MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI CERCETĂRII AL REPUBLICII MOLDOVA

IP COLEGIUL DE MEDICINĂ VETERINARĂ ȘI ECONOMIE AGRARĂ DIN BRĂTUȘENI

Coordonat:
la ședința catedrei de
discipline zooveterinare
Proces-verbal nr. 2 din 17.10.2024
Șeful catedrei _____ Lupacescu Ghenadie

Aprobat:
Consiliul metodico - științific
Proces-verbal nr. 2 din 07.11.2024
Director-adjunct
Frecăuțanu Gh _____

# SUPORT DE CURS

## la unitatea de curs:

## F.06.O.020 Chirurgie specială

## specialitatea: 84110 Medicină veterinară

**Profesor de discipline veterinare:**
**Lupacescu Ghenadie**

# CUPRINS


**1. CONSIDERAȚII MORFOCLINICE ASUPRA ANALIZATORULUI VIZUAL ..... 11**

***1. 1. GLOBUL OCULAR ..... 11***

**1.1.1. Tunica externă - sclera și corneea ..... 13**

**1.1.2. Tunica medie - coroida, corpul ciliar și irisul ..... 15**

**1.1.3. Tunica internă - retina ..... 17**

**1.1.4. Spațiile endobulbare ..... 18**

**1.1.5. Mediile transparente ..... 19**

***1.2. ANEXELE GLOBULUI OCULAR ..... 20***

**1.2.1. Organele de protecție ..... 20**

**1.2.2. Aparatul lacrimal ..... 22**

**1.2.3. Musculatura globului ocular ..... 23**

***1.3. EXAMENUL CLINIC AL OCHIULUI ..... 24***

**1.3.1. Anamneza ..... 25**

**1.3.2. Examenul zonei periorbitare, orbitare, și a pleoapelor ..... 25**

**1.3.3. Examenul globului ocular ..... 27**

1.3.3.1. Examenul polului anterior ..... 27

1.3.3.2. Examenul corneei ..... 28

1.3.3.3. Examenul conjunctivei și sclerei ..... 30

1.3.3.4. Examenul camerei anterioare ..... 30

1.3.3.5. Examenul glandei lacrimale ..... 31

1.3.3.6. Examenul căilor lacrimale ..... 32

1.3.3.7. Examenul irisului ..... 32

1.3.3.8. Examenul cristalinului ..... 33

1.3.3.9. Examenul polului posterior ..... 34

***1.4. ELEMENTE DE OFTALMOCHIRURGIE ..... 38***

**1.4.1. Pregătirea preoperatoare ..... 39**

**1.4.2. Instrumentar necesar ..... 40**

**1.4.3. Materiale de sutură ..... 41**

**1.4.4. Substanțe utilizate pentru analgezia loco-regională ..... 42**

**1.4.5. Analgezia locală ..... 44**

**1.4.6. Analgezia regională ..... 44**

**1.4.7. Blocajul retrobulbar al nervului oftalmic ..... 44**

**1.4.8. Blocajul nervului frontal ..... 47**

**1.4.9. Blocajul nervului infratroclear ..... 48**

**1.4.10. Blocajul ramurii zigomatice a nervului maxilar ..... 48**

**1.4.11. Hipotonia oculară ..... 49**

***1.5. PATOLOGIA GLOBULUI OCULAR ..... 50***

**1.5.1. Anomalii ..... 50**

**1.5.2. Traumatismele globului ocular ..... 51**

1.5.2.1. Contuziile globului ocular ..... 51

1.5.2.2. Plăgile globului ocular ..... 52

1.5.2.3. Luxația și avulsia globului ocular ..... 53

1.5.2.4. Corpi străini intraoculari ..... 55
1.5.2.5. Glaucomul ..... 56
1.5.2.6. Oftalmia traumatică ..... 61
*1.6. PATOLOGIA CORNEEI* ..... *62*
**1.6.1. Contuziile corneei** ..... **63**
**1.6.2. Plăgile corneei** ..... **63**
**1.6.3. Corpii străini de la nivelul corneei** ..... **65**
**1.6.4. Cheratita** ..... **66**
**1.6.5. Cheratita ulceroasă** ..... **69**
**1.6.6. Cheratita cronică superficială (Sindromul ÜBERREITER)** ..... **74**
**1.6.7. Cheratoconjunctivita** ..... **75**
*1.7. PATOLOGIA CRISTALINULUI* ..... *77*
**1.7.1. Anomaliile de dezvoltare ale cristalinului** ..... **78**
**1.7.2. Procese patologice** ..... **79**
1.7.2.1. Cataracta ..... 79
**1.7.3. Luxația cristalinului** ..... **83**
*1.8. PATOLOGIA CORPULUI VITROS* ..... *84*
**1.8.1. Opacifierile corpului vitros** ..... **84**
**1.8.2. Patologia retinei și a nervului optic** ..... **84**
**1.8.3. Retinopatiile inflamatorii** ..... **85**
**1.8.4. Decolarea retiniană** ..... **85**
**1.8.5. Edemul papilar** ..... **86**
**1.8.6. Atrofia retiniană generalizată progresivă** ..... **86**
**1.8.7. Atrofia retiniană centrală progresivă** ..... **86**
**1.8.8. Tulburările de vedere** ..... **86**
**1.8.9. Ametropia sau viciile de refracție** ..... **87**
*1.9. PATOLOGIA ORBITEI A ZONEI PERIORBITARE ȘI A PLEOAPELOR* ..... *88*
**1.9.1. Patologia orbitei** ..... **88**
1.9.1.1. Traumatismele orbitei ..... 88
1.9.1.2. Infecțiile orbitei ..... 88
1.9.1.3. Formațiuni chistice ..... 89
1.9.1.4. Tumorile orbitei ..... 89
**1.9.2. Patologia periorbitară** ..... **89**
**1.9.3. Patologia pleoapelor** ..... **90**
1.9.3.1. Anomaliile pleoapelor ..... 90
1.9.3.3. Coloboma palpebrală ..... 92
1.9.3.4. Blefarospasmul ..... 92
1.9.3.5. Ptoza palpebrală ..... 93
1.9.3.6. Entropion ..... 94
1.9.3.7. Ectropion ..... 95
1.9.3.8. Trichiaza ..... 97
1.9.3.9. Districhiaza ..... 98
1.9.3.10. Contuziile pleoapelor ..... 98
1.9.3.11. Plăgile pleoapelor ..... 98
1.9.3.12. Blefaritele ..... 99
1.9.3.13. Prolapsul glandei pleoapei a treia ..... 101
1.9.3.14. Carcinomul scuamos ..... 103
*1.10. PATOLOGIA APARATULUI LACRIMAL* ..... *105*

**1.10.1. Obstrucția sau stenoza canalului lacrimo-nazal** ..... **105**
**1.10.2. Dacriocistita** ..... **106**
**1.10.3. Encantis** ..... **107**
**1.10.4. Dacrioadenita** ..... **108**
*1.11. PATOLOGIA MUCOASEI CONJUNCTIVALE* ..... *109*
**1.11.1. Anomaliile conjunctivei** ..... **109**
1.11.1.1. Dermoidul ..... 109
1.11.1.2. Contuziile, plăgile și arsurile conjunctivei ..... 110
**1.11.2. Conjunctivitele** ..... **111**
*1.12. PATOLOGIA TRACTULUI UVEAL* ..... *114*
**1.12.1. Anomaliile tractului uveal** ..... **114**
1.12.1.1. Albinismul ..... 114
1.12.1.2. Anirida ..... 114
1.12.1.3. Persistența membranei pupilare ..... 115
1.12.1.4. Coloboma iriană ..... 115
**1.12.2. Uveitele** ..... **115**
**1.12.3. Oftalmia recidivantă a calului** ..... **118**
*1.13. PATOLOGIA REGIUNII CAPULUI* ..... *120*
**1.13.1. Bolile cranioencefalice** ..... **120**
**1.13.2. Contuziile craniene** ..... **121**
**1.13.3. Plăgile craniene** ..... **122**
**1.13.4. Cenuroza cerebrală** ..... **123**

**2. PATOLOGIA REGIUNII BUCO-MAXILO-FACIALE** ..... **130**
*2.1. PLĂGILE MAXILO-FACIALE* ..... *130*
*2.2. FRACTURILE MANDIBULEI* ..... *131*
*2.3. FISURA PALATINĂ* ..... *132*
*2.4. FISURA STAFILINĂ* ..... *133*
*2.5. FISURA PALATO-STAFILINĂ* ..... *133*
*2.6. PLĂGILE NASULUI* ..... *133*
*2.7. FRACTURILE OASELOR NAZALE* ..... *134*
*2.8. NECROZA CORNEȚILOR NAZALI* ..... *134*
*2.9. FRACTURILE SINUSURILOR* ..... *135*
*2.10. LUXAȚIA ARTICULAȚIEI TEMPORO-MANDIBULARE LA CÂINE* ..... *136*
*2.11. SINUZITA* ..... *138*

**3. PATOLOGIA DENTIȚIEI** ..... **140**
*3.1. ANOMALIILE DENTARE NUMERICE* ..... *140*
**3.1.1. Poliodonția** ..... **140**
**3.1.2. Oligodonția** ..... **141**
**3.1.3. Anodonția** ..... **141**
*3.2. ANOMALII DE FORMĂ* ..... *141*
*3.3. ANOMALII DE DIRECȚIE* ..... *142*
*3.4. ANOMALII DE CORESPONDENȚĂ* ..... *142*
*3.5. ANOMALII DE SEDIU (heterotopia)* ..... *143*
*3.6. ANOMALII ALE DIMENSIUNILOR* ..... *143*
*3.7. ANOMALII DE POZIȚIE* ..... *144*
*3.8. ANOMALII DE UZURĂ* ..... *144*
*3.9. FRACTURILE DENTARE* ..... *144*

*3.10. NEREGULARITĂŢI DE TOCIRE A DINŢILOR* ..... 145
*3.11. NEREGULARITĂŢI DE TOCIRE A DENTIŢIEI LA CABALINE* ..... 146
*3.12. NEREGULARITĂŢI DENTARE LA TAURINE* ..... 148
*3.13. TARTRUL DENTAR* ..... 151
*3.14. CARIA DENTARĂ* ..... 152
*3.15. TUMORILE CAVITĂŢII BUCALE* ..... 159

**4. PATOLOGIA LIMBII** ..... 161
*4.1. PLĂGILE LIMBII* ..... 161
*4.2. ULCERUL LINGUAL TRAUMATIC* ..... 161

**5. PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE** ..... 163
*5.1. SIALOADENITELE* ..... 163
*5.2. FISTULELE SALIVARE* ..... 163
*5.3. LITIAZA SALIVARĂ* ..... 164
*5.4. CHIŞTII GLANDELOR SALIVARE* ..... 165

**6. PATOLOGIA URECHII** ..... 168
*6.1. ANOMALII* ..... 168
*6.2. TRAUMATISMELE URECHII EXTERNE* ..... 168
*6.3. OTHEMATOMUL* ..... 169
*6.4. PERICONDRITA AURICULARĂ* ..... 170
*6.5. CORPI STRĂINI ÎN CONDUCTUL AUDITIV EXTERN* ..... 170
*6.6. OTITELE* ..... 171
6.6.1. Otita externă ..... 171
6.6.2. Otita medie ..... 176
6.6.3. Otita internă ..... 181
*6.7. AEROCISTITA* ..... 181

**7. PATOLOGIA COARNELOR** ..... 183
*7.1. ANOMALIILE DE CREŞTERE* ..... 183
*7.2. SMULGEREA SAU AVULSIA COARNELOR* ..... 183
*7.3. FRACTURA COARNELOR* ..... 184

**8. PATOLOGIA COLOANEI VERTEBRALE** ..... 185
*8.1. ENTORSA CERVICALĂ* ..... 185
*8.2. ENTORSA DORSO-LOMBARĂ* ..... 186
*8.3. DEFORMĂRILE COLOANEI VERTEBRALE* ..... 187
*8.4. ARTROZELE RAHIDIENE* ..... 187
*8.5. DEGENERESCENŢA DISCALĂ* ..... 188
*8.6.PROTRUZIA DISCALĂ* ..... 189
8.6.1. Mecanismul compresiunii asupra măduvei ..... 191
*8.7. DISCOSPONDILOZA* ..... 194
8.7.1.Spondiloza deformantă ..... 196
*8.8. OSIFICAREA DURALĂ* ..... 198
*8.9. EMBOLIA FIBROCARTILAGINOASĂ* ..... 198
*8.10. TUMORI* ..... 199
*8.11. LUXAŢIA COLOANEI VERTEBRALE* ..... 199
*8.12. FRACTURA COLOANEI VERTEBRALE* ..... 199
*8.13. SINDROMUL DE COMPRESIUNE MEDULARĂ* ..... 201

9. PATOLOGIA CEFEI ŞI A GÂTULUI ..... 204
*9.1. BURSITA CEFEI* ..... *204*
*9.2. FLEGMONUL CEFEI* ..... *205*
*9.3. PLĂGILE VENEI JUGULARE* ..... *206*
*9.4. PERIFLEBITA ŞI TROMBOFLEBITA VENEI JUGULARE* ..... *206*
*9.5. OBSTRUCŢIA ESOFAGULUI* ..... *208*

10. PATOLOGIA GREABĂNULUI ..... 213
*10.1. EDEMUL TRAUMATIC DIFUZ* ..... *213*
*10.2. BURSITA GREABĂNULUI* ..... *213*
*10.3. FLEGMONUL GREABĂNULUI* ..... *214*

11. PATOLOGIA TORACELUI ..... 217
*11.1. CONTUZIILE TORACELUI* ..... *217*
*11.2. PLĂGILE TORACELUI* ..... *217*
*11.3. FRACTURA COASTELOR* ..... *219*
*11.4. PERICARDITA TRAUMATICĂ* ..... *220*

12. PATOLOGIA ABDOMENULUI ..... 228
*12.1. CONTUZIILE ABDOMINALE* ..... *228*
*12.2. PLĂGILE ABDOMINALE* ..... *231*
12.2.1. Plăgile abdominale nepenetrante ..... 231
12.2.2.Plăgile abdominale penetrante ..... 231
*12.3. ABCESELE PERETELUI ABDOMINAL* ..... *235*
*12.4. HEMATOMUL PERETELUI ABDOMINAL* ..... *236*
12.5. TUMORILE PERETELUI ABDOMINAL ..... 236
*12.6. ABDOMENUL CHIRURGICAL ACUT* ..... *237*
*12.7. TORSIUNEA STOMACULUI* ..... *241*
*12.8. RETICULITA TRAUMATICĂ* ..... *242*
*12.9. DILATAREA ŞI DEPLASAREA CHEAGULUI PE STÂNGA* ..... *253*
*12.10. DILATAREA, DEPLASAREA ŞI TORSIUNEA CHEAGULUI PE DREAPTA* .... *258*
*12.11. HERNIILE ABDOMINALE* ..... *261*
12.11.1. Hernia ombilicală ..... 262
12.11.2. Hernia inghino-scrotală acută strangulată ..... 268
12.11.3. Hernia inghino-scrotală cronică ..... 272
12.11.4. Hernia inghinală la cal ..... 275
12.11.5. Hernia inghino-scrotală la taur ..... 277
12.11.6. Hernia inghinală la cățea şi pisică ..... 278
12.11.7. Hernia inghinală acută strangulată la armăsar ..... 280
12.11.8. Hernia crurală ..... 284
12.11.9. Hernia perineală ..... 285
12.11.10. Hernia ventrală ..... 289
12.11.11. Accidente intraoperatorii în hernii ..... 291
12.11.12. Complicații postoperatorii în hernii ..... 291
12.11.13. Eventrația ..... 292
12.11.14. Evisceraţia ..... 293

13. PATOLOGIA REGIUNII OMBILICALE ..... 295
*13.1. OMFALORAGIA* ..... *295*
*13.2. OMFALURIA* ..... *295*

*13.3. ULCERUL OMBILICAL* ..... 296
*13.4. OMFALITA* ..... 296

**14. PATOLOGIA REGIUNII RECTOANALE** ..... 298
*14.1. ANOMALII RECTALE* ..... 298
*14.2. PLĂGILE ŞI RUPTURILE RECTULUI* ..... 300
*14.3. ANORECTITELE* ..... 300
*14.4. STENOZELE ANORECTALE* ..... 301
*14.5. TUMORILE ANORECTALE* ..... 303
*14.6. PROLAPSUL RECTAL* ..... 303

**15. PATOLOGIA APARATULUI UROGENITAL** ..... 310
*15.1. BOLILE VEZICII URINARE ŞI URETREI* ..... 310
15.1.1. Anomalii ..... 310
15.1.2. Litiaza urinară ..... 310
15.1.3. Tumorile vezicii urinare ..... 312

**16. PATOLOGIA PROSTATEI** ..... 313
*16.1. INFLAMAŢIA PROSTATEI* ..... 313
*16.2. HIPERTROFIA PROSTATEI* ..... 313

**17. PATOLOGIA TESTICULULUI** ..... 315
*17.1. ANOMALII* ..... 315
*17.2. TRAUMATISMELE TESTICULULUI ŞI PUNGILOR TESTICULARE* ..... 315
*17.3. ORHITA* ..... 316
*17.4. VARICOCELUL* ..... 316
*17.5. TUMORILE TESTICULULUI* ..... 317
*17.6. ACCIDENTELE ŞI COMPLICAŢIILE CASTRĂRII* ..... 317
17.6.1. Accidente ..... 317
17.6.2. Complicaţiile castrării ..... 318

**18. PATOLOGIA PENISULUI ŞI PREPUŢULUI** ..... 320
*18.1. FIMOZA* ..... 320
*18.2. PARAFIMOZA* ..... 320
*18.3. TRAUMATISMELE PENISULUI ŞI PREPUŢULUI* ..... 322
*18.4. PARALIZIA PENISULUI* ..... 323
*18.5. BALANITA, BALANOPOSTITA* ..... 324

**19. PATOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR** ..... 325
*19.1. AFECŢIUNI COMUNE ALE APARATULUI LOCOMOTOR* ..... 325
19.1.1. Patologia membranei cheratogene: pododermatitele ..... 325
19.1.2. Pododermatita aseptică ..... 326
19.1.3. Pododermatita septică ..... 327
19.1.4. Pododermatita flegmonoasă ..... 328
19.1.5. Pododermatita gangrenoasă ..... 329
19.1.6. Pododermatita traumatică ..... 330
19.1.7. Bleima ..... 332
19.1.8. Dermatita verucoasă (papilomatoza regiunii acropodiale) ..... 333
19.1.9. Crapodul ..... 334
19.1.10. Dermatita gangrenoasă coronară ..... 337
19.1.11. Bursita ..... 338

**19.1.12. Seimele** ..... **340**
**19.1.13. Avulsia cutiei de corn (exongulația)** ..... **343**
**19.1.14. Boala liniei albe** ..... **344**
**19.1.15. Naviculartrita** ..... **345**
**19.1.16. Bursita naviculară septică** ..... **350**
**19.1.17. Bolile oaselor și articulațiilor membrelor** ..... **351**
19.1.17.1.Entorsa articulației membrelor ..... 351
19.1.17.2. Entorsa articulației degetului ..... 353
**19.1.18.Luxațiile articulațiilor membrelor** ..... **354**
19.1.18.1. Luxația și subluxația articulației buletului ..... 354
19.1.18.2. Luxația falangei a III-a ..... 355
19.1.18.3. Luxația sacroiliacă ..... 356
19.1.18.4. Luxația coxofemurală ..... 356
19.1.18.5. Luxația dorsală a rotulei ..... 357
19.1.18.6. Luxația laterală a rotulei ..... 358
19.1.18.7. Luxația scapulohumerală ..... 358
19.1.18.8. Paralizia nervului suprascapular ..... 359
19.1.18.9. Secționarea coardei jaretului ..... 360
***19.2. PATOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR LA CABALINE*** ..... ***361***
**19.2.1. Șchiopăturile la cabaline** ..... **361**
**19.2.2. Laminita acută** ..... **368**
**19.2.3. Laminita cronică** ..... **371**
**19.2.4. Crapodina** ..... **374**
**19.2.5. Cherafilocelul** ..... **375**
**19.2.6. Podofilita cronică ulceroasă** ..... **376**
**19.2.7. Incastelura la cabaline** ..... **376**
**19.2.8. Macerarea sau putrefcția furcuței** ..... **378**
**19.2.9. Boli ale fibrocartilajelor complementare** ..... **379**
19.2.9.1. Javartul cartilaginos ..... 379
19.2.9.2. Osificarea fibrocartilajelor complementare ..... 381
19.2.9.3. Călcătura la coroană ..... 382
19.2.9.4. Pasul de cocoș ..... 384
**19.2.10.Tratamentul ortopedic în bolile copitei la cal** ..... **384**
***19.3. PATOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR LA BOVINE*** ..... ***386***
**19.3.1. Șchiopăturile la bovine** ..... **386**
**19.3.2. Dermatita interdigitală** ..... **391**
**19.3.3. Eroziunea călcâielor** ..... **393**
**19.3.4. Dermatita digitală** ..... **394**
**19.3.5. Flegmonul interdigital** ..... **396**
**19.3.6. Laminita acută** ..... **400**
***19.3.7. Laminita cronică*** ..... ***403***
**19.3.8. Pododermatita cronică necrotică a tălpii la bovine** ..... **404**
**19.3.9. Ulcerul podal Rusterholz** ..... **405**
**19.3.10. Încastelura la bovine** ..... **408**
**19.3.11. Artrita interfalangiană la bovine** ..... **409**
**19.3.12. Periostita podală a bovinelor** ..... **414**
**19.3.13. Celulita tarsală** ..... **415**
**19.3.14. Bursita genunchiului** ..... **417**

19.3.15. Abcesul articulației buletului ..... 418
19.3.16. Necrobaciloza interdigitală ..... 419
19.3.17. Hiperplazia interdigitală ..... 422
19.3.18. Abcesul călcâiului la bovine ..... 425
19.3.19. Tenosinovita purulentă a marii teci sesamoidiene ..... 425
19.3.20. Luxația mușchiului biceps femural la bovine ..... 427
19.3.21. Ruptura mușchiului fibularis tertius la bovine ..... 428
19.3.22. Bursita bicipitală ..... 429
19.3.23. Edemul angio-neurotic ..... 429
19.3.24. Ruptura și dezinserția tendonului lui Achile la bovine ..... 430
19.3.25. Parezia spastică a bovinelor ..... 431
19.3.26. Paralizia progresivă a membrelor posterioare la bovine ..... 433
19.3.27. Deformarea ongloanelor ..... 434
19.3.28. Tehnica curățirii ongloanelor ..... 437
19.3.29. Tratamentul ortopedic în bolile podale la bovine ..... 440
*19. 4. PATOLOGIA REGIUNII ACROPODIALE LA OVINE* ..... *443*
19.4.1. Pododermatita infecțioasă ..... 443
19.4.2. Biflexita ..... 447
19.4.3. Artrita traumatică închisă ..... 448
19.4.4. Artrita traumatică deschisă ..... 449
*19.5. PATOLOGIA REGIUNII ACROPODIALE LA SUINE* ..... *451*
19.5.1. Flegmonul interdigital (Panariția) ..... 451
19.5.2. Tiloma ..... 454
19.5.3. Macerarea călcâielor ..... 455
19.5.4. Seimele ..... 456
19.5.5. Artrita supurativă interdigitală ..... 458
19.5.6. Roaderea tălpii ..... 459
19.5.7. Laminita ..... 459
19.5.8. Degerăturile ..... 460
19.5.9. Furunculul interunghial ..... 461
19.5.10 Epifizioliza ..... 462
19.5.11. Pododermatita cronică hiperplastică a călcâielor la porc ..... 463
19.5.12. Alte tehnopatii chirurgicale la porc ..... 464
*19.6. PATOLOGIA EXTREMITĂȚII MEMBRELOR LA CÂINE* ..... *465*
19.6.1. Smulgerea unghiei ..... 465
19.6.2. Unghia încarnată ..... 466
19.6.3. Inflamația perniței plantare ..... 467
19.6.4. Onixita ..... 468
19.6.5. Panariția ..... 468
19.6.6. Abcesul interdigital la câine ..... 469
*19.7.PATOLOGIA DEGETELOR LA PĂSĂRI* ..... *470*
19.7.1. Tenosinovita flexorilor și a extensorilor degetelor ..... 470
19.7.2. Abcesul cuzinetului plantar ..... 471
19.7.3. Deformarea unghiilor ..... 472
19.7.4. Degerăturile degetelor ..... 472
BIBLIOGRAFIE ..... 473

# 1. CONSIDERAŢII MORFOCLINICE ASUPRA ANALIZATORULUI VIZUAL

Analizatorul vizual este format din:

a. Globul ocular

b. Anexele globului ocular

La rândul lor anexele sunt grupate în:

Organele protectoare:

- cavitatea orbitară
- orbita
- zona periorbitară
- teaca fibroasă
- pleoapele
- mucoasa conjunctivală

Aparatul lacrimal:

- glandele lacrimale
- glanda pleoapei a treia
- canaliculele lacrimale:
  - papilele lacrimale
  - două canale lacrimale
  - sacul lacrimal
  - canalul lacrimo - nazal
- căile lacrimale

Muşchii globului:

- care servesc la fixarea şi mişcarea globului, în funcţie de diferite situaţii:
  - doi muşchi oblici
  - cinci muşchi drepţi

Anexele de fixare:

- conjunctiva
- capsula Tenon

## *1. 1. GLOBUL OCULAR*

Privit în ansamblu globul ocular reprezintă organul esenţial al vederii. Are în general o formă sferică la oaie, porc, câine, pisică, iepure şi uşor turtit antero-posterior la speciile mari: cabaline şi taurine (E. Paştea şi col., 1978). Reprezintă o veritabilă cameră de luat vederi, în special prin retină şi

formațiunile transparente, a căror suprafețe suprapuse alcătuiesc sistemul dioptric – respectiv obiectivul (M. Moldovan și colab., 1984).

Ca particularități topografice, globul ocular prezintă, printre altele, doi poli: unul anterior, corespunzător deschiderii orbitei, iar altul posterior (fig.1.). Cei doi poli ai globului ocular au importanță deosebită în clinică.

Polul anterior cuprinde toate structurile care includ: corneea, camera anterioară și posterioară, irisul, pupila, cristalinul, care sunt vizibile. Polul posterior include formațiuni vitroase, membranoase și nervoase, care pot fi examinate doar oftalmoscopic în consecință fundul de ochi aparține specialistului oftalmolog.

Ecuatorul corespunde unui plan ce împarte globul ocular în jumătatea anterioară și jumătatea posterioară.

Globul ocular este format la rândul său din trei tunici:

Tunica externă constituită din:

- scleră
- corneea

Tunica medie constituită din:

- coroidă
- corpul ciliar
- iris

Tunica internă (nervoasă) reprezentată de:

- retina

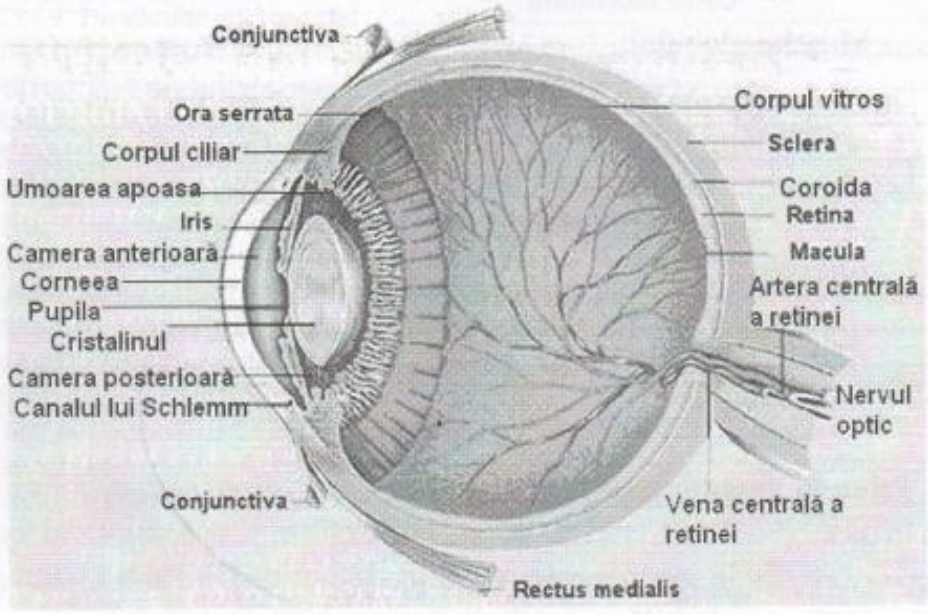



***Fig. 1. Secțiune prin globul ocular***

### 1.1.1.Tunica externă - sclera şi corneea

Epiteliul anterior poate fi considerat o continuare a conjunctivei bulbare fiind format din celule bazale epiteliale, peste care se află epiteliu de tip pavimentos stratificat. De remarcat faptul că între celulele sale nu există filamente intracelulare, aspect ce conferă acestora o mai mare mobilitate permiţând numeroase procese metabolice ce au loc la nivelul epiteliului.

**Sclera**, ocupă întreg polul posterior şi o parte din cel anterior şi se continuă cu corneea. Este de natură fibroasă, opacă, rezistentă şi are culoare albă-albăstruie la cal, porc şi câine, pigmentată şi uşor albăstruie la bou. Prezintă două feţe: externă şi alta internă. Prin faţa sa externă este în contact cu conjunctiva bulbară, cu muşchii extrinseci ai globului ocular şi ţesuturile intraorbitare. Cu faţa sa internă este în contact cu coroida.

Deschiderea anterioară a sclerei are o formă aproximativ ovală, cu marele diametru orientat transversal.

Ca structură este constituită din fibre conjunctive, orientate în marea majoritate median, iar o parte mai mică sunt orientate şi în alte direcţii. Irigaţia ei este asigurată de arterele ciliare, iar circulaţia limfatică are loc prin orificii care comunică cu orificiile limfatice supracoroidiene.

La nivelul sclerei se definesc câteva elemente distincte precum:

- *inelul fibros al sclerei* care se găseşte pe faţa internă a acesteia, în dreptul limbului sau puţin lateral şi are un contur circular chiar şi la speciile a căror cornee are formă ovală. Inelul scleral este o îngroşare fibroasă ce serveşte ca inserţie pentru viscerele globului ocular, iar prin forma perfect sferică tensionarea cristalinului este uniformă pe tot ecuatorul;
- *lama ciuruită* reprezintă locul de emergenţă a muşchiului optic;
- *inserţiile musculare*, în zona perilimbică şi ecuatorială au formă aplatizată şi sunt foarte subţiri. La păsări, în grosimea sclerei, perilimbic, există un inel cartilaginos în timp ce la păsările răpitoare acesta este osificat;
- *limbul sclero – corneean* reprezintă zona de trecere dintre scleră şi cornee, iar alături de zona perilimbică prezintă importanţă clinică deosebită.

În zona limbică, irisul împreună cu peretele corneean dă naştere unui spaţiu de formă unghiulară denumit unghi camerular. Topografic el se găseşte la periferia camerei anterioare, iar adâncimea camerei determină de fapt mărimea unghiului.Prin unghiul camerular are loc drenarea umorii apoase care este colectată apoi de sinusul venos şi evacuată prin venele ciliare. Tot în această zonă există un sistem fin limfatic care are acelaşi rol.

**Corneea** este o formaţiune transparentă, sub formă de semisferă, care

formează marea parte a polului anterior al ochiului. Prin transparența sa lasă să se vadă pupila și irisul. În structura sa sunt cuprinse 5 straturi, formate dintr-o masă fibroasă proprie, transparentă (parenchimul corneean), cuprinsă între două membrane bazale (anterioară – Bowman, posterioară – Descemet) și două epitelii (anterior și posterior).

Epiteliul anterior poate fi considerat o continuare a conjunctivei bulbare fiind format din celule bazale epiteliale, peste care se află epiteliu de tip pavimentos stratificat. De remarcat faptul că între celulele sale nu există filamente intracelulare, aspect ce conferă acestora o mai mare mobilitate permițând vindecarea rapidă a plăgilor. Numeroase procese metabolice au loc la nivelul epiteliului, acestea deținând rol activ în sensul reglării concentrației glucozei, a catalazei, a lactatului, a oxigenului, fiind influențat la rândul lui de numeroși factori printre care și cei nutriționali (deficitul de riboflavină, vitamina A).

Prin studii de microscopie electronică pe cornee de câine Oda și Fukada (citați de William G.M. 1971) nu au reușit să dovedească existența membranei Bowman (existentă la om).

Parenchimul corneean (stroma corneeană) reprezintă 90% din grosimea corneei și conține țesut de legătură aranjat în lamele suprapuse asemănătoare unor benzi împletite, din colagen, extinse peste întreaga lățime a corneei și dispuse paralel cu suprafața. Între spațiile lamelare se află corpusculi corneeni (celule corneene) compresați sau turtiți alături de numeroase leucocite. La nivelul stratului mijlociu al stromei se află o bogată rezervă de filete nervoase care se distribuie radial spre centrul corneei pentru a se termina sub forma unui plex nervos sub epiteliu.

Membrana bazală posterioară – membrana Descemet – este un strat nestructurat, subțire, tare, transparent și extrem de elastic, care rămâne deseori intact când toate celelalte straturi corneene sunt distruse, dând naștere la descementocele.

Endoteliul corneean constituie un singur strat de celule mezoteliale așezate peste suprafața internă a membranei lui Descemet. Ambele straturi se continuă cu irisul și corpul ciliar. După părerea autorului, termenul de „endoteliu" cu toate că este foarte des folosit în oftalmologie, el este greșit utilizat, întrucât la nivelul corneei nu se găsesc celule endoteliale, în consecință potrivit ar fi termenul de „mezoteliu" sau „epiteliu mezenchimal"ceea ce arată derivația acestora din mezoderm. Din obișnuință și pentru a evita confuzia voi utiliza în continuare termenul consacrat de endoteliu.

Alături de epiteliu, endoteliul, controlează conținutul de apă al corneei cunoscând îndeosebi afinitatea stromei pentru apă, în caz contrar putând rezulta edeme cu pierderea transparenței corneei. O pierdere cât mai mică de endoteliu sau alte afecțiuni la nivelul acestuia determină edem și opacifiere severă.

Transparența corneei este afectată și când se exercită presiuni anormale la nivelul ei. În caz de creștere bruscă a presiunii intraoculare (glaucomul acut) corneea devine opacă, iar o dată cu încetarea presiunii, transparența apare din nou.

Pentru a menține transparența corneeană, aceasta trebuie în permanență să fie inundată de un lichid a cărui presiune osmotică să fie mai mare decât lichidul interstițial. În acest sens, dacă corneea este inundată de o soluție hipotonă, aceasta își pierde transparența datorită pierderii forțelor osmotice care acționează asupra epiteliului corneean. În asemenea situații o revenire temporară a transparenței corneei se poate realiza prin administrarea intraoculară a unei soluții hipertone (10% sol. salină) sau soluție glicerinată. În unele situații pentru a pune în evidență irisul sau cristalinul, în vederea examenului oftalmoscopic trebuie procedat în acest mod.

Corneea se continuă pe nesimțite cu sclera la nivelul unei zone denumită limbul sclero-corneean. Este lipsită de vase, nutriția realizându-se prin imbibiție, nervii sunt foarte numeroși și provin din nervi ciliari, în acest mod explicându-se marea sensibilitate a acestei tunici.

### 1.1.2. Tunica medie - coroida, corpul ciliar și irisul

Tunica medie este întâlnită în literatura de specialitate sub denumirea de uvee, tunică uveală, tunică vasculară, alcătuită fiind din trei părți distincte: coroida, corp ciliar și iris.

**Coroida** este o membrană retro-ecuatorială, vasculară, subțire, de culoare neagră, care căptușește fața internă a sclerei printr-un strat de țesut conjunctiv „lamina fusca". Fața internă concavă și intens colorată prezintă o zonă cu reflexe irizante (strălucitoare) denumită *tapetum*.

Coroida este constituită din două straturi vasculare și o lamă vitroasă foarte subțire și transparentă, care servește suport pentru stratul pigmentar al retinei.

Funcția coroidei este de reglare a oftalmotonusului și de pigmentare a fundului ochiului. Prin pigmenții săi are rol reflectorizant.

La mamiferele domestice, pigmentul este repartizat uniform alcătuind tapetum lucidum, cu aspect mai deschis și reflectorizant, conținând cristale de guanină și tapetum nigrum, mai închis și situat inferior (fig.2). Pentru reglarea fluxului sanguin și pentru oftalmotonus coroida dispune de inervație autonomă. La presiunea vasculară de 20 mm Hg, circulația are un caracter pasiv, în timp

ce spre 80 mm Hg are un caracter activ cu tendință spre autoreglare. Pentru ca să nu apară confuzii oftalmotonusul reprezintă raportul dintre volumul lichidului camerular format şi volumul lichidului camerular evacuat. Coroida la animale conține cantități ridicate de zinc care legat de cisteină se pare că are rol în captarea luminii pe care apoi o transformă în impulsuri electrice.

**Corpul ciliar**, este dispus inelar, cu baza pe fața internă a sclerei, de la iris până la limita unde începe retina vizuală numită ora serata. Are două părți: una cutată, alcătuită din 70-120 cute radiare, numite procese ciliare şi o porțiune netedă.

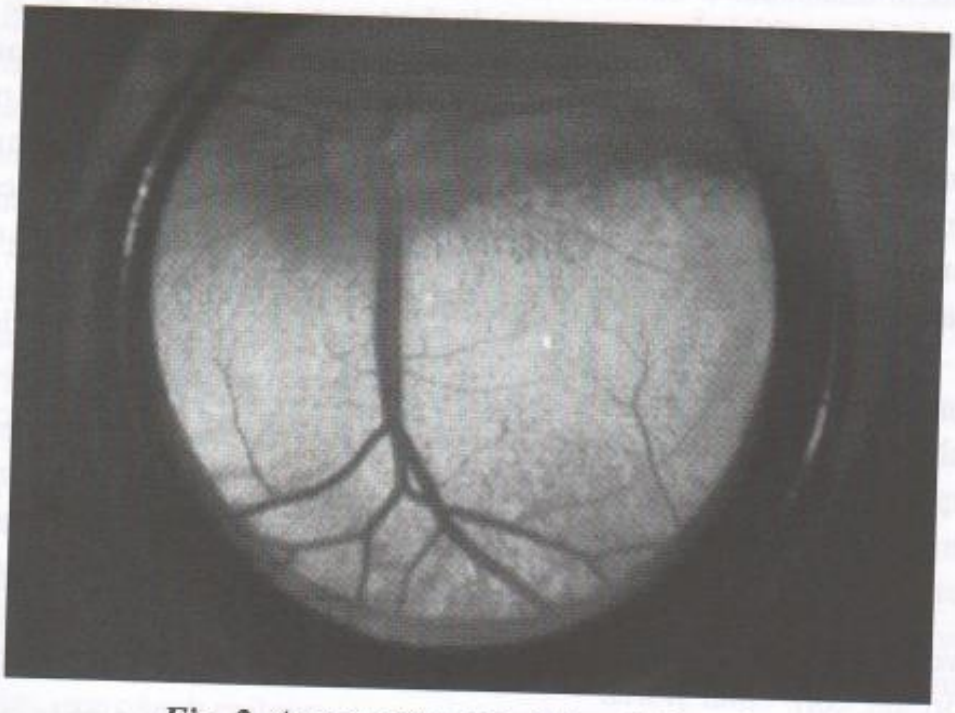


***Fig. 2. Aspectul fundului de ochi la oaie (vascularizația şi delimitarea tapetumului)***

*Procesele ciliare* apar sub formă de cute dispuse atât pe fața anterioară cât şi pe fața posterioară a corpului ciliar. Pe secțiune apar ca nişte piramide fiind constituite din ghemuri vasculare înglobate într-o stromă conjunctivă. În structura corpului ciliar, se identifică elemente musculare dispuse în două fascicule dintre care unul este circular, iar al doilea este meridian, cunoscut sub numele de mușchi ciliar. Acest mușchi este implicat în acomodarea pentru vederea de aproape sau departe, existând variații privind dispoziția şi mărimea de la specie la specie: bovinele ar avea mai ales fibre meridiane, cabalinele ar avea un mușchi mai slab dezvoltat în timp ce suinele au acest mușchi destul de dezvoltat (Moldovan M., Pavel Maria citat de Bolte S., 1988).

**Irisul** este o membrană de natură musculară ce constituie o adevărată „diafragmă" a ochiului, delimitând în centrul ei o deschidere numită pupilă (fig.3).



*Fig. 3. Aspectul irisului la cal*

Este constituit dintr-un țesut muscular neted, cu fibrele dispuse unele circular, altele radial, cu rol de închidere și deschidere a pupilei. Are două porțiuni: una ciliară care corespunde corpului ciliar și care permite razelor de lumină să pătrundă în interiorul ochiului și una liberă care delimitează anterior camera anterioară (cu corneea), iar posterior camera posterioară (cu cristalinul).

Musculatura irisului este reprezentată în principal de doi mușchi: constrictorul pupilar, situat în jurul pupilei, neted la mamifere și striat la păsări și dilatatorul pupilei, un sincițiu mioepitelial, întins până la baza irisului.

Inervația este caracteristică având efecte asupra constrictorului și dilatatorului pupilar, de tip miotic și midriatic existând în același timp și inervație autonomă. Vascularizația provenind din marele cerc arterial irian alcătuiește o rețea arteriolară și una venoasă.

### 1.1.3. Tunica internă - retina

Retina este tunica nervoasă, cu rol de membrană fotoreceptoare. Din punct de vedere topografic ocupă polul posterior al globului ocular.

Prezintă trei porțiuni:

a. retina propriu-zisă sau vizuală;

b. retina iriană (retina oarbă);

c. retina ciliară.

Delimitarea celor trei porțiuni se poate observa la nivelul formațiunii numite „ora serrata".

*Retina vizuală* se prezintă sub forma unei membrane subțiri, fragile și

este transparentă în timpul vieții. Prin fața sa externă, este în raport cu corpul vitros, de care nu aderă însă. Morfologic este alcătuită din 10 straturi, între care predominante sunt elementele nervoase cu rol în recepția luminoasă. Straturile sensibile sunt constituite din celule zise „conuri" și „bastonașe" primele mai ales pentru luminozitate mare și implicit cu efecte cromatice, celelalte (bastonașele) pentru intensități luminoase reduse (Ashton, Dennis, Geyer, citați de M. Moldovan, 1984). Numărul de conuri și bastonașe sunt variabile în diferitele locuri ale retinei pe unitatea de suprafață, iar în zona infero – medială, pe suprafața retinei vizuale se delimitează o arie redusă lipsită de conuri și bastonașe, cu centrul înfundat, din care ies vasele discului optic. De asemenea, retina mai conține doi pigmenți fotosensibili: *rodopsina* și *iodopsina*, care se descompun la lumină și regenerează la întuneric, proces la care participă și vitamina A.

*Retina iriană și ciliară* este o membrană subțire care căptușește irisul și procesul ciliar, dar nu participă la recepționarea excitațiilor luminoase. Se deosebește de retina propriu-zisă prin absența elementelor nervoase.

### 1.1.4. Spațiile endobulbare

Prin cele două inserții ale sale (corpul ciliar – zonula Zinn) cristalinul formează un perete care împarte spațiul endobulbar în cameră externă și cameră internă. Camera externă la rândul ei este despărțită incomplet de către iris în camera anterioară și camera posterioară.

*Camera anterioară* este limitată anterior (extern) de către cornee, iar posterior de către iris. Camera anterioară conține un lichid numit umoarea apoasă sau lichidul camerular care este transparent și incolor. Umoarea apoasă este secretată de procesele ciliare având un indice de refracție mai scăzut decât al corneei sau cristalinului.

*Camera posterioară* este un spațiu mai redus, delimitat anterior de către iris, posterior de către suprafața anterioară a cristalinului, iar radiar de procesele ciliare.

Umoarea apoasă pe măsură ce este secretată umple acest spațiu, iar apoi pe măsura creșterii volumului trece în camera anterioară prin orificiul pupilar. Printre multiplele roluri pe care le are este și acela de a prelua deșeurile metabolice, după care se filtrează prin trabeculul canalului Schlem, iar apoi părăsește locul prin venele ciliare și prin spațiile limfatice. Raportul dintre volumul format și cel evacuat, condiționează presiunea endobulbară respectiv oftalmotonusul.

*Camera internă* este un spațiu mult mai voluminos situat înapoia cristalinului și este ocupat cu corpul vitros sau umoarea sticloasă.

### 1.1.5. Mediile transparente

Acestea sunt reprezentate prin: cornee, umoarea apoasă, cristalinul şi corpul vitros.

*Corneea* a fost descrisă anterior.

*Umoarea apoasă* (lichidul camerular) este produsă prin secreţie activă şi ultrafiltrare la nivelul epiteliului corpului ciliar şi apare sub forma unui lichid incolor, limpede în a cărui componenţă predomină clorura de sodiu şi leucocitele. Compoziţia sa este determinată de puterea de filtrare a pereţilor vaselor sanguine a corpului ciliar şi de joncţiunile dintre celule şi epiteliu.

Produsă la acest nivel, umoarea apoasă trece în camera posterioară, iar prin pupilă în camera anterioară. Din camera anterioară umoarea trece între ligamentul pectinat şi fisura ciliară care conţine reţeaua trabeculară. Umoarea se filtrează prin reţea şi intră în vasele plexului venos scleral, după care se reîntoarce în sistemul venos. Deoarece temperatura interioară diferă de la iris la cornee, convecţia curenţilor termici se produce în camera anterioară şi pot produce depozite specifice de celule la nivelul endoteliului corneean în momentul infiltraţiei.

Creşterea patologică a presiunii intraoculare din glaucom produce în timp leziuni ale tuturor structurilor globului ocular cu pierderea completă a vederii. Procesul poate fi sau nu asociat cu distensia învelitorilor.

*Cristalinul* este o formaţiune anatomică, asemănător unei lentile biconvexe, transparent, aşezat înapoia pupilei, între umoarea apoasă şi corpul vitros, cu rol direct în acomodarea ochiului pentru vederea departe sau aproape. Cristalinul are suprafeţele convexe, cea anterioară, având o rază de curbură mai mare decât cea posterioară, astfel că centrul cristalinului apare mai bombat cunoscut fiind şi sub denumirea de lenticon.

Cristalinul este fixat de procesele ciliare prin nişte fibre care sunt dispuse radiar pe întreaga circumferinţă ecuatorială, fibre care alcătuiesc zonula Zinn. Prin contracţia şi relaxarea porţiunilor muşchiului ciliar, acesta tensionează sau destinde zonula, iar acest efect se transmite şi asupra cristalinului.Când curbura cristalinului se reduce, creşte puterea de refracţie iar acomodarea se face pentru vederea de aproape, iar atunci când cristalinul se contractă (curbează) prin mărirea curburii, acomodarea se face pentru vederea îndepărtată deşi modelele experimentale sunt de altă părere.

Structural, cristalinul este format din capsulă şi conţinut intracapsular.

Capsula cristaliniană este foarte subţire, fină, elastică, fără să adere la ţesutul propriu. Are o structură poroasă, iar formarea sa are loc prin depunere

de la exterior spre interior de straturi de fibre de colagen. Porțiunea anterioară a capsulei (în partea cristalinului) este prevăzută cu un epiteliu cristalinian (colonie de celule) care asigură în mod activ schimbul transcapsular şi generează noile fibre cristaliniene. Multiplicarea celulelor are loc spre ecuator în sens radial, iar forțele de dislocare care iau naştere dirijează noile celule, care se alungesc treptat, spre centrul porțiunii intracapsulare, contribuind în acest fel la creşterea nucleului prin adăugiri de noi fibre. Ca urmare conținutul intracapsular este format din fibre cristaliniene care la rândul lor sunt celule care s-au alungit şi s-au încurbat la mijloc, iar capetele sunt incluse într-o masă omogenă numită zonă de sudură. Zonele de sudură conțin fibre şi cement interfibrilar, iar orientarea fibrelor este diferită de la o specie la alta. De altfel ele alcătuiesc un desen caracteristic, vizibil din primele momente ale pierderii transparenței în caz de îmbolnăvire. Fibrele sunt cimentate între ele de substanțe glicoproteice care au rol lubrefiant ce permite alunecarea straturilor. În interiorul cristalinului substanțele macromoleculare au fost clasificate după greutatea lor în $\alpha$, $\beta$ şi $\gamma$ cristaline. Când aceste substanțe ajung în contact cu umorile organismului, acestea nu sunt recunoscute drept componente proprii generând conflicte imunobiologice care stau la baza menținerii stărilor inflamatorii.

*Umoarea sticloasă* apare ca o substanță translucidă, incoloră, omogenă, de consistență crescută. Substanța în sine, este formată din fibrile cu orientări diferite între care se află substanță fundamentală de îmbibiție (conținând acid hialuronic) în care se pot identifica diferite tipuri de celule precum: macrofage, celule plasmatice, etc. Întreg acest țesut este învelit de o membrană translucidă cunoscută sub denumirea de hialoidă sau vitroasă.

## 1.2. ANEXELE GLOBULUI OCULAR

### 1.2.1. Organele de protecție

*Cavitatea orbitară.* Sculptată în planul osos, în ea este adăpostit globul ocular şi o parte din anexele sale. La formarea ei concură mai multe oase: frontalul cu apofiza orbitară, osul lacrimal, osul zigomatic, iar posterior osul sfenoid.

Aceste oase alcătuiesc un cerc complet (la cal şi bou) şi incomplet (la porc, iepure, carnivore) delimitând împreună deschiderea anterioră a cavității, numită marginea orbitei. Pe marginea orbitei se fixează un țesut fibros care la iepure, carnivore şi porc formează un inel circular complet numit burelet orbitar. De acesta se fixează lama ligamentului tars al pleoapelor, se fixează de asemenea teaca fibroasă şi capsula Tenon, iar prin structura şi amploarea sa

completează cercul marginii orbitare. Cavitatea orbitară este căptuşită de o teacă fibroasă de forma unui cornet ce se inseră cu vârful în jurul hiatusului orbitar, cu partea medială aderă la periost şi se continuă cu membrana fibroasă a pleoapelor. Între pereţii osoşi ai orbitei şi teaca fibroasă se găseşte un ţesut conjunctivo-grăsos şi reprezintă spaţiul extraorbitar, în care sunt adăpostite vase, nervi, muşchi.

*Zona periorbitară.* Reprezintă zona situată în imediata vecinătate a cercului orbitei, alcătuită în principal din piele şi ţesuturile subcutanate din jurul orbitei. Pielea din această regiune este puţin mobilă deoarece pielea aderă la suportul osos, iar ţesutul conjunctiv este foarte slab dezvoltat. Tot subcutan se află fine fibre musculare ale muşchiului orbicular al pleoapelor.

*Pleoapele.* Sunt în număr de două la om şi primate. La animalele patrupede şi păsări pleoapele sunt în număr de trei: superioară, inferioară şi pleoapa a 3-a sau corpul clignotant.

Pleoapele superioară şi inferioară sunt pliuri ale pielii şi ale mucoasei conjunctivale, cu rol de a proteja polul anterior al globului ocular. Între pleoape se delimitează o deschidere alungită biangulară şi orizontală, numită fanta palpebrală, cu două unghiuri: unghiul nazal şi temporal. La rândul ei, fiecare pleoapă are: o margine fixă, pe bureletul orbitar, şi o margine liberă, prevăzută cu cili palpebrali.

Marginea liberă la inspecţie apare „tăiată" drept, iar pleoapa apare prevăzută cu două muchii: muchia externă pe care cresc cilii palpebrali şi muchia internă care vine în contact direct cu globul ocular şi pe care se află orificiile glandelor meibomiene. Forma fantei şi închiderea sa este asigurată de scheletul fibros cunoscut şi sub denumirea de tarsul pleoapelor. Faţa externă a celor două pleoape este acoperită de peri fini, iar faţa bulbară este tapetată de conjunctiva palpebrală. De reţinut este faptul că pe lângă fibre musculare şi ţesut conjunctiv, în structura mucoasei conjunctivale se găsesc glande sebacee. În funcţie de importanţă şi mărime glandele sebacee sunt majore, (aproximativ 30 pentru fiecare pleoapă) numite şi glande meibomiene al căror canal se deschide pe muchia internă a marginii palpebrale şi glande sebacee minore care se găsesc pe muchia externă şi sunt mult mai mici.

*Pleoapa a 3-a* este de forma unui pliu membranos, cu marginea liberă aproape verticală, situată la unghiul nazal al fantei palpebrale, lateral de o mică ridicătură a mucoasei numită caruncula lacrimală. Ea are un schelet cartilaginos în formă de „T" care se mulează pe globul ocular. La baza pleoapei se află glanda Harder, care se crede că ar exista numai la suine, bovine şi carnasiere dar mai puţin dezvoltată la cal. Mişcările pleoapei a 3-a sunt provocate de contracţia muşchiului dreptul posterior al ochiului, care, trăgând globul ocular

în fundul orbitei, presează țesutul adipos de la baza pleoapei a 3-a și o împinge spre suprafața corneei.

*Mucoasa conjunctivală*

Conjunctiva protejează polul anterior al globului ocular, în porțiunea scleralã, îndeplinind totodată și rolul de fixare. Este subțire, de culoare roză și bine vascularizată, căptușită cu un epiteliu ce se continuă cu cel al corneei.

După ce acoperă zona scleralã, mucoasa conjunctivală se pliază pe fața internă a celor două pleoape, putându-se distinge din această dispunere, o conjunctivă bulbară (cea care acoperă sclera) și o conjunctivă palpebrală (cea de pe pleoape). Între acestea, se formează două spații numite fundul de sac conjunctival superior și fundul de sac conjunctival inferior.

Pleoapa a treia întâlnită la mamiferele domestice este acoperită de aceeași mucoasă. În acest context, conjunctiva reprezintă o adevărată oglindă a sănătății animalelor, multe boli în special cele infecțioase, produc modificări importante la conjunctivă care reprezintă semne prețioase pentru stabilirea diagnosticului.

### 1.2.2. Aparatul lacrimal

Este format din glanda lacrimală și căile conductoare.

*Glanda lacrimală* este tubulo-acinoasă, de tip seros, așezată sub marginea orbitei superioare. Este mai dezvoltată la bou decât la cal, și are o culoare gălbuie. Acinii conțin: celule mioepiteliale, celule secretoare dispuse pe o membrană bazală. Lacrimile sunt secretate în proporție de 61% de glanda lacrimală, 35% de glanda pleoapei a 3-a și 4% de glandele mici diseminate. Lacrimile conțin enzime în principal lizozim și dehidrogenază alături de săruri minerale în concentrație de 1,3% depășind concentrația serului fiziologic.

Rolul lacrimilor este de a neutraliza și îndepărta impuritățile, de a menține umedă suprafața polului anterior al globului ocular, prin formarea unui film protector și subțire cu afinitate pentru țesuturi, datorită amestecului cu mucusul secretat de glandele conjunctivale. Peste acest prim film lacrimal, se formează un al doilea film, cel al lipidelor secretate de glandele meibomiene, care alcătuiesc o interfață aer-lichide împiedicând evaporarea lor prea rapidă.

Canalele excretoare se deschid pe fața internă a pleoapei superioare în fundul de sac conjunctival. Ele se răspândesc pe întreaga suprafață a polului anterior al globului și apoi excesul de umiditate se colectează în unghiul nazal al fantei, într-un spațiu în care se află caruncula lacrimală și care se numește lacul lacrimal (sau sac lacrimal). De aici, prin canalul lacrimo-nazal, excesul de secreție este eliminat în cavitatea nazală corespunzătoare.

*Căile lacrimale* au rolul de a prelua excesul de umiditate din lacul lacrima şi al dirija spre cavitatea nazală corespunzătoare.

Căile lacrimale sunt reprezentate prin punctele lacrimale, canalel lacrimale, canalul lacrimo-nazal.

Punctele lacrimale (papilele lacrimale) sunt în număr de două (una pentr fiecare pleoapă) sub formă de orificii butonate, acționând ca niște ventuze Ele sunt situate la limita laterală a lacului lacrimal, pe muchia internă a margine palpebrale. Spre deosebire de alte specii, la suine punctele lacrimale lipses (Wissdorf H., Geyer S.A., 1972).

Canalele lacrimale pornesc din punctele (papilele) lacrimale, se distribuie în grosimea pleoapelor și se orientează în fundul fosei lacrimale într-o dilatație numită sac lacrimal.

Canalul lacrimo-nazal pornește în confluența celor două canale, trece apo într-un spațiu osos canalicular al osului maxilar și lacrimal (ductul lacrimal) și se deschide în fosa nazală în meatul mijlociu, aproape de limita orală a carunculului inferior. Orificiul său nazal poate fi sondat, iar canalul irigat în sens retrograd.

### 1.2.3. Musculatura globului ocular

Prin contracția musculaturii proprii, este posibilă mișcarea celor doi globi oculari. Animalele domestice dispun de mușchi care au inserție fixă pe oasele orbitei, iar cea mobilă pe ecuatorul globilor oculari.

*Mușchii drepți*: superior, intern, extern, inferior, rotesc globul ocular după cum se contractă fiecare – cel superior în sus, cel inferior în jos, extern în lateral, cel intern spre interior. Mușchii drepți se inseră în fundul orbitei, iar anterior pe scleră printr-o porțiune musculară fină și ușor lățită. Inervația este asigurată de nervul oculo-motor extern pentru mușchiul dreptul extern și de nervul oculo-motor comun pentru ceilalți trei.

Dreptul posterior este mușchiul prezent la patrupedele care au pleoapa a treia, iar prin contracția lui produce enoftalmie și proeminarea pleoapei a treia. Are forma unei pâlnii cu deschiderea spre exterior, inserția anterioară se află pe ecuatorul globului, iar inserția posterioară se află tot în fundul orbitei (la nivelul orificiului nervului optic) în cazul în care inervația este asigurată de nervul oculo-motor extern (fig. 4).

*Marele oblic* este un mușchi reprezentativ, având inserția posterioară în fundul orbitei (comună cu a celorlalți mușchi), iar cea anterioară la nivelul sclerei sub mușchiul drept superior. Rolul acestui mușchi este de a roti globul ocular în sus.

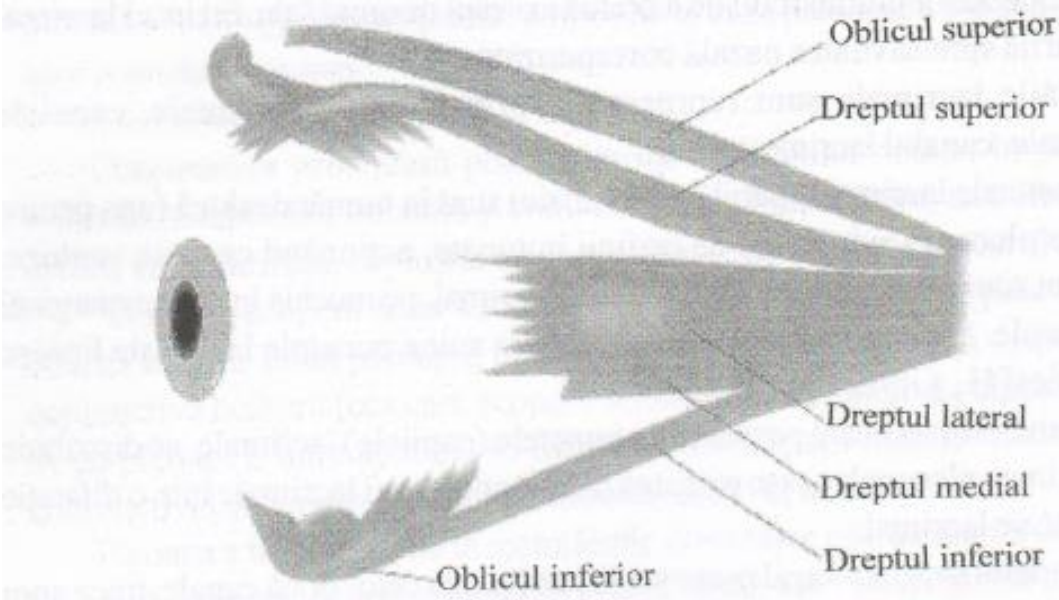



**Fig.4** *Musculatura globului ocular*

*Micul oblic* are rolul de a roti globul ocular în jos, iar prin activitatea sincronă a mușchilor oblici centrează anexele globilor oculari pentru vederea binoculară, aproape sau departe.

Micul oblic are inserție fixă înapoia marginii infero-medială a orbitei, iar cea mobilă pe ecuatorul globului sub mușchiul drept lateral.

## 1.3. EXAMENUL CLINIC AL OCHIULUI

Examenul clinic corect și competent al ochiului are o importanță deosebită atât pentru clinician cât și pentru animal, primul fiind în postura de a stabili și preciza un diagnostic, iar al doilea fiind pacientul în cauză a cărui stare de sănătate și valoare economică depind de competența și acuratețea primului.

Examenul clinic al ochiului cere din partea examinatorului multă pricepere, răbdare și respectarea unei anumite ordini pentru a nu omite de la examinare nici o parte componentă a ochiului. Stabilirea și precizarea diagnosticului trebuie făcută în contextul epidemiologic zonal deoarece sunt numeroase situații de boli infecțioase, parazitare, intoxicații în care funcția ochiului este compromisă într-o măsură mai mare sau mai mică.

Examenul clinic este de preferat a fi efectuat la lumina naturală, cea care asigură acurateţe în aprecierea modificărilor locale. Pentru examinare animalul se așează cu capul spre lumină după care se începe cercetarea și observarea metodică a fiecărui segment ocular, începând cu anexele globului ocular.

Examenul clinic al ochiului poate fi sistematizat în următoarele etape fără a avea pretenția că este metodologia unică și perfectă, ea fiind influențată în mare măsură de experiența, dotarea și competența celui care o practică. Indiferent de conjunctură, examenul trebuie să cuprindă câteva etape: anamneza, examenul regiunii periorbitare, orbitare, pleoapelor, examenul globului ocular, proba acuității și examene speciale complementare.

### 1.3.1. Anamneza

Este extrem de importantă deoarece ea ne furnizează date legate de apariția bolii, împrejurările în care s-a produs, vechimea, evoluția acesteia, tratamentele efectuate anterior consultului, comportamentul animalului, etc. Nu trebuie să omitem condițiile de muncă și întreținere, evoluția după eventualele tratamente aplicate, originea, etc.

Anamneza trebuie luată cu tact și diplomație, prin prelevarea a cât mai multe date, după care acestea vor fi selectate cu prudență și reținute doar acelea care au legătură cu boala.

Deși deosebit de utilă, anamneza din păcate nu întotdeauna este posibilă.

### 1.3.2. Examenul zonei periorbitare, orbitare, și a pleoapelor

*Zona periorbitară* poate fi la rândul ei extrem de expresivă prin faptul că la acest nivel se pot întâlni depilații, plăgi sângerânde sau supurate, escare, rosături induse de harnașamente. Cel mai frecvent la acest nivel sunt întâlnite plăgile produse în urma decubitelor prelungite, răni și contuzii consecutiv stărilor de colică, scurgeri lacrimale, secreții aglutinate la nivelul unghiului intern al ochiului sau la nivelul perilor din această regiune. Modificările de formă și volum sunt posibile în fracturi, procese tumorale, abcese, flegmoane, etc., motiv pentru care palpația și examenul radiologic devine necesară. Zona periorbitară este de asemenea expusă la o multitudine de factori (fizici, chimici, biologici) care pot determina leziuni și urme foarte variate.

*Zona orbitară* se examinează în principal prin inspecție și palpație. Astfel, prin inspecție putem sesiza modificări de formă și volum consecutiv contuziilor și edemelor orbitare, hematoamelor dar și modificărilor de la nivelul peretelui orbitei în stări de osteite, periostite, osteoperiostite, formațiunilor tumorale. Este motivul pentru care palpația rebordurilor prin trecerea degetelor este necesară alături de inspecție și palpație deoarece putem sesiza modificări sub aspectul consistenței și al conturului în stările mai sus amintite. Starea masei tisulare din orbită se poate aprecia după starea globului

ocular şi mobilitatea acestuia. Creşterea acestora în volum, este posibilă întotdeauna în situaţii patologice de flegmoane, chişti, formaţiuni neoplazice, hematoame retrobulbare în care se produce proeminarea globului ocular (exoftalmie). Aşa cum opusul acestei situaţii, înfundarea în orbită (enoftalmie) se întâlneşte în reducerea accentuată în volum al globului ocular (ftizie bulbară), în stări de deshidratare gravă, în stări patologice specifice (tetanos) prin contracţia muşchilor drepţi şi apariţia pleoapei a treia.

*Examenul pleoapelor* se face cu bune rezultate prin inspecţie şi palpaţie. Pentru un examen clinic corect trebuie reţinută şi apreciată în mod corect poziţia normală a pleoapelor deoarece poziţiile incorecte pot determina consecinţe neplăcute: conjunctivite, cheratite, ulcere corneene, etc. În timpul examenului, dacă este cazul, putem apela la instrumentar oftalmologic de fixare precum blefarostatele (Graefe sau Bayer), întorcătorul de pleoape sau pense fixatoare pentru Chalasion. Pentru examenul pleoapelor imobilizarea şi îndepărtarea acestora se face cu degetele, iar pentru întoarcerea pleoapelor, degetele se vor introduce într-o soluţie de 1‰ de betadină, introducând policele apoi în fundul de sac conjunctival. Pentru examenul pleoapelor la animalele mici se poate apela la tranchilizare sau la neuroleptanalgezie. Examenul pleoapei a treia necesită prolabarea acesteia prin apăsarea pe globul ocular, pe traversul celor două pleoape principale (superioară şi inferioară). În timpul examenului la nivelul pleoapelor pot fi diagnosticate diverse stări patologice după cum urmează:

-tulburări circulatorii manifestate prin congestii, peteşii, sufuziuni, hemoragii, edeme;

-plăgi superficiale sau profunde care influenţează nu numai forma dar şi funcţia protectoare a acestora. Varietatea plăgilor este diferită în funcţie de orientare, de producere (prin înţepare, agăţare, lovire, decubit prelungit, combinate) de profunzime şi de evoluţie;

-modificări de formă prin prezenţa de discontinuităţi la marginea liberă a pleoapelor (colobomă palpebrală) sau de strâmtare a fantei palpebrale (blefarofimoză) de deschidere incompletă a fantei palpebrale (anchiloblefarom), cicatrici vicioase, edeme, tumefacţii;

-stări inflamatorii localizate sau difuze (blefarita glandulară, blefarite marginale, blefarite alergice, blefarite ciliare, blefarite parazitare), flegmon palpebral, blefaromicoze, papilomi, inflamaţia hipertrofică cronică a glandei pleoapei a treia;

-tulburările de motilitate se referă la ridicarea şi închiderea incompletă a pleoapei superioare. Controlul incomplet, căderea acesteia poartă numele de

blefaroptoză şi poate fi consecinţa unor tulburări de conductibilitate ( pareze sau paralizii) la nivelul oculomotorului comun, stări de amiloidoză, neoplasme;

-modificări de poziţie prin răsfrângerea marginii libere a pleoapei spre înafară (ectropion) precum şi răsfrângerea marginii libere a pleoapelor spre înăuntru (entropion), prolabarea pleoapei a treia (prolapsul pleoapei a III-a).

### 1.3.3. Examenul globului ocular

Examenul globului ocular se face după ce s-a luat anamneza şi s-a examinat regiunea periorbitară, orbitară, şi pleoapele.

La animalele mici dar şi la animalele mari care manifestă reacţii de apărare şi reţinere la examinarea globului ocular, în general se poate face anestezia prin instilare de procaină 2% sau xilină 2% cu posibilitate de repetare de 4-5 ori la intervale de 10 minute, ceea ce linişteşte animalul şi uşurează foarte mult efectuarea manoperelor de examinare.

Examenul globului ocular se face în trei etape distincte: examenul polului anterior, examenul mediilor transparente (inclusiv determinarea refracţiei) şi examenul polului posterior.

#### *1.3.3.1. Examenul polului anterior*

Polul anterior, cuprinde partea vizibilă a ochiului după îndepărtarea pleoapelor: corneea, conjunctiva bulbară, sclera, camera anterioară, irisul, pupila, corpul ciliar şi o parte din cristalin.

Formaţiunile polului anterior al globului ocular pot fi examinate la lumina zilei sau prin iluminat artificial.

Examenul clinic al ochiului la lumina zilei se face aşezând animalul cu faţa la lumină, iar examinatorul se plasează puţin lateral faţă de el. Cu cele două degete îndepărtează pleoapele, în aşa fel încât să poată fi observate eventualele modificări la acest nivel. Pentru a observa toate modificările de la acest nivel este necesar uneori să înclinăm capul animalului în poziţii diferite. Examenul clinic al ochiului prin iluminatul artificial se face într-un loc cu semiobscuritate (încăpere, adăpost, capăt de adăpost), iar lumina necesară va fi furnizată de o sursă electrică (bec electric, lanternă, baterie sau acumulator). Sursa de lumină se aşează de aceeaşi parte a ochiului de examinat, la înălţimea lui şi la o distanţă de 40 cm situat în spate, în aşa fel ca fasciculul luminos să fie proiectat oblic pe ochi. Pentru o imagine bună şi o apreciere corectă se poate utiliza o lupă (lentilă biconvexă), aşezată la o distanţă convenabilă (8-10 cm) de globul ocular, în aşa fel încât focarul lentilei să fie chiar polul anterior al ochiului. Fasciculul luminos va fi plimbat succesiv printr-o deplasare uşoară pe diferitele părţi şi zone ale polului anterior.

### *1.3.3.2. Examenul corneei*

În stare normală corneea este transparentă. Examenul corneei se va face într-un loc cu semiobscuritate, iar lumina necesară va fi o lumină artificială (bec electric, lanternă de buzunar sau oftalmoscop).

Fasciculul luminos proiectat, datorită difracției și reflectării permite decelarea mult mai clară a modificărilor de transparență și chiar localizarea acestora în profunzimea straturilor. Pentru practica uzuală de teren în lipsa oftalmoscopului (care de acum trebuie să facă parte din instrumentarul uzual) se poate folosi o lanternă de buzunar. Oftalmoscoapele performante realizează o lumină proiectată care este concentrată într-un fascicul și care realizează așa-zisa secțiune optică prin cornee sau cristalin. În situațiile de leziuni intens algogene ale corneei, când de cele mai multe ori se instalează blefarospasmul, vom efectua anestezia locală prin instilație (procaină 2%, xilină 2%) și imobilizarea cu degetele, totul efectuat cu mare atenție deoarece în cazuri de ulcere corneene acestea pot ușor perfora la presiunea asupra globului.

În stări inflamatorii, corneea este sensibilă, iar la animalul în cauză vom constata fotosensibilitate, epiforă, tendința animalelor de a se retrage în locuri întunecoase.

La nivelul corneei pot exista leziuni fine care pot scăpa neobservate la examenul cu ochiul liber, motiv pentru care se folosesc lupe cu mâner sau lupa binoculară cu putere de mărire diferită cu ajutorul căreia să putem surprinde eventualele microtraumatisme.

Există de asemenea biomicroscoape pentru examenul corneei, al sclerei, irisului și cristalinului.

Pierderile de substanță pot fi marcate prin substanțe colorante care se instilează în sacii conjunctivali roz bengal 2% fluoresceinat de sodiu 2% (fluoresceină 0,20, carbonat de sodiu 0,35 și apă distilată 10 ml). Se lasă în contact 2-3 minute după care se spală globul ocular cu soluție călduță de ser fiziologic sau se absoarbe excesul de umiditate. Leziunile apar de culoare roșiatică (pentru roz bengal) sau verzuie (în cazul fluoresceinei). Se poate recurge și la fotografii în lumină ultravioletă sau cu filtre de cobalt la dispozitivul de iluminat.

În urma unui examen complet al corneei vom putea identifica o mulțime de forme și aspecte dintre care unele trebuie menționate:

*Modificări patologice de formă.* Aceste modificări apar consecutiv scăderii rezistenței straturilor corneene dar și în urma unor tulburări vasculare sau de țesuturi. În acest sens se poate aminti:

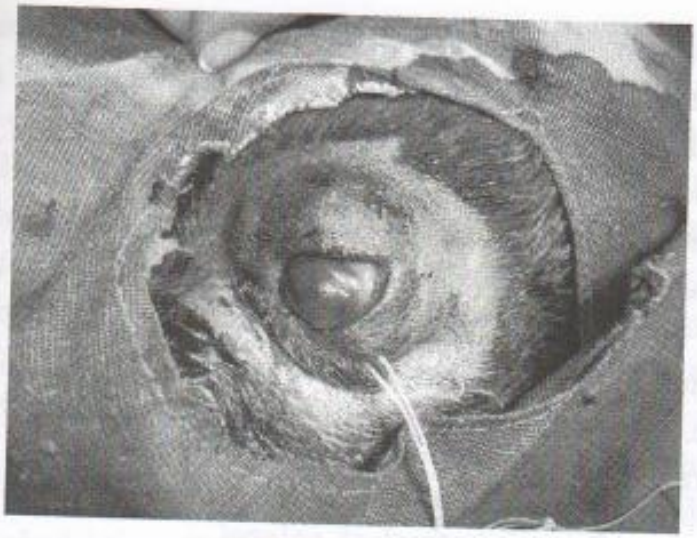


*Fig.5. Cheratocon*

- Cheratoglobus – este starea în care presiunea endobulbară creşte, apare distensia în totalitate, corneea este uşor opalescentă.

- Cheratoconus – este situaţia în care distensia este în centru, frecvent întâlnită la tineretul bovin (fig. 5).

- Stafilom corneean – este un relief butonat , rest cicatricial organizat în locul ulcerelor corneene sau a plăgilor corneene. Iniţial în locul perforaţiilor apare o formaţiune veziculară strălucitoare care este membrana endoteliului a cărei termen consacrat este de desmetocel.

- Aderenţa iriană anterioară – este situaţia în care după perforaţie, în deschiderea creată adesea prolabează o porţiune din iris, iar stafilomul o poate include.

- Corneea guttata – este situaţia în care pe faţa posterioară a corneei, pe endoteliu pot apărea vezicule mici (minuscule).

- Corpii Hassal-Henle – este situaţia în care pe faţa posterioară a corneei, pe endoteliu pot apărea mici reliefuri, mici ridicături.

Modificări patologice de transparenţă

Modificările de transparenţă sunt date de stările inflamatorii numite opacităţi inflamatorii dar şi de consecinţa stărilor inflamatorii, situaţii cunoscute sub denumirea de opacităţi cicatriciale.

Opacităţile inflamatorii reprezintă stadii active ale proceselor inflamatorii şi se caracterizează prin lipsa luciului, sensibilitate crescută şi aspect difuz. *Opacităţile cicatriciale* apar în stadii tardive şi persistă după stingerea procesului, chiar dacă corneea îşi reia luciul, sensibilitatea scade treptat până la normal. Ea rămâne opacă pe zone mai mult sau mai puţin intense, de diferite aspecte şi grade. Din punct de vedere clinic opacităţile cicatriciale sunt reprezentate prin nubeculă, maculă, albugo şi leucomă.

*Vascularizaţia corneei* este totdeauna patologică şi poate fi încadrată în două categorii:

- Vascularizaţia superficială care provine din straturile subconjunctivale bulbare şi apare în cheratitele superficiale. Această vascularizaţie poate fi

urmărită în zona perilimbică având o dispoziție arborescentă datorită faptului că două sau trei vase având origine în locuri foarte diferite, converg spre o arie opacă sau cu eroziuni, unde își anastomozează ramurile.

-Vascularizația profundă este caracteristică pentru cheratitele parenchimatoase. Această vascularizație se caracterizează prin finețea vaselor care pornesc de la limb, dar nu pot fi urmărite dincolo de acesta, fiind foarte dese, cu dispoziție în perie, cu vârful spre centrul corneei și ramificație dicotomică. Aspectul clinic este acela al unei corneei cărămizii, dar se observă mai bine prin utilizarea de lupe. Aceste mici vase provin din marele cerc arterial irian și din ramurile sale sclerale.

### *1.3.3.3. Examenul conjunctivei și sclerei*

Examenul conjunctivei și sclerei se face prin inspecție, iar pentru a nu omite nici o porțiune neexaminată, capul animalului va fi înclinat și răsucit în diferite poziții. Animalul va fi contenționat după regulile de contenție cu: iavașa, mucarniță sau lonjă bucală, botniță, cuști de contenție, etc., sau în anumite situații se poate efectua tranchilizarea animalelor. Cele două formațiuni, conjunctiva și sclera se văd împreună, deoarece prima este transparentă, excepție fiind animalele care o au pigmentată la care se observă mai greu. La acest nivel, trebuie reținute câteva aspecte cum sunt: cercul pericheratic, chemosis, petele de episclerită.

Cercul pericheratic, este vizibil prin congestia vaselor din zona limitrofă a limbului sclero-corneean care au origine în marele cerc irian. Apare complet sau incomplet și are un aspect violaceu. Atunci când se manifestă, este vorba de inflamația uveei anterioare care determină dilatația vaselor.

*Chemozis* este edemul conjunctivei bulbare. Aspectul clinic este acela al îngroșării conjunctivei, care maschează vasele episclerale și care duce la apariția unei zone clare cu aspect de burelet la nivelul limbului sclero-corneean.

Petele de episclerită, sunt zone de congestie circumscrise cu aspect violaceu situate sub conjunctivă rezultat al unui proces inflamator.

La nivelul conjunctivei se pot întâlni răni de diferite forme și mărimi, ulcere, prezența de corpi străini cu leziuni caracteristice, paloare (în stări de anemie severă), stări icterice (în leptospiroză, insuficiență hepatică), aderențe între conjunctiva palpebrală și cea bulbară (simblefaron), etc.

### *1.3.3.4. Examenul camerei anterioare*

Camera anterioară rămâne accesibilă vederii examinatorului în măsura în care corneea rămâne transparentă. Camera anterioară poate fi redusă în volum

datorită rănilor profunde în urma cărora o parte din umoarea apoasă s-a scurs în ftizia bulbară, la indivizii cu hipermetropie sau în sinechii anterioare. E poate fi urmărită în cursul ciclitelor, luxației cristalinului, în glaucom.

În stările patologice, modificările care intervin se reflectă asupra aspectului, culorii şi compoziției umorii apoase. Pentru a aprecia aceste modificări este nevoie de paracenteza oculară deoarece creşterea numărului de celule în lichidul camerular este specific în cheratite, cheratoconjunctivite sau uveite, iar apariția celulelor pigmentare indică trecerea procesului în straturile profunde.

Transparența lichidului camerular se reduce în următoarele situații:

- *hemoragia camerulară* în care lichidul are o culoare roşie cărămizie, când eritrocitele sunt dispersate uniform sau pot fi surprinse după un timp formând depozitul hematic sau hipohema, aspecte vizibile cu ochiul liber;
- *exudația camerulară* poate determina organizarea de cheaguri de fibrină, valuri şi rețele, libere sau aderente la iris. De regulă în astfel de stări, în lichid există şi numeroase leucocite, iar concentrarea şi depozitarea acestora în unghiul camerular inferior este denumită hipopion, aspect de asemenea vizibil cu ochiul liber.

În camera anterioară pot fi întâlniți şi corpi străini atât endogeni (rezultați prin cristalizarea produşilor de degradare sanguină) cu aspect strălucitor, cât şi exogeni (animați – Dirofilaria - sau inerți) care pătrund transcorneean şi care se suprapun cu plăgi sau cicatrici.

### *1.3.3.5. Examenul glandei lacrimale*

Având în vedere topografia glandei lacrimale, examenul acesteia se efectuează prin inspecție şi palpație punându-se în evidență procese inflamatorii însoțite de modificări de volum, alături de creşterea sensibilității, prezența durerii, modificări ale consistenței, etc.

Funcționalitatea glandei se apreciază după capacitatea secretorie în corelație cu celelalte glande responsabile de umezirea ochiului. În acest context s-au propus mai multe teste de funcționalitate precum cantitatea totală a lacrimilor (testul Schirmer), determinarea pH-ului lacrimilor, determinarea lizozimului.

Sub aspect clinic, cred că testul este relativ uşor de efectuat şi relevant în acelaşi timp cel puțin în cheratoconjunctivitele uscate în care se practică. Tehnica aplicării testului este la îndemâna oricărui medic veterinar practician.

În acest scop se utilizează fâşii de hârtie de filtru Whatmann N= 41, lată

de 5 mm având o lungime de 35 mm. La un capăt se îndoaie 5 mm, după care cu o pensă din plastic sau metal se introduce sub pleoapa inferioară unde se lasă timp de un minut. În ceea ce priveşte interpretarea, există doar date privitoare la câine (probabil şi ca urmare a faptului că cheratoconjunctivita uscată este mai frecventă la această specie). Astfel, umectarea benzii de hârtie pe o lungime de sub 9 mm este considerată nesatisfăcătoare, între 9 şi 22 este normală cu atât mai mult cu cât se apropie de o medie cuprinsă între 14-16 mm, în timp ce peste 22 mm este considerată excesivă (Harker B., 1970).Ulterior, testul a fost modificat în sensul aprecierii volumului şi încercat tot pe câine, fără diferenţe pozitive. În momentul de faţă, există hârtii test speciale, livrate în comerţ cu aplicativitate simplă şi facilă care constituie un real ajutor.

### *1.3.3.6. Examenul căilor lacrimale*

La nivelul căilor lacrimale trebuie să apreciem permeabilitatea acestora, semn al bunei funcţionalităţi. Permeabilitatea se poate aprecia indirect după umiditatea excesivă din ochi (semn că excesul de umiditate nu se drenează) şi în mod direct prin sondaje sau prin irigaţie. În situaţiile când punctele lacrimale nu sunt în contact direct cu suprafaţa conjunctivei bulbare, observaţia lacrimilor este mult îngreunată, situaţie întâlnită în stările de ectropion sau entropion.

Explorarea canalelor lacrimale se face direct cu sonde Bowmann de diametre diferite (tije inox cu vârful şlefuit) şi indirect prin irigaţie retrogradă. Aceasta din urmă se practică pentru permeabilizarea şi aseptizarea căilor lacrimale, dar având în vedere variaţiile foarte mari ale diametrului orificiului nazal al canalului lacrimal sunt necesare sonde Neumann – Kleinpaul de calibre diferite, deoarece ele au vârful conic. În lipsa lor, se poate apela la ace de seringă cu vârful bont şi şlefuit. Pentru aprecierea stării de sănătate a canalului lacrimo-nazal se poate utiliza examenul radiologic cu ajutorul substanţelor de contrast în special în situaţiile de malformaţii, obstrucţii, prezenţa de formaţiuni neoplazice, imperforări ale punctelor lacrimale, dilataţii patologice.

### *1.3.3.7. Examenul irisului*

Irisul poate fi observat dacă transparenţa corneei şi a lichidului camerular nu au fost alterate întrucât procesele inflamatorii conferă irisului aspectul tulbure, fără luciu.

La examenul vizual irisul poate prezenta câteva aspecte cu semnificaţie clinică:

-*mioza spastică* caracteristică durerilor endobulbare şi uveitelor;

-*midriaza*, este un important aspect în atrofia retiniană progresivă dar şi în glaucom;

-*stările inflamatorii iriene* care interesează porţiunea liberă şi marginea pupilară care devin mai îngroşate;

-*atrofia iriană*, apare consecutiv întreruperii circulaţiei şi poate fi parţială şi totală. Atunci când atrofia este totală membrana iriană nu mai răspunde la medicaţia mimetică;

-*anizocromia iriană* se caracterizează prin coloraţia diferită a ochilor;

-*ochiul ciacâr*, mai frecvent la cal se caracterizează prin iris de nuanţă gri albicioasă;

-*iridodializa* reprezintă ruptura ligamentului pectinat şi poate fi pe toată circumferinţa sau numai în partea nazală;

-*sechelele iriene* sunt reprezentate de:

- aderenţele posterioare în care marginea pupilară s-a lipit pe faţa anterioară a cristalinului (pupila devine midriatică cu conturul neregulat)

- secluzia pupilară în care marginea pupilară aderă la cristalin pe întreaga circumferinţă

- tumori iriene care sunt porţiuni hiper sau depigmentate

-*modificări de formă* reprezentate de aniridia (lipsa irisului), colobomă iriană (discontinuitatea marginii pupilare), policaria (mai multe orificii pupilare), anizocaria (inegalitatea pupilelor congenere), corectopia (deplasarea excentrică a pupilei).

### *1.3.3.8. Examenul cristalinului*

Cristalinul poate fi examinat la lumina zilei, prin iluminare cu fascicul proiectat, cu ajutorul oftalmoscopului, biomicroscopului, etc. Este cunoscut faptul că irisul acoperă anterior cristalinul care este văzut doar prin orificiul pupilar şi care poate fi cel mult dilatat medicamentos. În stare normală cristalinul este transparent, incolor, motiv pentru care la indivizii normali pigmentaţi orificiul pupilar apare negru. La subiecţii albinoşi, care nu au pigment melanic în ochi, pupila apare roşie datorită vaselor din coroidă. Atunci când cristalinul se contractă, pupila apare lăptoasă, albicioasă, uneori cu pete negre. Zonuloliza constă în ruperea ligamentului suspensor putând fi parţială sau totală.

Luxaţiile cristalinului se datorează zonulolizei totale. Luxaţia posterioară a cristalinului lasă să se vadă o masă opacă coborâtă în spatele orificiului pupilar, a cărei margine superioară se observă clar. Luxaţia anterioară expune cristalinul în totalitate în camera anterioară.

Modificările de formă şi de refringenţă schimbă condiţiile de proiectare a imaginii pe retină, dând vicii de refracţie.

### *1.3.3.9. Examenul polului posterior*

Polul posterior cuprinde formaţiunile posterioare ale globului ocular aşezate în fundul orbitei fiind protejate de acesta precum: partea posterioară a sclerei, a cristalinului, corpul vitros, retina şi nervul optic.

Polul posterior al globului ocular poate fi examinat numai dacă corneea, umoarea apoasă, cristalinul şi corpul vitros sunt normale (transparente). Orice modificare apărută la aceste segmente şi care modifică transparenţa împiedică examinarea.

Formaţiile anatomice care pot fi examinate sunt: retina, coroida, discul optic, parţial corpul vitros, corpul ciliar şi vascularizaţia.

Examenul de retină care se face în practică poartă denumirea de examenul fundului de ochi şi se efectuează cu oftalmoscopul direct sau indirect (fig. 6, 7).

Principiul oftalmoscopului este acela de a proiecta un fascicul mic prin pupilă care să ilumineze fundul de ochi, iar privirea examinatorului să fie orientată paralel şi în imediata vecinătate pentru ca să poată observa imaginea. Prin rotirea fasciculului şi a privirii se poate examina aproape toată suprafaţa retinei. Această examinare (cu oftalmoscopul) se numeşte oftalmoscopie.

Oftalmoscopia poate fi directă, în imagine normală şi indirectă, în imagine răsturnată. Oftalmoscopia se efectuează în locuri mai întunecate pentru a avea un contrast mai puternic. Pentru examinare animalele se tranchilizează şi dacă este cazul se contenţionează, iar pentru uşurinţa examinatorului se poate recurge la midriaza medicamentoasă.

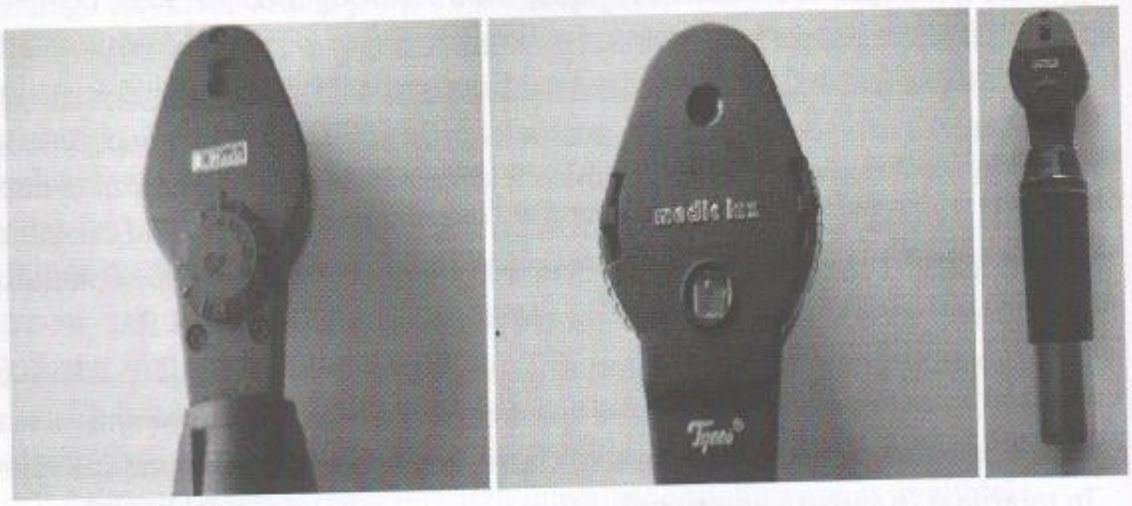


*Fig.6 Oftalmoscopul direct*



***Fig. 7. Oftalmoscopul indirect***

Tehnica examinării. Oftalmoscopul se apropie cât mai mult de ochiul examinat, iar examinatorul priveşte prin vizor având grijă ca fasciculul luminos să fie bine orientat spre pupilă. Discul cu lentilele corectoare se roteşte aducând în vizor valoarea o (zero). Dacă imaginea este necorespunzătoare se face corectarea şi clarificarea rotind discul şi alegând succesiv lentilele, până când se poate vedea cât mai clar.

Imaginea fundului de ochi prezintă importanţă îndeosebi la mamiferele domestice şi variază după tipul de vascularizaţie şi pigmentaţie. La animale, pigmentul este repartizat pe două zone distincte care alcătuiesc tapetul clar (tapetum lucidum) care este viu colorat şi strălucitor, şi tapetul închis (tapetum nigrum) intens pigmentat în cafeniu. Tapetul lucidum ocupă o arie mai întinsă în partea superioară, iar tapetum nigrum este mai redus şi ocupă partea inferioară. Trecerea de la un tapetum la altul este destul de bruscă, iar zona de trecere se numeşte linie intertapetală având un traseu orizontal.

Un alt element al imaginii este discul optic, care apare de culoare deschisă, portocaliu viu, strălucitor în cazul cabalinelor, culoarea nisipului roşietic gălbui la taurine şi gălbuie, roşiatică violacee la alte specii. La câini spre deosebire de celelalte mamifere, discul optic are marginile neregulate, iar culoarea variază înspre portocaliu, roz, cenuşiu, violet.

Examenul fundului de ochi este deosebit de important în depistarea unor modificări patologice cum ar fi: decolarea retiniană, corioretinita, tromboza vasculară retiniană, edemul papilar, congestia pupilară, retinopatii hiperpigmentare, retinopatia atrofică, atrofia nervului optic, tulburări de transparenţă a corpului vitros, etc. Există particularităţi de la specie la specie în ceea ce priveşte aspectul clinic dar şi aspectul patologic al fundului de ochi. Astfel:

*La cabaline*, fondul tapetumului clar are culoare verde sau verde cu nuanţe albăstrui, presărată de nenumărate puncte albastre închis; uneori se întâlnesc şi alte nuanţe, albastră sau şafranie, ultima la caii de rasă grea. Discul optic este plasat sub linia intertapetală, iar vasele sunt foarte fine, adesea necesitând atenţie deosebită spre a le vedea. Vene sunt mai rare decât arteriole, toate alcătuind o coroană dispusă radiar.

*La taurine*, tapetumul clar are nuanţă verde deschis având pigmentaţia

discretă, diseminată, cafenie, mai deasă şi evidentă în zonele periferice. Discu optic este mai mic decât la cal, iar vasele ce emerg sunt foarte evidente, mari strălucitoare, dând întregului colorit un caracter feeric. Există unele variaţi în desenul vascular la originea sa din discul optic. Vasele au patru fascicole principale: central, inferior, medial şi lateral.

*La bubaline*, desenul vascular este uşor modificat în sensul că fasciculele medial şi lateral sunt orientate mai oblic în sus, comparativ cu taurinele. Tapetul clar are nuanţe variate: verde luminos, verde gălbui, albastru deschis, roşcat, galben, cu sau fără pete de pigment melanic. Tapetumul închis poate avea nuanţele cachi (verde militar), brun roşcat, verde închis negricios, verde murdar.

*La ovine*, există unele variaţii dependent de rasă şi culoarea robei. Oile albe au tapetumul clar verzui, iar cele negre verzui sau violaceu. Tapetul întunecat este cafeniu sau violaceu, iar vasele au tot patru fascicule principale, cu mari variaţii în privinţa desenului emergenţei lor. Fasciculul central (vertical) are ramificaţii mari mai sus decât la taurine.

*La suine*, tapetumul lipseşte iar desenul vascular are două variante principale, cu diferenţieri în zona de emergenţă: un fascicul vertical (central) alcătuit dintr-o venă şi o arteră şi două fascicule oblice, nazal şi temporal sau cu două vene şi două artere centrale.

*La canine*, atât desenul vascular, cât şi culoarea tapetului sunt deosebit de variate. În literatură sunt prezentate imagini foarte diferite şi credem că încă interpretarea lor nu este întru totul clară, fiind necesare şi alte metode, spre exemplu ERG etc. Variaţia extraordinară întâlnită este determinată de nenumăratele rase existente (peste 300). Dispoziţia teritorială a vaselor retiniene apare incomplet reprezentată până şi în anatomiile recente. Există în general cele patru fascicule principale, cel inferior fiind slab reprezentat la o mică parte din populaţie. Fasciculele medial şi temporal urcă iar ramurile lor se anastomozează cu cele ale fasciculului central. Artera centrală de obicei apare divizată încă de la emergenţă. Nuanţele tapetului sunt în general verzi, cu mai mult sau mai puţin pigment cafeniu, uneori foarte mult, la exemplarele cu robă neagră. Ici colo, apar pete de roşu aprins transparent; sunt locuri unde lipseşte orice pigment, ce nu are semnificaţie patologică. Discul optic are marginile neregulate, iar culoarea variază: portocaliu, roz, cenuşiu-violet, violet, etc. Desenul emergenţei vaselor în discul optic este foarte variat – fără să aibă semnificaţie patologică. La rândul său discul este situat când deasupra, când sub linia intertapetală.

*La feline*, se întâlnesc de asemenea variaţii, dar desenul vascular apare mai constant. Tapetul clar are adesea nuanţe deosebit de frumoase, galben verzui sau

verde cu un halou verde sau albastru intens în jurul discului optic, care est plasat deasupra liniei intertapetale. Tapetul întunecat este verde sau albastru.

*La leporine*, mult utilizat în cercetări experimentale de oftalmologie are tapetul asemănător cu al porcului, din cauza amestecului ereditar de culori cu sau fără bălțătură. El lasă să se vadă vasele vorticoase. Vasele retiniene se văd numai la o parte din exemplare.

Aspectele patologice ale fundului de ochi prezintă interes deosebit și ele se prezintă după cum urmează:

- *decolarea retiniană* se caracterizează prin estomparea desenului tapetal care apare încețoșat și prin brusca schimbare a traiectelor vasculare. În cazul în care se face examenul fundului de ochi trebuie avut în vedere ca nu cumva diferența de nuanță dintre cele două tapete, la animale, să fie considerată un indiciu de decolare retiniană, opțiune spre care ar tinde eventual un medic uman care ar cunoaște doar desenul fundului de ochi la om;

- *corio – retinita* se caracterizează prin pete de întinderi variate roșcate, cu nuanțe concentrice, mai deschise la periferie, putând fi grupate, având caracter diseminat sau difuz. În ultimul caz petele au contururile mai estompate;

- *tromboza vaselor retinei* modifică lumenul acestora pe tronsonul distal la artere și cel proximal la vene – reducându-l. Adesea în jur apar pete roșcate, date de sângele extravazat. La unele cazuri vasele apar gâtuite, moniliforme, iar traiectul lor dispare începând de la locul trombozat;

- *retinopatia atrofică* se caracterizează prin zone depigmentate în tapetul clar, situate central sau având caracter difuz. În fazele avansate, tapetul devine hiperrefringent și reflectorizant, cu desenul vascular redus sau chiar anulat.

- *retinopatiile hiperpigmentare* se caracterizează prin faptul că după o perioadă de degenerare a tapetului care apare mai deschis la culoare, el este invadat de pigment prin extinderea zonelor periferice spre centrul său;

- *edemul papilar* produce estomparea imaginii conturului discului optic, care eventual apare ombilicat;

- *congestia papilară* se exprimă prin tentă roșcată și dilatarea emergențelor vasculare;

- *atrofia nervului optic* produce micșorarea discului optic și adesea pigmentarea acestuia;

- *tulburările de transparență ale corpului vitros*, date de hemoragie în special, apar ca umbre întunecate mișcătoare pe fundul ochiului, sincrone cu mișcările oftalmoscopului.

## 1.4. ELEMENTE DE OFTALMOCHIRURGIE

O parte din afecțiunile chirurgicale oculare se tratează prin act operator. Acesta presupune cunoaşterea mai multor aspecte legate de structura globului ocular, a modificărilor morfopatologice intervenite în procesul patologic, particularitățile fiecărei stări morbide în parte, precum şi însuşirea unor tehnici de operație adaptate la specificul bolilor de ochi. Pentru tratamentul chirurgical mai este necesar să dispunem de un minimum de instrumentar adaptat la chirurgia oculară, fără însă a ignora, în lipsa acestuia, instrumentarul obişnuit de diereză şi exereză.

Intervenția operatorie este dictată de unele procese patologice cu localizare oculară, cum ar fi: tumori (în special epiteliomul spino-celular), răni penetrante, chişti, hipertrofia pleoapei a treia, unele forme de conjunctivită, cataracta, etc. În decizia aplicării actului operator va trebui să avem în vedere o serie de factori, care prin actul operator să ducă la vindecarea afecțiunii şi nu agravarea ei. De aceea, înaintea aplicării actului operator trebuie să avem în vedere următoarele:

- stabilirea unui diagnostic cât mai exact şi care să motiveze actul operator;
- tratamentul chirurgical succede pe cel medicamentos şi îl substituie numai când prin acesta nu se obțin vindecări;
- operațiile pe ochi şi anexele sale sunt greu de executat fără măsuri eficiente de imobilizare, anestezie generală şi regională, de achinezie palpebrală şi hipotonie oculară atunci când se deschide globul ocular;
- dispunerea de o sală de operație adecvată, instalația de lumină, instrumentar şi materiale de sutură adecvate intervențiilor pe ochi;
- asepsia şi antisepsia riguroasă a instrumentarului şi materialelor ce intră în operație cât şi a operatorului, efectuarea operației în condiții cât se poate de sterile;
- complicațiile post-operatorii sunt greu de prevenit şi foarte greu de tratat, mai cu seamă cele septice;
- respectarea întocmai a procedeului chirurgical (aplicarea tehnicii operatorii propriu-zise), cunoscând că succesul chirurgiei oculare este numai atunci când prin actul operator se recapătă „ad integrum" funcția vizuală. În unele situații se justifică şi atunci când globul ocular este modificat prin hernierea şi scurgerea umorilor, irisului, etc., pe la nivelul unei răni penetrante corneene şi aglutinarea la polul anterior al globului ocular (stafilom).

După M. Moldovan şi colab. (1984) chirurgia oculară cuprinde două mari părți:

- chirurgia perioculară care interesează:
  pleoapele
  aparatul lacrimal
  musculatura
  regiunea periorbitară;
- chirurgia globului ocular şi intraoculară care interesează:
  corneea şi conjunctiva bulbară
  irisul
  glaucomul
  cataracta

După scopul urmărit intervenţiile pot fi:

- chirurgicale elementare sau pregătitoare, în care intră: anestezia ochiului, cantotomia, tarsorafia, blefarorafia, fixarea globului ocular, extragerea corpilor străini;
- intervenţii chirurgicale de urgenţă, tratamentul chirurgical al rănilor palpebrale şi corneene, al avulsiei şi luxaţiei globului ocular, extragerea corpilor străini;
- intervenţii chirurgicale specifice, pentru tratarea unor afecţiunii: operaţii de entropion, ectropion, cataractă, glaucom, etc. (Roberts, 1965), citat de M. Moldovan şi col. (1984).

### 1.4.1. Pregătirea preoperatoare

Înainte de operaţie cu 24-48 de ore la ochiul bolnav se vor face instilaţii, repetate la 3-4 ore, cu colire de antibiotice sau chimioterapice (ex. Cloramfenicol 2,5-5 mg/ml, Eritromicină 5 mg/ml, Kanamicină 5 mg/ml, Sulfacetamidă 200 mg/ml, etc.).

Atunci când se operează intraocular este recomandat să se facă şi prevenţia antiinfecţioasă pe cale generală. Regiunea periorbitară se tunde şi se rade de păr, se spală cu apă şi săpun, apoi se antiseptizează cu alcool sanitar sau tinctură de iod, avându-se grijă să nu intre în ochi deoarece sunt iritante. În sacii conjunctivali se fac instilaţii cu soluţie de acid boric 4% sau oxicianură de mercur 1/4000, sau rivanol 1%o. Prin tamponament steril, se înlătură lichidele şi eventualele resturi de păr, se trece la efectuarea anesteziei loco-regionale şi dacă este cazul, a achineziei palpebrale.

Contenţia animalelor mici se realizează prin anestezie generală în decubit lateral, iar a animalelor mari prin neuroleptanalgezie, în poziţie patrupedă în cazul intervenţiilor pe pleoape şi regiunea periorbitară, şi prin anestezie generală în decubit lateral în cazul intervenţiilor pe globul ocular.

La animalele cu leziuni corneene, care creează riscul deschiderii globului ocular sau la care se practică intervenţii intraoculare, se va avea în vedere că în timpul manevrelor de contenţie şi de anestezie să nu se inducă tulburări respiratorii şi hemodinamice sau reflexe de vomă, care de regulă produc creşterea presiunii intraoculare şi consecutiv apare riscul scurgerii conţinutului. În toate cazurile se recomandă dieta alimentară preoperatorie (12-15 ore la cal, câine şi 15-18 ore la rumegătoare). Se recomandă contenţia în decubit lateral pe pernă pneumatică pentru a se reduce aplatizarea abdomenului şi consecutiv stânjenirea respiraţiei, datorită creşterii presiunii intraabdominale.

Înainte de a începe operaţia propriu-zisă, se va repeta antisepsia şi se va izola regiunea oculară cu un câmp operator steril.

Instrumentarul şi materialele textile se vor steriliza prin metode obişnuite. În orice caz nu se recomandă aseptizarea chimică (prin soluţii) deoarece substanţele folosite ajung odată cu instrumentarul în ochi unde produc iritaţii.

Operatorul şi ajutoarele sale vor respecta cu stricteţe regulile de pregătire a mâinilor pentru operaţie şi vor lucra, când este cazul, cu masca chirurgicală.

### 1.4.2. Instrumentar necesar

Trusa oftalmologică cuprinde instrumente utilizate în majoritatea intervenţiilor chirurgicale (blefarostat, bisturie, pense anatomice, chirurgicale şi hemostatice de dimensiuni variate, pense pentru pleoape, foarfece drepte şi curbe, portac şi ace de sutură), şi instrumente de construcţie adecvată pentru intervenţii pe anumite formaţiuni anatomice ale ochiului sau pentru anumite operaţii. Astfel în trusa de bază se adaugă instrumente pentru operaţii pe pleoape, aparat lacrimal, conjunctivă şi cornee, pentru operaţia în glaucom, cataractă, enucleerea globului ocular, etc.

Instrumentarul în general, este de dimensiuni reduse şi destul de fragil, fapt pentru care manevrarea lui, precum şi păstrarea trebuie făcute cu grijă. Precizia cu care trebuie efectuate operaţiile pe ochi impune întotdeauna utilizarea unui instrumentar de calitate.

După fiecare utilizare se va spăla cu apă caldă şi săpun sau un detergent necoroziv, apoi se va usca şi păstra în cutii protejându-se părţile tăioase.

În clinicile mai mari, bisturiul electric şi criotomul cu adaptări pentru oftalmologie sunt de un real folos, uşurând efectuarea unor operaţii şi mai ales realizarea hemostazei.

Pentru reuşita intervenţiilor se impune o dotare cu utilaj, de asemenea

adecvat, şi anume: scaun şi masă de operaţie cu posibilităţi de manevrare şi lupă sau microscop binocular pentru mărirea câmpului operator de cel puţin 4-6x, avându-se în vedere caracterul microchirurgical al unor intervenţii.

### 1.4.3. Materiale de sutură

Materialele de sutură trebuie să fie de construcţie mai specială, să aibă fineţe, elasticitate, să fie rezistente şi să aibă o bună tolerabilitate faţă de ţesuturile oculare. Pentru sinteze (suturi) se folosesc fire neresorbabile naturale sau sintetice, precum şi fire resorbabile.

- fire neresorbabile naturale: mătase, in, bumbac
- fire neresorbabile sintetice: nylon, relon, tergal, dacron
- fire resorbabile naturale: catgut, tendon, colagen
- fire sintetice derivate ale acidului poliglicolic: Vicryl, Dexon.

Firele de sutură pot să fie mono- sau polifile. Cele monofile au avantajul că sunt elastice, bine tolerate însă au dezavantajul că nodul este nesigur, desfăcându-se cu uşurinţă.

Pentru sutura diferitelor ţesuturi oculare se vor utliza următoarele fire.

- pentru sutura corneei (cheratorafie): nylon (0,2-0,3);
- pentru straturile profunde: catgut (1,5-2), vicryl (1,5-2);
- nylon monofil (1-2)

Pentru sutură se folosesc ace de diferite mărimi şi forme. Ele pot fi pe secţiune trapezoidale, rotunde, triunghiulare. Se folosesc ace adecvate pentru fiecare ţesut, astfel:

- pentru sutura corneei şi a sclerei se folosesc acele cu vârful trapezoidal;
- pentru celelalte suturi, acele rotunde şi triunghiulare.

Trebuie să fim atenţi la traumatismul provocat de trecerea acului de sutură în sensul că acesta trebuie să fie cât mai redus, pentru a nu se produce decolări, tunelizări în planurile anatomice, sau fistule prin crearea unor orificii de comunicare de la exterior spre interior.

În ultimul timp, pentru realizarea diferitelor sinteze pe ţesuturile oculare (scleră, coroidă, cornee) s-au experimentat diferite substanţe adezive de tipul Cianacrilatului. La sinteza corneei s-a folosit cu bune rezultate adezivul cu n-butil-2-cianoacrilat. Aplicat în strat subţire peste rană şi după ce s-au afrontat marginile rănii, acesta asigură o bună adeziune şi favorizează vindecarea.

## 1.4.4. Substanțe utilizate pentru analgezia loco-regională

În prezent se pot folosi mai multe produse, la alegerea lor trebuie avute în vedere următoarele deziderate:

- acțiunea analgezică să se instaleze rapid și să fie de durată suficientă scopului. Efectul analgezic este diferit de la un produs la altul și dependent de formă și rata administrării. Spre exemplu o singură instilație cu proparcaină induce analgezie corneeană timp de 10-15 minute, dacă instilația se repetă efectul se prelungește la două ore;
- să penetreze ușor bariera epitelială și să fie hidro- și liposolubile;
- să nu aibă efecte secundare, care să perturbe celelalte funcții oculare;
- să nu fie iritante și să nu aibă efect alergizant și hipersensibilizant;
- să nu influențeze negativ procesul de vindecare a leziunilor corneene și conjunctivale;
- să fie compatibile cu alte topice utilizate în oftalmologie.

În general orice substanță analgezică aplicată local repetat și în timp îndelungat duce la diminuarea reflexului de clipire și consecutiv pierderea efectului protector palpebral, favorizând apariția cheratitei uscate și ulcerative. Datorită absenței sensibilității, animalul nu-și fereşte și nu închide ochiul, expunându-l la traumatizare. La acestea se mai adaugă și efectul toxic – paralizant asupra terminațiilor nervoase.

*Cocaina* este utilizată sub formă de soluție în concentrații de 1 – 4% sau în compoziția unguentelor (2-4%). Acționează electiv asupra terminațiilor nervoase senzitive. Efectul analgezic se instalează după 5 – 7 minute și durează 15 – 20 minute. Nu penetrează prin teaca conjunctivă ce îmbracă trunchiurile nervoase, fapt ce explică efectul analgezic slab sau absent al infiltrațiilor cu cocaină.

Se recomandă în afecțiunile inflamatorii dureroase și pentru combaterea pruritului, putându-se recurge la asocierea ei cu adrenalină (Rp. / . Clorhidrat de cocaină 0,20, Adrenalină 1‰ XV picături, Apă distilată 10 ml M.f. sol. În sticlă neagră, D.S. ext. Instilații în ochi de 3 ori pe zi).

Secundar, cocaina are efect simpaticomimetic, manifestat prin vasoconstricție și midriază, cu consecințe asupra secreției lacrimale și presiunii intraoculare. Nu se recomandă în glaucom și se va evita utilizarea la cazurile cu leziuni epiteliale deoarece le influențează negativ, având efecte toxice protoplasmatice. Soluțiile concentrate irită punctele și canalele lacrimale, iar utilizarea îndelungată are efect hiposecretor și provoacă cheratită uscată și ulcerații.

*La cal*, efectul simpaticomimetic nu este evident. Reduce acțiunea

aminooxidazei responsabilă cu neutralizarea norepinefrinei. Conservarea acțiunii acesteia este utilă în precizarea diagnosticului leziunilor preganglionare din denervația simpatică a irisului. La câinii și pisicile cu sindromul Horner, produce ușoară midriază a pupilei anormale datorită unor tulburări preganglionare. Efectul midriatic indirect al cocainei nu este prezent la câinele normal.

*Dionina (Codelitina)* are acțiune analgezică producând dilatația vaselor conjunctivale, iar consecutiv are efect resorbtiv și derivativ, decongestionând vasele ciliare. Se administrează sub formă de colir 1-2% prin instilații sau unguent 2-3%. Influențează favorabil vindecarea plăgilor și procesul de regenerare și clarificare a corneei. Se poate administra și prin infiltrații subconjunctivale (0,5-1%), pentru a grăbi resorbția echimozelor.

*Procaina* are utilizare largă mai ales pentru analgezia prin infiltrație și prin blocaj perineural. Efectul analgezic de suprafață este de 7-10 ori mai slab decât al cocainei. Analgezia apare după 5-10 minute și durează 30-60 minute, în funcție de concentrație și de cantitatea instilată sau injectată. Efectul poate fi prelungit dacă se adaugă adrenalină (2-3 picături sol. 1‰ la 10 ml soluție de procaină) sau noradrenalină (0,1-0,2 mg la 10 ml). Aceasta, prin efectul vasoconstrictor întârzie absorbția și metabolizarea procainei, reducându-i în același timp și toxicitatea. Pentru creșterea difuziunii soluției se mai poate adăuga și hialuronidază (5 unități la ml).

Pentru instilație se folosește procaină în concentrație de 4-8%, pentru infiltrație 0,5-1%, iar pentru blocaj troncular 2-4%. La calcularea dozei trebuie să se țină cont de cantitatea totală de substanță, deoarece pot apărea efecte toxice generale când se administrează peste 0,25 g/kg la câine și pisică, 0,46 g/kg la iepuri, 0,43 g/kg la cobai, 1,8 g/100 kg la cal și vacă. Deși nu influențează negativ evoluția procesului de vindecare a leziunilor corneene sau conjunctivale, procaina administrată pe suprafață are mare capacitate alergizantă, mai ales când se instilează în mod repetat. În soluție, este incompatibilă cu bicarbonatul de sodiu, cloramfenicolul succinat, streptomicina ș.a.

*Xilina (Lidocaina, Xilocaina, Lignocaina)* este superioară procainei, având efect analgezic de 2-4 ori mai intens, datorită capacității mai mari de penetrare în țesuturi. Nu este alergizantă sau hipersensibilizantă și nu influențează negativ vindecarea leziunilor epiteliale. Pentru instilație se utilizează soluție 2-4%, iar pentru infiltrație și blocaj soluție 1-2%. După instilare, efectul analgezic apare în 2-3 minute și se menține 10-15 minute la nevoie putându-se repeta. După infiltrare analgezia apare la 5-8 minute și se menține 60-80 minute.

Toxicitatea generală apare la doze ce depăşesc 6 g (300 ml sol. 2%) la cal şi 0,6 g (30 ml sol.2%) la câine. Spre deosebire de procaină este compatibilă cu sulfamidele, fiind însă incompatibilă cu bicarbonatul de sodiu şi în general cu toate soluţiile alcaline.

### 1.4.5. Analgezia locală

Se practică în vederea facilitării examenului oftalmoscopic, pentru explorarea directă a corneei şi conjunctivei, pentru aplicarea blefarostatului, efectuarea tenotomiei şi a unor intervenţii de mică chirurgie (extragerea corpilor străini din sacii conjunctivali, extirparea pleoapei a III – a sau a glandei Harder, etc.). La analgezia locală se poate recurge şi în scop terapeutic pentru combaterea spasmului secundar cherato-conjunctivitelor şi pentru stimularea proceselor de resorbţie.

Se poate realiza prin aplicarea analgezicului pe suprafaţa corneei şi conjunctivei (analgezia de suprafaţă) sau prin infiltraţie subconjunctivală, intra – şi peripalpebrală (analgezie prin infiltraţie).

Analgezia locală prezintă avantajul simplităţii şi absenţei complicaţiilor postinjecţionale locale şi generale, este însă insuficientă sau greu de aplicat la animalele retive.

### 1.4.6. Analgezia regională

Inervaţia senzitivă a ochiului şi anexelor sale este asigurată prin nervul oftalmic şi ramura zigomatică a nervului maxilar. În funcţie de amploarea intervenţiei şi de formaţiunile anatomice pe care se operează se poate practica analgezia totală sau parţială a orbitei. Analgezia totală se realizează prin blocajul nervului oftalmic înainte de divizarea lui (retrobulbar) şi a ramurii zigomatice desprinsă de nervul maxilar. Analgezia parţială se realizează prin blocajul ramurilor principale ale nervului oftalmic (nervul frontal, lacrimal, nasociliar).

### 1.4.7. Blocajul retrobulbar al nervului oftalmic

Prin blocajul retrobulbar al nervului oftalmic se obţine analgezia globului ocular şi a anexelor sale cu excepţia pleoapei inferioare. Blocajul afectează şi nervii troclear, oculomotor comun, oculomotor extern, nervul abducens şi concomitent ramurile parasimpatice, având ca efect achinezia globului ocular, midriază şi hipotonie intraoculară.

Pentru obţinerea unei analgezii eficiente cu o cantitate minimă de substanţă este necesar ca soluţia să fie inoculată în conul posterior al orbitei, la ieşirea nervului oftalmic din conductul osos. Locul de elecţie şi tehnica blocajului retrobulbar diferă de la o specie la alta, după cum urmează:

-*La cal*, se poate recurge la patru căi de acces:

1. Prin unghiul temporal al deschiderii palpebrale, acul se introduce pe lângă globul ocular în direcţie cranio-caudală şi latero-medială, orientat spre articulaţia temporo-mandibulară din partea opusă până ce atinge planul osos, apoi se retrage 3-5 mm, se verifică spre a nu fi intravascular şi apoi se injectează la animalul adult 10-15 ml procaină 2% sau xilină 1% şi 5-10 ml la mânz;

2. Prin unghiul nazal, la 0,5-1 cm deasupra lui se introduce acul în direcţie posterioară, uşor dorso-ventral, între globul ocular şi orbită, aproximativ 10-12 cm profunzime la calul adult şi 5-8 cm la mânz şi se injectează aceeaşi cantitate de xilină sau procaină.

3. Prin fosa temporală, înapoia marginii posterioare a arcadei orbitare se introduce acul 6-8 cm orientat caudo-ventro-median. Pentru a evita perforarea vaselor, unii autori recomandă o variantă a acestei tehnici, în care locul de elecţie este la 1,5 cm înapoia marginii posterioare a arcadei unde acul se introduce aproximativ 8-9 cm orientat în direcţie medială, către ultimul molar de pe partea opusă.

4. Prin spaţiul maxilo-mandibular, imediat sub creasta maxilară, luând ca reper linia ce coboară din unghiul extern al fantei palpebrale, acul se introduce 6-8 cm în plan orizontal spre articulaţia temporo- mandibulară de pe partea opusă.

Dintre căile de acces pentru blocajul retrobulbar sunt mai uşor de executat cele descrise la punctele 1 şi 4, însă cea mai puţin riscantă este cea prin fosa temporală (punctul 3).

-*La bovine*, blocajul retrobulbar este mai eficient comparativ cu alte specii şi se realizează, de asemenea, prin mai multe căi de acces:

1. Prin traversul bazei pleoapei inferioare, la jumătatea distanţei dintre unghiul intern şi extern al fantei palpebrale, se introduce acul pe sub globul ocular, spre fundul cavităţii orbitare, 5-10 cm în profunzime, unde se injectează 10-15 ml procaină 2% sau xilină 1%. O variantă a tehnicii constă în introducerea acului prin baza pleoapei inferioare la limita dintre treimea mijlocie şi cea temporală, în direcţia bazei cornului opus pe sub globul ocular, până ce atinge peretele osos (10-12 cm), după care se injectează 10 ml procaină 2% sau xilină 1%. Pentru a evita perforarea globului ocular, acul se introduce sub controlul degetului plasat în sacul conjunctival inferior. Ambele procedee necesită măsuri de antisepsie şi analgezie locală. Concomitent se poate realiza şi achinezia palpebrală, prin retragerea acului subcutan şi dirijarea lui caudal 4-8 cm, unde se blochează nervul auriculo-palpebral. Ivaşcu şi col.(1998), au experimentat blocajul retrobulbar la bubaline, stabilind ca loc de elecţie baza

pleoapei inferioare, la 1 cm sub comisura palpebrală temporală. Acul se introduce prin piele sub sacul conjunctival şi globul ocular, în profunzime până la atingerea osului (10-15 cm) în direcţia bazei conului. Pentru blocarea ramurei auriculo-palpebrale a nervului facial, acul se retrage subcutan şi se dirijează posterior 7-9 cm pe sub fascia superficială şi muşchiul zigomato-auricular, unde se infiltrează anestezicul.

2. Prin fosa temporală, în unghiul anterior, acul se introduce 8-10 cm spre articulaţia temporo-mandibulară opusă, până atinge osul, apoi se retrage 3-5 mm şi se injectează 15-20 ml de anestezic. Concomitent se poate realiza şi blocarea nervului auriculo-palpebral, retrăgând acul subcutan unde se injectează 5-10 ml de soluţie.

3. Pe sub osul zigomatic, la un cm sub creasta zigomatică şi la 2-3 cm de unghiul palpebral se introduce acul orientat spre articulaţia temporo-mandibulară opusă.

4. Prin traversul palpebral şi conjunctival în unghiul temporal sau nazal, după tehnica descrisă la cal.

5. Prin spaţiul maxilo-mandibular pe sub osul zigomatic. Se iau ca repere linia ce coboară vertical din mijlocul pleoapei inferioare şi linia care cade perpendicular pe aceasta, aproximativ la 2 cm deasupra ultimului molar. La locul de intersecţie a celor două linii se introduce acul aproximativ 8-14 cm orientat spre posterior uşor medio-dorsal.

Analizând comparativ procedeele descrise rezultă că cele mai practicabile şi mai puţin riscante sunt cele realizate prin fosa temporală şi prin unghiul extern al fantei palpebrale. Accesul prin baza pleoapei inferioare prezintă riscul de a străpunge bula lacrimală, iar dacă se ocoleşte cel al perforării globului şi al traumatizării nervului optic. Bula lacrimală reprezintă o eminenţă rotunjită pe podeaua orbitei osoase, ce are peretele relativ subţire, iar în interior există spaţiu liber.

-*La oaie şi porc*, se pot folosi în principiu aceleaşi procedee descrise la bovine, cantitatea de anestezic necesară este de 3-6 ml procaină sau xilină.

-*La câine*, blocajul retrobulbar se poate realiza prin traversul bazei pleoapei inferioare sau la 0,5 cm lateral de unghiul temporal palpebral, folosind tehnica descrisă la cal. Mai sigur şi mai puţin riscant este accesul prin fosa temporală, la 2-4 cm posterior de mijlocul marginii pleoapei superioare unde acul se introduce 1,5-5 cm (în funcţie de talie) în profunzime, orientat dorso-ventral şi uşor latero-medial. Se mai poate recurge la accesul prin spaţiul maxilomandibular, luând ca reper linia verticală ce coboară din unghiul extern, acul introducându-se într-un punct situat la 2-3 cm mai jos de acesta, în direcţie

posterioară, orientat uşor dorso-medial. În toate cazurile se injectează 2-5 ml de soluţie anestezică.

- *La pisică*, locurile de elecţie sunt asemănătoare cu cele descrise la câine. Se injectează 1-3 ml soluţie anestezică.

Indiferent de specie, blocajul retrobulbar trebuie făcut cu multă atenţie deoarece se pot ivi accidente şi complicaţii grave precum: traumatizarea nervului optic, perforarea globului ocular, producerea hematomului retrobulbar şi consecutiv, exoftalmia, iar atunci când nu se lucrează aseptic, abcesul sau flegmonul retrobulbar. Pentru evitarea accidentelor se recomandă respectarea următorului protocol:

- contenţia sigură a capului şi efectuarea analgeziei de suprafaţă (când este cazul);
- introducerea acului neadaptat la seringă şi manevrarea lui cât mai atent în aşa fel încât la eventualele mişcări ale capului, să poată fi rapid eliberat. Se vor utiliza ace cu bizou scurt, de 10-16 cm lungime la animalele mari şi de 3-8 cm la cele mici şi mijlocii;
- seringa se adaptează la ac prin intermediul unui cateter de 15-25 cm;
- se verifică prin aspiraţie ca acul să nu fie intravascular, apoi se injectează lent, respectându-se volumele de soluţie corespunzătoare fiecărei specii şi vârste. Injectarea rapidă provoacă iniţial durere şi creşterea presiunii intraoculare, consecutiv exoftalmie, mai ales la câine cu orbita largă. În caz de hemoragie şi exoftalmie postinjecţională operaţia se va amâna.

Reuşita blocajului retrobulbar se evidenţiază prin dispariţia reflexelor, insensibilizarea corneei, conjunctivei, pleoapei superioare şi regiunii frontale şi prin reducerea presiunii intraoculare. Acest din urmă efect poate fi accentuat dacă se exercită un uşor masaj compresiv pe globul ocular. Analgezia apare după 5-15 minute de la injecţie şi durează între 40 şi 80 minute în funcţie de cantitatea, concentraţia şi analgezicul folosit.

În afara scopului chirurgical, blocajul retrobulbar cu procaină este recomandat în tratamentul afecţiunilor inflamatorii ca: blefarită, conjunctivită, cheratită, irită şi irido-ciclo-coroidită. Efectul terapeutic are la bază calmarea durerii, îmbunătăţirea circulaţiei şi consecutiv stimularea fenomenelor de resorbţie, reducerea fotofobiei, a spasmului muscular şi epiforei.

### 1.4.8. Blocajul nervului frontal

Se practică în intervenţii pe regiunea orbitară superioară (pleoapă, glanda lacrimală, arcadă, regiunea frontală).

- *La cal*, locul de elecţie, este gaura supraorbitară, uşor de reperat prin

palpație, în care se introduce 1,5-2 cm în profunzime un ac de seringă subțire și se injectează între 4 și 10 ml procaină 4% sau xilină 1-2%. Efectul analgezic apare după 5-10 minute și se menține peste 60-80 minute. Este necesară o contenție sigură a capului pentru a se evita traumatismul vascular și al globului ocular. Se recomandă executarea punctiei cu acul neadaptat la seringă și apoi adaptarea acestuia prin intermediul unui cateter.

-*La bovine*, neexistând gaura supraorbitară pentru stabilirea locului de electie, se ia ca punct de reper marginea arcadei orbitare superioare, introducându-se acul 1,5-2 cm în profunzime la baza pleoapei, la jumătatea distanței dintre unghiul nazal și mijlocul marginii bazei palpebrale unde se injectează 5-10 ml anestezic. Având-se în vedere că traiectul nervos diferă, se recomandă ca anesteziculsă se infiltreze orientând acul 2-3 cm medial și lateral.

-*La câine și pisică*, se practică de asemenea analgezia prin infiltrație, introducându-se acul 0,5-1,5 cm în profunzime la baza pleoapei unde se vor injecta 3-5 ml procaină sau xilină.

### 1.4.9. Blocajul nervului infratroclear

Nervul infratroclear provine din ramura nasociliară a nervului oftalmic și traversează cavitatea orbitară, distribuindu-se în pleoapa a III-a, carunculul lacrimal, sacul și canalele lacrimale și zona nazală superioară. Acul se introduce la aproximativ 0,5-1 cm deasupra unghiului nazal și la 3-4 cm în profunzime pe lângă peretele osos medial și se injectează la animalele mari 4-6 ml sol. Anestezică, iar la câine și pisică 2-4 ml.

Se recomandă în intervenții pe sacul și conductul lacrimo-nazal și în trepanația osoasă efectuată în vederea redeschiderii conductului lacrimo-nazal. În acest din urmă caz se asociază și cu blocajul intraosos al nervului infraorbitar.

### 1.4.10. Blocajul ramurii zigomatice a nervului maxilar

Din nervul maxilar înainte de a reintra în conductul osos se desprinde o ramură ce se distribuie în regiunea osului zigomatic și a pleoapei inferioare. Analgezia se obține prin infiltrarea anesteziculuila 1-2 cm sub comisura palpebrală temporală, folosindu-se 4-8 ml la animalele mari și 2-3 ml la cele mici. Acest blocaj completează pe cel retrobulbar, obținându-se astfel analgezia totală a orbitei și regiunii periorbitale.

Anestezia și analgezia pe formațiuni anatomice se realizează astfel:

-*corneea* – prin instilații locale, nu se obțin rezultate în cazul ochiului glaucomatos și nu interesează straturile din profunzime (irisul, corpul ciliar);

-*conjunctiva* - prin instilație sau prin infiltrații subconjunctivale. Se

folosesc ace fine şi se infiltrează 0,5-3 ml soluţie, în funcţie de talie. Sunt posibile complicaţii postinjecţionale (sufuziuni şi hematoame);

-*pleoapele* – prin infiltraţie executând un baraj circular subcutanat, sau prin blocarea nervului frontal şi zigomatic. Când sunt focare supurative se recurge la blocajul retrobulbar;

-*regiunea periorbitară* – prin infiltraţii locale sau prin blocajul nervului frontal, infratroclear, zigomatic şi a nervului infraorbitar;

-*caruncului, punctele, canalele şi sacul lacrimal* – prin infiltraţie (nesigură şi insuficientă) sau prin blocarea nervului infratroclear şi infraorbitar în conductul osos;

-*glanda lacrimală* – prin infiltraţie locală sau blocaj al nervului lacrimal şi frontal;

-*musculatura globului ocular* – prin blocajul retrobulbar sau prin infiltraţie intratendoniană în apropierea inserţiei sclerale. În acest caz se face anestezia locală a conjunctivei şi la 3-5 mm de limb se introduce acul subconjunctival spre scleră şi se injectează 0,5-1 ml anestezic (în funcţie de specie) în fiecare tendon. Se realizează analgezia necesară pentru tenotomie sau miorafie.

La toate speciile, blocajul retrobulbar al nervului oftalmic este cel mai eficient, deoarece prin acesta se realizează o analgezie globală, atât a formaţiunilor extra cât şi a celor intraoculare (iris, corp ciliar).

### 1.4.11. Hipotonia oculară

Scăderea presiunii intraoculare este un element de securitate indispensabil în intervenţiile intraoculare, pentru prevenirea prolabării şi scurgerii corpului vitros, accident de gravitate majoră.

Presiunea intraoculară poate fi iniţial crescută (teren patologic glaucomatos), sau să crească în timpul manevrelor de contenţie, anestezie şi operaţie. Dintre factorii care măresc presiunea intraoculară cei mai importanţi sunt: hipoxemia, hipercapnee, disfuncţii ale dinamicii respiratorii, tusea, strănutul, presiunea venoasă crescută, contenţia în decubit, pe masa de operaţie, timpanismul, strângerea în chingi în timpul contenţiei, poziţia declivă a capului la care se adaugă acţiunea hipertonă a unor substanţe medicamentoase (atropina, suxametoniu).

Hipotonia oculară necesară în intervenţiile chirurgicale care presupun deschiderea globului ocular se poate obţine şi menţine prin următoarele mijloace:

a. anestezice:

- blocaj retrobulbar, neuroplegie, neuroleptanalgezie, narco-neuroleptanalgezie, narcoză inhalatorie cu Isofuran sau Halotan;

b. medicamentoase:
- se administrează inhibitori ai anhidrazei carbonice (Acetozolamidă) – manitol, uree sau glicerol (vezi terapia glaucomului);

c. mecanice:
- masaje pe globul ocular cu 5 minute înainte de operație, rezultatele sunt nesigure, se recomandă asocierea cu blocajul retrobulbar;

d. chirurgicale: (vezi tratamentul chirurgical în glaucom).

În timpul anesteziei generale și operației un rol important pentru menținerea normo- și hipotoniei oculare îl are respirația, respectiv ventilația normală sau chiar hiperventilația cu hiperoxemie și hipocapnee.

## 1.5. PATOLOGIA GLOBULUI OCULAR

### 1.5.1. Anomalii

La animale sunt prezente anomalii congenitale de dezvoltare a globului ocular: anoftalmia, criptoftalmia, ciclopia, precum și anomalii congenitale de poziție: exoftalmia și enoftalmia. Ultimele două anomalii pot fi dobândite.

*Anoftalmia,* reprezintă lipsa totală a globului ocular. Este o afecțiune cu incidență scăzută care poate fi uni sau bilaterală. Clinic se observă că în locul globului ocular este prezentă o masă uniformă, afuncțională și redusă în dimensiuni. Fanta palpebrală poate lipsi sau este incomplet dezvoltată.

*Microftalmia* se concretizează printr-o dezvoltare și structură normală a globului ocular dar de dimensiuni mult mai mici față de cele ale ochiului normal. A fost semnalată la toate speciile: cabaline, bovine, suine, carnivore. Poate fi uni sau bilaterală sau adesea un ochi este microftalmic iar altul anoftalmic. Este o anomalie care se transmite în descendență în special la oi și căprioare.

*Criptoftalmia* reprezintă incompleta dezvoltare a globului ocular. Globul ocular este redus în volum și mascat de pleoape și orbită. Fanta palpebrală poate fi incompletă sau chiar absentă. Este frecventă la câine, pisică, pui de găină, vițel și mânz.

*Ciclopia,* este o anomalie mai rar întâlnită în care cei doi ochi sunt contopiți în unul singur situat pe planul median al capului. Această anomalie a fost observată mai frecvent la porc și pasăre.

*Exoftalmia.* Este deplasarea anormală spre înafară a globului ocular. Este mai frecventă exoftalmia unilaterală și mai rar bilaterală. Exoftalmia bilaterală poate fi normală la unele specii de animale: bovine, canine (Peckinez, Chares, Boxer, etc.).

***Etiologie***. Exoftalmia dobândită poate fi consecința unor procese

patologice care se dezvoltă în spațiul retrobulbar: tumori (carcinoame, sarcoame, epitelioame), chişti parazitari, flegmoane, abcese, noduli tuberculoşi, depozite difterice, hematoame.

***Simptome***. Globul ocular este ieşit din orbită şi orientat diferit (înainte, în sus, în jos, la dreapta sau la stânga) în funcție de locul unde se dezvoltă procesul patologic. Globul ocular prezintă tulburări de mobilitate, fanta palpebrală rămâne deschisă, pleoapele nu mai pot proteja polul anterior astfel că, corneea suferă modificări datorită contactului prelungit cu mediul (se inflamează, îşi pierde transparența, se poate ulcera).

***Tratament.*** Acesta trebuie să urmărească suprimarea cauzelor şi să repună globul ocular în poziția anatomică normală. În situațiile în care globul ocular bolnav nu mai poate fi recuperat se recurge la enucleerea sau evisceraţia acestuia.

*Enoftalmia*. Globul ocular este înfundat anormal în orbită. Ea poate fi congenitală sau dobândită cu evoluție unilaterală sau bilaterală. Frecvent, enoftalmia dobândită se întâlneşte în stările în care organismul slăbeşte, scade mult în greutate (deshidratări, diaree, inapetență, anorexie, apetit capricios de lungă durată), în traumatisme penetrante însoțite de scurgerea umorilor şi reducerea în volum a globului ocular.

Aspectul clinic este acela al unui glob ocular redus în dimensiuni, de ieşire în afară a pleoapei a III-a, la unele exemplare marginile libere a pleoapelor se răsfrâng înăuntru.

Tratamentul se referă la îndepărtarea cauzei care a provocat afecțiunea şi restabilirea funcției normale a globului ocular.

## 1.5.2. Traumatismele globului ocular

Acțiunea agenților traumatici asupra globului ocular se pot solda prin: contuzii, răni, luxații şi avulsii.

### *1.5.2.1. Contuziile globului ocular*

Sunt întâlnite la toate speciile de animale cu frecvență mai crescută la animalele mari crescute în colectivitate, bovinele crescute în stabulație liberă, câinii nesupravegheați, etc.

***Etiologie.*** Loviturile cu cornul, copita, obiecte dure, accidente de stradă, muşcături, căderile pe terenuri dure accidentate, lovituri nedorite cu diferite obiecte.

***Simptome.*** Se constată apariția de echimoze subconjunctivale, hemoragii camerulare (în special în camera anterioară) chemozis (fig. 8), eroziuni ale corneei şi a sclerei, deşirări şi rupturi ale irisului.



*Fig.8. Chemozis însoțit de epiforă*

În contuziile grave (traumatisme puternice) se observă luxația cristalinului, deșirarea zonulei Zinn, deșirarea coroidei și retinei.

***Tratament.*** Prin tratament se urmărește în primul rând combaterea durerii și prevenirea infecției. Combaterea durerii se face cu xilină, procainã, xilină cu adrenalină, xilocainã, markainã, etc., iar prevenirea infecției se face prin lavaje, colire, unguente. Astfel este recomandat lavajul cu ceai de mușețel, ceai de albăstrele, lacrisept, colir oftalmic, colir cu cloramfenicol 0,5-1%, ungvent oftalmic, ungvent cu kanamicină, mibazon, ungvent cu hidrocortizon, ungvent cu vitamina A.

### *1.5.2.2. Plăgile globului ocular*

***Etiologie.*** Sunt cauzate de agenți traumatici diferiți: cioburi de sticlă, sârme, cuie, lăstăriș, etc. De asemenea trebuie luate în considerare loviturile cu cornul, bățul, copita, accidente diferite. În urma impactului rezultă răni nepenetrante și răni penetrante, de aspecte și forme diferite.

***Simptome.*** În rănile nepenetrante sunt prevăzute soluții de continuitate superficiale la nivelul corneei, conjunctivei bulbare, sclerei. Clinic se manifestă prin durere, blefarospasm, fotofobie, epiforă.

În rănile penetrante semnele sunt mai grave deoarece ele pot afecta corneea, limbul sclerocorneean, sclera. Nu de puține ori rănile penetrante se pot complica cu leziuni și infecții ale formațiunilor aflate în profunzime: iris, cristalin, coroidă însoțite de scurgeri ale umorii apoase (fig. 9).



*Fig.9. Plagă profundă cu scurgerea umorilor*

Indiferent de profunzimea rănii, acestea sunt însoțite de durere intensă, fotofobie, lăcrimare abundentă, blefarospasm, modificarea stării generale.

***Diagnostic.*** Este relativ simplu printr-un examen clinic corect efectuat. Eventual se pot folosi lupe simple sau lupe binoculare.

***Prognostic.*** Este grav în majoritatea rănilor.

***Tratament.*** Tratamentul trebuie aplicat cât mai curând posibil. În rănile nepenetrante se va proceda la un lavaj al globului ocular cu ser fiziologic călduț, lacrisept după care se îndepărtează excesul de lichid cu ajutorul unui tampon steril. Se aplică apoi colire oftalmice sau ungvente oftalmice cu antibiotice sau chimioterapice (mibazon, aureomicină, kanamicină, hidrocortizon, etc.).

În cazul rănilor penetrante se procedează la o antisepsie corespunzătoare (lavaj) pentru îndepărtarea eventualelor corpuri străine, extragerea acestora dacă este cazul şi aplicarea de ungvente oftalmice cu antibiotice şi chimioterapice. Rănile penetrante complicate, infectate vor fi evaluate, tratate local şi general, iar dacă prin tratamentul conservativ nu se obțin rezultate se va proceda la enuclearea globului ocular

### *1.5.2.3. Luxația şi avulsia globului ocular*

***Etiologie.*** Ambele afecțiuni sunt urmarea unor traumatisme puternice în urma cărora unul sau ambii globi oculari sunt dislocați spre înafara orbitei.

***Frecvență.*** Se întâlnesc mai frecvent la speciile şi rasele care au orbita ştearsă şi globi oculari exoftalmici în mod natural. În acest sens sunt frecvent întâlnite la câinii din rasele Peckinez, Boxer dar şi la speciile mari (cabaline sau bovine) crescute şi îngrijite în mod liber.

***Simptome.*** Simptomatologia este diferită în funcție de entitate (luxație sau avulsie) şi momentul prezentării pentru consultație.

*În luxație* globul ocular este prolabat în fanta palpebrală aflându-se în tensiune maximă deoarece cordonul vasculo-nervos nu este rupt (doar destins), în timp ce marginea liberă a pleoapelor exercită o presiune extrem de severă.Ca urmare, prin strangulare continuă, împiedică vascularizația normală a globului, ceea ce determină în scurt timp congestie, stază, şi imposibilitatea umectării polului anterior. Din acest motiv, corneea nemaifiind umectată cu lacrimi, îşi pierde transparența, devine opalescentă, se opacifiază şi se usucă. Animalele acuză din plin această stare deoarece este extrem de dureroasă.

În situațiile în care strangularea este moderată, apare edemul învelitorilor şi a conjunctivei, globul ocular este acoperit de secreții, coaguli sanguini sau fibrinoşi, exudat, conținut mucilaginos sau uscat, singur sau care înglobează



*Fig.10. Luxația globului ocular*

diferiți corpi străini (fig. 10). Globul ocular este mărit în volum, foarte dureros, iar acuitatea vizuală diminuată sau chiar abolită.

*În avulsie*, globul ocular este ieşit din orbită, uneori atârnă, prezentând o mobilitate anormală, este aton (deoarece cordonul vasculo-nervos este rupt), iar în fundul orbitei se poate constata un hematom retrobulbar. Aspectele morfologice ale globului ocular (aspect, culoare, mărime) sunt complet modificate cu tendință spre necroză.

***Prognostic.*** În cazul luxației este favorabil dacă intervenția este efectuată la scurt timp de la producere, altfel acesta devine rezervat sau grav. În avulsie prognosticul este întotdeauna grav şi se recomandă enucleerea globului.

***Tratament.*** Atât în luxație cât şi în avulsie tratamentul este doar *chirurgical*.

În luxație, tratamentul este numai chirurgical şi constă în repunerea globului ocular în cavitatea orbitară. Animalul care urmează să fie supus intervenției chirurgicale va fi anesteziat prin procedeul de neuroleptanalgezie, iar după instalarea acesteia subiectul va fi aşezat în decubit lateral sau sterno-abdominal după caz, în aşa fel încât să avem acces deplin asupra ochiului bolnav. Urmează o etapă importantă şi anume toaleta regiunii orbitare şi periorbitare pentru îndepărtarea corpurilor străine, a coagulilor sau a resturilor de țesuturi franjurate şi devitalizate. Se face apoi lavajul polului anterior şi al pleoapelor cu ser fiziologic călduț sau cu o soluție antiseptică (Betadină, Lacrisept) cu scopul de a îndepărta corpurile străine şi țesuturile devitalizate. Se îndepărtează excesul de umiditate prin tamponare cu tampoane sterile şi uscate, iar polul anterior se uncționează cu unguente pe bază de antibiotice (Ascomicin, Mibazon, Tetraciclină, Kanamicină).

Urmează apoi deschiderea (îndepărtarea) cât mai largă a pleoapelor pentru ca să se poată reintroduce în orbită globul ocular. Această manoperă este posibilă cu ajutorul a două fire tractoare din mătase, eticon, dexon, etc., care se introduc aproape (2-4 mm) de marginea liberă a pleoapelor şi de a căror capete se tracționează în sus şi lateral pentru lărgirea fantei palpebrale.

În timp ce ajutorul îndepărtează pleoapele, operatorul acționează asupra

globului ocular printr-o presiune moderată şi constantă până când globul ocular îşi reia locul în orbită. Există situaţii când globul ocular este strangulat, edemaţiat şi nu poate fi repus în orbită, situaţie în care se recurge la cantotomie. Pentru a evita recidiva, după repunere, se practică blefarorafia provizorie, prin legarea firelor de mătase care au fost introduse la nivelul pleoapelor cu scopul de a mări fanta palpebrală.

În situaţia în care nu suntem mulţumiţi de cum este protejat globul ocular, putem recurge la tarsorafie. Postoperator în următoarele 3-4 zile, se instituie tratament antiinfecţios local şi general. Tratamentul local constă în lavaj zilnic cu ser fiziologic călduţ sau cu soluţie călduţă de Lacrisept introdusă pe la unghiul intern al ochiului pentru a îndepărta eventualii coaguli sanguini, coaguli fibrinoşi, ţesuturi devitalizate, ţesuturi necrozate, etc. Pe cale generală se vor administra antibiotice şi antiinflamatoare timp de 3-4 zile. Pleoapele se eliberează numai după 8-15 zile, după ce procesele inflamatorii au retrocedat, iar observaţia se menţine până la vindecarea completă ceea ce înseamnă o poziţie normală în orbită precum şi o acuitate vizuală normală.

În cazuri de avulsie, se va proceda la enucleerea sau evisceraţia globului ocular.

### *1.5.2.4. Corpi străini intraoculari*

Corpii străini pot fi cantonaţi la nivele diferite: conjunctiva bulbară, fundul de sac conjunctival, cornee, camera anterioară, etc.

***Etiologie.*** Originea corpilor străini este diversă putând fi inerţi sau animaţi.

Cei inerţi pot să fie exogeni (seminţe, fire de păr, particule de praf, var, aşchii, porţiuni metalice) şi endogeni (cristale rezultate prin degradarea pigmenţilor sanguini, lipoproteine, coaguli hemoragico-fibrinoşi sau fibrinoşi, fragmente de iris, cristalin dislocat, etc.)

În ce priveşte corpii animaţi, la cai se citează prezenţa de nematozi (Setaria equina) în camera anterioară, la bovine parazitează Setaria labiata papilloza, la câini Dirofilaria imitis, etc.

Reacţia globului ocular la corpii străini depinde de ţesutul lezat, natura corpului străin, starea septică sau aseptică, gradul şi profunzimea leziunii.

***Simptome.*** Prezenţa lor la nivelul globului ocular provoacă iritaţii, durere, epifora, fotofobie, reacţie inflamatorie evidentă. La examenul clinic se observă tulburări şi modificări vasculare, procese inflamatorii sau se pot observa corpi străini pătrunşi sau opriţi la nivelul diferitelor segmente.

Este bine ca pentru un examen clinic corect să folosim la nevoie surse de lumină, lupă binoculară, oftalmoscop, microscop binocular, etc.

La animalele mici, din cauza durerii, acestea devin abătute, retrase în colțuri în timp ce altele încearcă să scape de corpii străini prin mișcări de îndepărtare efectuate cu membrele anterioare. În timpul examinării se poate observa corpi străini liberi sau aderenți alteori pătrunși în camera anterioară.

***Diagnostic***. Diagnosticul este ușor de stabilit în situația în care avem posibilitatea să-i vizualizăm.

***Prognostic***. Este favorabil când corpii străini se cantonează în sacul conjunctival și grav în celelalte localizări.

***Tratament***. Se va proceda la anestezia globului ocular (Xilină, Lidocainã, Procainã) după care se va efectua un lavaj cu ser fiziologic călduț. Cu această ocazie o parte din corpii străini sunt îndepărtați. Cei care nu se elimină, se vor extrage cu ajutorul unei pense anatomice cu brațe fine. Dacă corpii străini sunt fixați în cornee vor fi extrași cu ajutorul acului de cataractă. Pentru cei fixați în camera anterioară se va efectua paracenteza. După extragerea corpilor străini se aplică tratamentul local prin colire sau unguente pentru a preveni alte complicații.

### *1.5.2.5. Glaucomul*

Glaucomul se definește printr-un aspect patologic al globului ocular caracterizat prin creșterea oftalmotonusului (creșterea tensiunii oculare) independent de tensiunea arterială. Acest aspect se întâlnește în situațiile în care drenarea umorii apoase este împiedicată prin deteriorarea căilor normale de evacuare (unghiul camerular, trabeculul, spațiile limfatice de la scleră, corpul ciliar, venele ciliare, venele conjunctivale bulbare) din camera anterioară prin determinarea fluxului lichidului camerular (Blogg J.R., 1970). Procesul poate fi sau nu asociat cu distensia învelitorilor. Creșterea patologică a presiunii intraoculare din glaucom produce în timp leziuni ale tuturor structurilor globului ocular cu pierderea completă a vederii.

Dacă la om glaucomul reprezintă o entitate frecvent întâlnită, la animale, este semnalată destul de sporadic, excepție făcând specia canină la care apar multe semnalări.

***Etiologie.*** Variațiile de creștere a presiunii intraoculare sunt sub influența directă a tensiunii arteriale dar și sub a altor factori. Astfel (Stewart R. H., și col., 1970) amintesc faptul că exercițiul fizic scade presiunea oculară ca de altfel și în cazul unei hiperventilații pulmonare (Kaufmann H., 1971).

Procentual, cabalinele produc mai multă umoare apoasă decât carnasierele sau oamenii (specii la care a fost studiat mai detaliat) și la care eliminarea

excesului de umoare apoasă se realizează mai ales prin unghiul iridocorneean. Ca urmare, există diferențe în ce privește simptomatologia și tratamentul în glaucom la cai față de alte specii.

Numeroși autori (Lowe R. F., și col., 1970, Schillinger G., și col., 1974, Gelatt K. N., și col., 1973, Peiffer R., L., și col., 1980) amintesc factorul ereditar la om, la pisică, la câini, la șobolani și la iepuri. Și anestezia influențează tonusul ocular în sensul că unele produse (Clorprocaina) scad tensiunea oculară. În anestezia retrobulbară efectul este identic. Glaucomul poate fi cauzat de traumatisme oculare, diferite stări patologice (irite, iridociclite, oftalmia periodică, cataractă, uveite).

***Simptome.*** Evoluția glaucomului este diferită în funcție de forma în care se găsește. Evolutiv, se descrie glaucomul acut, când oftalmotonusul crește peste 70 mmHg și un glaucom cronic când oftalmotonusul se găsește la valori mai scăzute. Etiologic însă, glaucomul poate fi primar (când nu poate fi stabilită cauza producerii) și secundar ( când se poate cunoaște cauza producerii).

*Glaucomul primar*, se întâlnește mai frecvent la câinii Cocker Spaniol, Basset, Beagle, Pudel, Terrieri, apariția la aceste rase fiind favorizată de gradul ridicat de închidere a unghiului irido – corneean (unghiul camerular) aspect care poate fi întâlnit sub denumirea de glaucom primar cu unghi închis. Acest tip de glaucom are o evoluție acută în timp ce glaucomul primar cu unghi deschis, ereditar evoluează mai mult cronic și este frecvent la animalele tinere. La cabaline glaucomul primar este dominat de edem corneean focal sau difuz cu diminuarea acuității vizuale.

În glaucomul primar cronic, apare edem corneean difuz (fig.11), strii corneene, degenerarea retinei sau a nervului optic (fig.12), midriază pupilară, glob ocular mărit în dimensiuni, pierderea acuității vizuale.

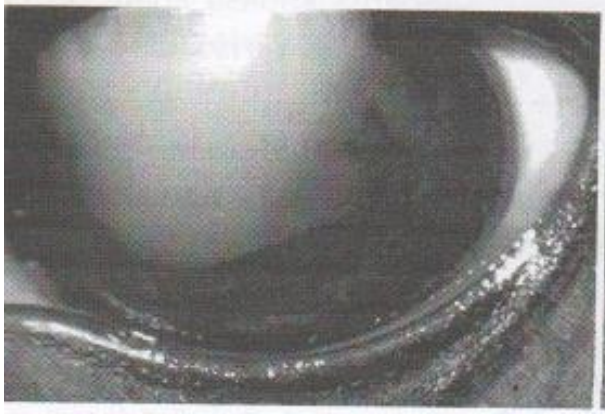


***Fig.11. Glaucom primar însoțit de edem corneean difuz***

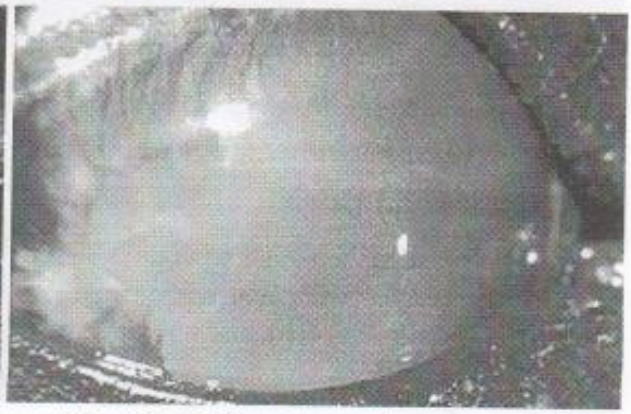


***Fig.12. Glaucom primar cronic***



***Fig. 13. Glaucom secundar la cal însoțit de uveită recurentă cronică***

Apariția glaucomului primar poate fi uni sau bilaterală, aspect care poate fi remarcat la intervale variabile de timp (afectarea congenerului poate fi remarcată după ani de zile).

Glaucomul secundar este de regulă unilateral, dar poate fi întâlnit bilateral și apare consecutiv luxației cristalinului, uveitelor (fig.13), traumatismelor, în limfosarcom, la animalele în vârstă, în sinechii posterioare ale irisului, ulcere corneene perforate, hemoragii oculare, etc.

Cu toate acestea, în general la cai, tendința de pierdere a acuității vizuale este mult mai tardivă comparativ cu câinii sau oamenii, așa se face că o creștere în dimensiuni a globului ocular, sau subluția cristalinului pot să apară mult mai târziu în evoluția bolii.

Din punct de vedere clinic, glaucomul secundar evoluează sub formă de glaucom prodromic, glaucom congestiv acut și glaucom congestiv cronic.

*Glaucomul prodromic*. Se manifestă printr-o stare precongestivă, greu de observat datorită caracterului discret și trecător. Se poate identifica totuși midriază, reflexul pupilelor la lumină este mai lent și incomplet, iar vederea este diminuată.

*Glaucomul congestiv acut*. Este forma în care semnele clinice apar brusc, încă de la început se observă epiforă, ectazia vaselor episclerale, congestia conjunctivei, durerea globului ocular la palpare. În situațiile în care presiunea intraoculară depășește 50 mmHg, corneea are aspect opac, difuz cu nuanță verzuie, iar la nivelul camerei anterioare, umoarea apoasă apare tulbure, suprafața irisului este uscată și de culoare închisă, alteori irisul este deformat din cauza sinechiilor, pupila se află în midriază.

*La cabaline* cea mai frecventă cauză este reprezentată de episoade inflamatorii intraoculare urmate de pusee severe și ireversibile, de opacifiere oculară, de disconfort, ca rezultat al apariției și dezvoltării glaucomului și care nu răspunde la tratamentul tradițional al uveitei. În aceste situații presiunea intraoculară este între 50-80 mmHg, corneea este edemațiată pe toată suprafața și pot apare semne de inflamații cronice intraoculare (sinechii posterioare, mioză pupilară, cataractă).

*Glaucomul congestiv cronic* mai este cunoscut sub termenul de hidrof-

talmie, buftalmie şi constă în creşterea tonusului ocular însoţită de distensia invelitorilor. Glaucomul cronic congestiv apare la toate speciile inclusiv la păsări (găini şi curci) crescute în combinat, cauza fiind creşterea în condiţii de obscuritate sau de semiobscuritate.

În asemenea condiţii vasele episclerale sunt destinse şi sinuoase, fanta palpebrală este lărgită, globul ocular mărit în volum, corneea este proeminentă, expusă traumatismelor şi deshidratării cu apariţia ulcerelor şi opacifierilor. La examenul oftalmoscopic discul optic apare escavat. Ca reacţie de apărare se observă o secreţie conjunctivală seromucoasă , curbura corneei se modifică, suprafaţa devine neregulată, se constată deşirări ale zonulei Zinn, luxaţia cristalinului.

***Diagnostic***. Semnele principale de care trebuie să ţinem cont sunt: iridiaza, duritatea globului ocular, scăderea acuităţii vizuale.

La cal pentru un diagnostic de certitudine este necesară utilizarea tonometrelor (fig.14).

După cum bine se ştie corneea la cabaline este mai groasă decât la alte specii, iar examinarea cu ajutorul tonometrului este mai dificilă pentru că acesta nu poate fi poziţionat orizontal, motiv pentru care recomandăm utilizarea tonometrelor plane, iar măsurarea presiunii intraoculare ar trebui efectuată în locurile cele mai puţin afectate ale corneei sau în zonele cele mai puţin edematoase.

***Prognostic***. La animale prognosticul este rezervat şi de foarte multe ori nefavorabil.

***Tratament***. Simptomatic se urmăreşte scăderea presiunii intraoculare. Până în prezent, rezultatele obţinute nu sunt remarcabile fapt care în parte se datorează stadiului avansat în care se surprinde de cele mai multe ori boala. Ca medicaţie, se recomandă parasimpaticomimetice, inhibitori ai anhidrazei carbonice şi produse betablocante.

*La cabaline* tratamentul glaucomului cunoaşte anumite particularităţi pe de o parte datorită faptului că eliminarea surplusului




***Fig.14. Tonometru (Tip Tonopen) pentru măsurarea presiunii intraoculare***

de umoare apoasă se realizează în primul rând prin tractul uveo-scleral, situație în care medicația utilizată pentru a creşte eliminarea excesului de umoare apoasă pe la nivelul unghiului iridocorneean (medicația miotică) nu oferă rezultate, iar pe de altă parte traiectul uveoscleral nu este foarte bine individualizat ceea ce a făcut ca rezultatele pe aceste considerente să fie nesatisfăcătoare. Cu toate acestea prima opțiune rămâne diagnosticarea precoce a stărilor inflamatorii şi reducerea producerii de umoare apoasă. În acest sens rezultate bune s-au obținut cu Flunixin meglumine. Pentru reducerea umorii apoase Gilger B.C. (2003) recomandă utilizarea topică de Timolol sol. 0,5%, 0,2 ml de două ori pe zi timp de 7-10 zile. Dacă după această perioadă nu se obțin rezultate bune se poate face o combinație de Timolol sol. 0,5% şi Dorzolamid, 0,2 ml administrate la interval de 8 ore. În fine, rezultate mult mai bune (64% din caii tratați) se obțin prin folosirea laserului. Laserterapia presupune aparatură laser şi experiență din partea celui care intervine. Trebuie priceput faptul că imediat înainte de terapia cu laser se utilizează topic Proparacaina. Pentru terapie, energia laserului este trimisă la 1200-1500 mw putere timp de 5000 ms prin plasarea laterală la ora 5-7 (ventral), 4mm posterior de limb şi la ora 10-13 (dorsal), 4-6 mm posterior de limb (fig.15). Înainte de intervenție se practică paracenteza, fiind îndepărtată de obicei o cantitate de 0,2-0,5 ml umoare apoasă. Din prima categorie cea mai utilizată este pilocarpina sub formă de soluție 1-7% sau sub formă de unguent (Unguent oftalmic cu pilocarpină 2%), carbacolul sub formă de soluție intraoculară cu efect miotic în special în timpul intervențiilor chirurgicale, precum şi alte produse cum ar fi: Apicarpin, Dropil, Borocarpin, etc.

În unele situații inhibitori ai anhidrazei carbonice dau rezultate bune. Cel mai utlizat produs din această gamă este acetazolamida cu diferite produse (Diamax, Ederen) care diminuă umoarea apoasă. Tot pe bază de inhibitori de inhibitori ai anhidrazei carbonice sunt produsele pe bază de Dorsolamid (Trusopt) care au o acțiune locală. În glau-

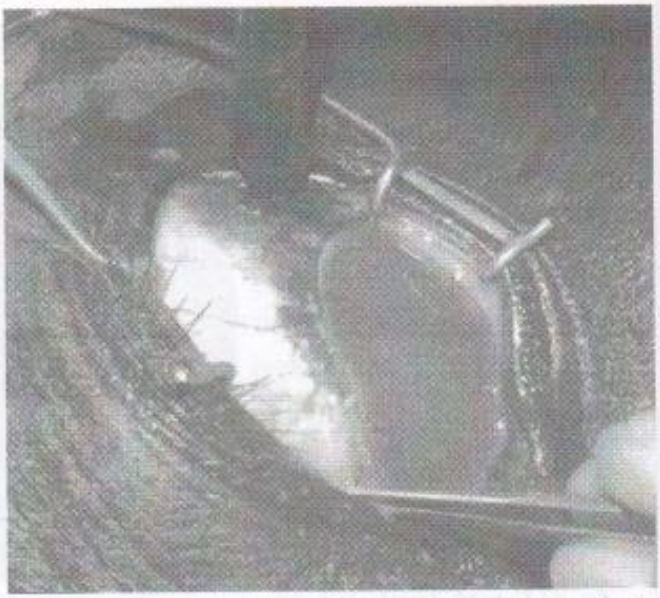


**Fig.15.** *Utilizarea laserului la nivelul limbului sclero-corneean*

comul congestiv acut se pot folosi ureea, manitolul, glicerolul, steroizi. Produşii betablocanţi (Timolul, Betaxolul) sunt recomandaţi de unii autori întrucât reduc rapid presiunea intraoculară (20 min) având o durată de 24 ore. De asemenea ei scad presiunea intraoculară, nu modifică diametrul pupilar, nici acomodarea, aspecte foarte importante la animale. Utilizaţi timp îndelungat ei îşi pot diminua efectul de aceea trebuie bine cântărită utilizarea acestora. Dintre produsele cunoscute menţionăm: Timolol sol. oftalmică, Optipres sol. oftalmică, Ophtamolol sol. oftalmică, etc.

### *1.5.2.6. Oftalmia traumatică*

Cunoscută şi sub denumirea de flegmonul globului ocular, oftalmia traumatică presupune inflamaţia supurativă a tuturor învelitorilor şi a conţinutului acestuia.

***Etiologie.*** Sunt incriminate rănile oculare superficiale sau profunde, rănile penetrante, ulcerele corneene, abcesele corneene, etc. Prin porţile de intrare create, se produce infecţia de regulă exogenă, scurgerea umorilor camerulare, infecţia componentelor endobulbare. Pentru început, infecţia se localizează în camera anterioară pentru ca treptat să pătrundă în întreg globul ocular pe care-l compromite în totalitate.

***Simptome.*** Debutul se manifestă prin durere, sensibilitate deosebită, epiforă, fotofobie, la examenul conjunctivei aceasta este infiltrată, injectată, hemoragică, iar corneea îşi pierde transparenţa. Alteori se poate observa poarta de intrare (răni ulceroase) care este acoperită cu un exudat mucos sau muco – purulent care se scurge în cantităţi variabile, aglutinează şi lipeşte marginile libere ale pleoapelor. Alteori se observă o cornee opacă, sau vascularizată, edemaţiată, umoarea apoasă devine tulbure, iar globul ocular este cuprins de procesul supurativ. În timpul evoluţiei acestor procese inflamatorii starea generală se poate altera, organismul prezentând tulburări generale manifestate prin abatere, inapetenţă, febră, dispnee. În timp, la unele exemplare conţinutul se poate elimina, fenomenele inflamatorii se reduc în intensitate, globul ocular se reduce în volum, încetul cu încetul se atrofiază şi este acoperit de pleoapa a 3-a.

***Diagnostic.*** Este uşor de stabilit, fenomenele inflamatorii sunt aproape caracteristice, la acestea adăugându-se prezenţa porţilor de intrare.

***Prognostic.*** Este grav, aproape întotdeauna afecţiunea se termină prin pierderea ochiului.

***Tratament.*** În debutul bolii se va utiliza tratamentul medicamentos cu antibiotice atât local cât şi general.

Local, se face toaleta locală prin îndepărtarea secreţiilor care se drenează, se excizează porţiunea din ţesuturile necrozate, devitalizate, eventualii coagului sanguini sau de fibrină, ţesutul de granulaţie apărut, etc. Zilnic se face toaleta chirurgicală după care se aplică în ochi ungvente precum: unguent oftalmic, unguentul cu Kanamicină, unguent cu Hidrocortizon, unguent Mibazon cu Neomicină sulfat şi Polimixină B, unguentul cu Triamcinolon acetonid şi Neomicină, unguent cu Tetraciclină, etc.

Se pot folosi colirele cu Cloramfenicol 0,5-1% Sulfacetamidă, Penicilină, Hidrocortizon, Xilină, etc.

În infecţiile grave când subiectul este în pericol de suprainfecţii, septicemie, gangrenă se va proceda la enucleerea sau evisceraţia globului ocular.

## 1.6. PATOLOGIA CORNEEI

Corneea este segmentul anterior, clar şi transparent al tunicii fibroase externe a globului ocular. Este aproape circulară, existând diferenţe mai mari sau mai mici între specii şi chiar între rase în ce priveşte dimensiunile, diametrul vertical şi orizontal, precum şi raza de curbură.

Corneea este un ţesut avascular, nutriţia efectuându-se prin imbibiţie de la plexul vascular perilimbal şi într-o măsură mai mică de la nivelul sacului lacrimal. Sub aspectul compoziţiei, corneea conţine o mare cantitate de proteine în principal mucoide, colagen, elastină, albumine şi globuline. Colagenul este prezent în concentraţia cea mai însemnată fiind unul din factorii implicaţi în vindecarea leziunilor, întârziere în formarea lui a fost observată în deficitul de vitamina C.

Proteinele corneene joacă un rol important în arderile acide în sensul că atunci când acidul atinge corneea, proteinele sale sunt precipitate imediat, iar precipitatul se comportă precum o barieră la o penetrare mai profundă. Acest aspect este important pentru folosirea acidului carbonic şi tricloracetic în cauterizări fără pericolul perforării. În cazul substanţelor alcaline, acestea nu precipită proteinele corneei, ci o traversează, producând în multe situaţii distrugeri iremediabile.

În ce priveşte regenerarea, toate straturile corneene sunt capabile de regenerare spontană, excepţie făcând membrana lui Descement, care depinde în regenerarea sa de endoteliu. Epiteliul corneean cunoaşte o spectaculoasă regenerare în sensul că aceasta se produce prin migraţie celulară sau prin multiplicare celulară (mitoze). Activitatea migratorie apare prima şi aproape imediat apare şi diviziunea celulară. Acest aspect este deosebit de important

sub aspect terapeutic deoarece aproape tot ce se foloseşte pe cornee va interfera cu fenomenul de regenerare. În acest context cel mai puțin va interfera soluția salină, iar folosirea unguentelor dar mai ales a pulberilor de orice fel va întârzia procesul de vindecare.

### 1.6.1. Contuziile corneei

Sunt întâlnite mai frecvent la animalele de turmă: vaci, oi, cai dar şi la câini şi pisici, produse accidental la primele în timpul păşunatului prin lăstăriş, lovituri cu biciul, nuiele, iar pentru câini şi pisici în timpul agresiunilor şi bătăilor.

***Simptome***. Contuziile evoluează de la început cu durere foarte evidentă manifestată prin epiforă, fotofobie, blefarospasm, animalul preferând locurile întunecoase. Foarte frecvent locul atins se opacifiază înscriind procesul în tiparul cheratitelor. Dacă contactul este mai violent, se poate observa hemoragie camerulară, zonuloliză, dislocația cristalinului.

***Diagnostic.*** Se va pune pe baza semnelor clinice .

***Prognostic.*** Este rezervat.

***Tratament***. În situațiile în care contuzia este acompaniată de reacții inflamatorii se aplică colire cu anestezice şi antiflogistice care să conțină un anestezic (Xilină, Procainã, dionină), un vasoconstrictor (adrenalină) şi un antibiotic (Linco-spectin, K. C. N. D. vetringent). Rezultate bune obțin Mateş N., (1996) şi Bolte S., (1984) cu colir în următoarea formulă: Dionină 0,2g, Sulfat de Zn 0,05g, Penicilină 100.000 U.I., apă distilată 10 ml administrat de 3-4 ori pe zi câte 2-3 picături.

Rezultate bune se obțin pe bază de colir cu Cloramfenicol 0,5%, Lacrisept urmat la câteva minute de administrarea unei pelicule fine de unguent cu Mibazon.

### 1.6.2. Plăgile corneei

***Etiologie.*** Cauzele sunt asemănătoare cu cele ale contuziilor, în general ele sunt produse de corpi ascuțiți (sârme, cuie, unghii la câini şi pisici).

După profunzimea lor plăgile corneei se sistematizează în:

- plăgi superficiale la care este lezat doar epiteliul anterior
- plăgi profunde la care este afectat şi parenchimul corneean
- plăgi penetrante, sunt plăgile la care se deschide camera anterioară prin care poate prolaba irisul şi scurge umoarea apoasă.

***Simptome.*** Fenomenele inflamatorii sunt întotdeauna prezente, variază doar intensitatea acestora.

*Plăgile superficiale* în care interesează doar straturi din epiteliul anterior

corneean, de mică adâncime, de formă lineară, de multe ori sunt greu de observat. În alte situații pot fi observate mici lambouri transparente care provin din epiteliul desprins în urma contactului cu corpurile dure. Pot apare şi sub formă de eroziuni greu de observat cu ochiul liber, iar pentru sesizarea lor se foloseşte un colir cu fluoresceină 2% care colorează părțile lezate în albăstrui.

În plăgile profunde leziunile ating straturile subiacente ale corneei, epiteliul corneean, parenchimul corneean uneori până la membrana lui Descement. Datorită presiunii umorii apoase se poate produce cheratocel ( hernierea membranei Descement).

*Plăgile profunde* sunt însoțite de fenomene inflamatorii de intensitate variabilă, în funcție de gravitatea țesuturilor lezate. Unele răni se pot transforma în ulcer corneean care înaintează atât în suprafață cât şi în profunzime putând determina perforarea corneei. Altele se pot transforma în răni atone. Indiferent de forma rănii, corneea din vecinătatea rănii este îngroşată, edemațiată, opacifiată, iar subiectul acuză durere manifestată prin blefarospasm, fotofobie, epiforă abundentă.

*Plăgile penetrante* sunt acelea în care secționarea cuprinde toate straturile, corpul vulnerant a ajuns în camera anterioară putând antrena microorganisme ducând la contaminarea țesuturilor, determinând o infecție severă cu urmări grave asupra globului ocular. Sunt situații în care corneea rămâne transparentă, lucioasă, cu edem periferic sau corneea se opacifiază păstrându-şi luciul, dar rămâne cu aspectul de „geam aburit", indiciu clar de afectare a epiteliului posterior.

Pătrunderea corpului străin în camera anterioară duce la scurgerea umorii apoase, globul devine hipoton şi cel mai adesea are loc prolabarea irisului. Rănile penetrante sunt însoțite de durere extrem de mare, blefarospasm, epiforă, opacifiere, vascularizația corneei, chemozis, fotofobie şi compromiterea definitivă a globului ocular.

Chiar dacă am reuşit să luăm toate măsurile care să asigure o bună evoluție şi o bună vindecare, de foarte multe ori din păcate suprafața corneei rămâne cu deformări care dau vicii de refracție.

***Diagnostic***. Se stabileşte pe baza semnelor clinice caracteristice.

***Prognostic***. Este rezervat în rănile nepenetrante şi grav în cele penetrante care se termină cel mai frecvent cu pierderea vederii.

***Tratament.*** În tratamentul rănilor superficiale va trebui să ținem cont de particularitățile de structură şi funcționalitate ale corneei. În acest context, anumite substanțe pot prelungi timpul de vindecare al acestor plăgi. Rezultate

bune se obțin cu colirul sulfamidat, colir cu vitamina A sau soluție salină lacrisept, colir cu cloramfenicol, etc.

Chiar dacă diversitatea plăgilor cu lipsă de substanță este foarte mare, în toate cazurile se urmărește reconstrucția prin suturi, atunci când plaga este mai mare de 3-6 mm în funcție de specie. Pentru efectuarea suturii este necesară anestezia generală a animalului. În prealabil, trebuie efectuat un lavaj corespunzător cu ser fiziologic călduț, pentru eliminarea eventualilor corpi străini, coaguli sanguini, porțiuni de iris sau cristalin, leziuni și desprinderi de cornee sau de alte țesuturi. În situațiile în care coagulii sanguini sunt aderenți și nu pot fi mobilizați prin lavaj se vor folosi tampoane sterile de vată.

În plăgile cu lipsă de substanță însemnată, respectiv peste 3-6 mm, se recomandă efectuarea de suturi. Este bine ca sutura se fie efectuată cu mătase 8,0 în puncte separate, la distanță de 1-2 mm în așa fel încât să nu penetreze întreaga grosime a corneei. În acest scop se folosește pensa oftalmică Colibri prin intermediul căreia se previne penetrarea tuturor straturilor corneei. Înainte de a înoda și ultimele fire, camera anterioară se umple cu o soluție salină pentru a evita sinechiile de la nivelul camerei anterioare și a verifica etanșeitatea suturii. Urmează apoi aplicarea de instilații cu atropină și antibiotice.

Din ce în ce mai mult se folosesc diferiți adezivi din grupul cianoacrilaților care au o serie de avantaje în special prin faptul că sunt ușor de aplicat și produc o etanșeizare foarte bună, chiar în cazul unor penetrări de mare adâncime.

### 1.6.3. Corpii străini de la nivelul corneei

Corpii străini sunt reprezentați de așchii, particule de praf, resturi de așternut sau de furaje, picături de vopsea, porțiuni mici și subțiri de metale, spini, alți corpi străini antrenați de mișcarea aerului.

***Simptome***. Corpii străini pot fi aderenți sau pot fi implantați, în ambele situații prin prezența lor animalele acuză durere puternică, epiforă, fotofobie și disconfort continuu. Prezența lor timp îndelungat în același loc determină apariția de ulcere corneene, ulcerații, edem și vascularizația acesteia. Corpii străini având formă plată (așchii, frunze, porțiuni din ariste) în situația în care ei sunt implantați superficial vor fi acoperiți cu țesut de granulație în exces.

***Tratament.*** Prezența corpilor străini la nivelul corneei este ușor de evidențiat fie și numai cu o lupă binoculară.

Atunci când ei se găsesc implantați superficial, vor fi îndepărtați cu ajutorul instrumentarului specific (ac hipodermic, pensă oftalmică) după anestezia locală. În situațiile în care corpul străin este implantat în stroma corneeană acesta se va extrage după anestezia generală a animalului. În acest

mod, se poate imobiliza globul ocular, iar deasupra corpului străin (aşchie) se face incizia până la corpul străin cu mare atenţie şi mare grijă pentru a nu perfora corneea. Postoperator, se aplică o picătură de atropină zilnic urmat de aplicarea de colire cu antibiotice sau sulfamide de 3-4 ori pe zi până când epitelizarea este completă.

### 1.6.4. Cheratita

Cheratita este inflamaţia corneei (gr. Keros = corn, chiton = tunică externă, ită = aprindere, inflamaţie) însoţită de pierderea transparenţei.

Afecţiunea este întâlnită la toate speciile de animale atât sub formă de cheratită de sine stătătoare cât şi sub formă de cheratoconjunctivită.

***Etiologie***. Cheratitele sunt provocate de factori determinanţi şi factori favorizanţi.

Factorii determinanţi sunt factori interni (endogeni) şi factori externi (exogeni).

Factorii interni sunt reprezentaţi de tulburări metabolice, carenţe alimentare şi vitaminice în special vitamia A şi vitamina $B_2$ îndeosebi la câine, infecţii locale cu diferiţi germeni patogeni (Stafilococi, Streptococi, Corynebacterium), infecţii secundare în urma evoluării unor boli precum: Variola, Boala Carré, T.B.C., Agalaxia, Rabia, Richetsioze, Cheratomicoze, Rinotraheita infecţioasă bovină, cheratite ereditare, etc.

Factorii externi sunt reprezentaţi de contuzii, traumatisme, răni, datorate atingerii corneei cu băţ, bici, nuiele, lovituri de la alte animale, raze laser, radiaţii ultraviolete, insecto-fungicide, particule diferite, arsuri chimice sau fizice, miceţi, fungi, substanţe fotosensibilizante.

Factorii favorizanţi sunt reprezentaţi de factori şi stări care ajută la declanşarea şi instalarea cheratitelor cum sunt: entropion, ectropion, trichiazisul, districhiazis, xerozis, blefarospasm.

*Clasificarea cheratitelor* este variabilă şi foarte diferită datorată în principal implicării a numeroşi factori etiologici responsabili în final de evoluţia ulterioară a cheratitei. În principal şi admiţând o formă concentrată, cheratitele se clasifică luând în calcul extinderea procesului, profunzimea şi natura procesului.

1. După extindere cheratitele sunt circumscrise şi difuze.
2. După profunzime cheratitele sunt:

a. superficiale: - cheratită superficială catarală
- cheratită superficială pigmentată

- cheratită superficială vasculară
- cheratită superficială pătată
- cheratită superficială senilă cu depozit de calciu

b. profunde:
- cheratită parechimatoasă
- cheratită vasculară
- cheratită punctată profundă

c. interstiţiale:
- cheratită cronică
- cheratită neurotrofică
- cheratită herpetică
- cheratită buloasă
- cheratită micotică
- cheratită felină eozinofilică

d. penetrante:
- cheratită supurativă
- cheratită ulceroasă

3. După natura şi evoluţia procesului cheratitele sunt:

a. supurative primare:
- cheratite infecţioase
- cheratite ulceroase
- cheratite neuroparalitică
- cheratită telazică

b. supurative secundare
- cheratită tuberculoasă
- cheratită din boala Carré
- cheratită din morvă
- cheratită din agalaxie
- cheratită din piroplasmoză

c. nesupurative

***Simptome***. Cheratita acută, sub aspect clinic, parcurge câteva stadii în evoluţia ei.

*Stadiul de infiltraţie*. Este primul stadiu, dominat de fenomene inflamatorii şi tulburări circulatorii manifestate prin pierderea luciului, ulterior şi a transparenţei (consecutiv edemului), sensibilitate, apoi durere, epiforă, fotofobie, congestie pericheratică, blefarospasm.

Edemul, instituit la începutul procesului inflamator induce difracţia luminii, reflexe disperate care afectează preluarea şi transmiterea excitaţiei luminoase. În cazul unor endo sau exotoxine apar colagenazele (enzime nedetectate în ochiul sănătos), creşte colagenul, iar enzimele atacă corneea determinând apariţia de ulceraţii prin liza straturilor corneene. Gradul de opacifiere este diferit întâlnindu-se opacifiere uşoară, asemănătoare cu un



*Fig.16. Cheratită cu opacifiere totală*

nor slab de culoare albăstruie sau opacifiere densă, totală, corneea devenind alb-lăptoasă, asemănătoare cu o coajă de ou (fig.16).

Există situații când opacifierea este punctată (localizată). În cheratitele nesupurate exudatul are o evoluție diferită în sensul că fie se resoarbe, moment în care corneea își recapătă transparența (restitutio ad integrum), fie se organizează și suferă o transformare fibroasă rămânând ca opacifiere definitivă parțială sau totală. În situațiile în care exudatul este situat în straturile profunde ale corneei, el trece în stadiul de supurație formând abcesul corneean, iar prin deschidere și eliminare determină ulcerul corneean.

Pierderea transparenței se face treptat, mergând până la opacifiere, proces care este în principal urmarea infiltrației corneei cu leucocite venite din vasele conjunctivei, cu cheratoblaști proveniți din înmulțirea celulelor corneei și cu exudat albuminos.

*Stadiul de supurație*. Este stadiul care se regăsește numai în cheratitele supurative, când exudatul prezent în stadiul de infiltrație devine ulterior purulent acoperind parțial sau total corneea.

În situațiile în care exudatul este situat în profunzimea corneei poate fi descoperit sub forma unor noduli, apoi flictene, iar conținutul purulent este prezent și dispus în formă de semilună la partea inferioară a corneei. Asemenea conținut este denumit hipopion, acesta nu conține germeni patogeni deoarece nu pot trece bariera membranei lui Descement, ci numai toxinele lor care acționează asupra vaselor provocând o irită toxică.

Foarte adesea, în acest stadiu se produc deformări ale conturului corneean, acesta luând aspectul de cheratoglob sau cheratocon în special în cheratitele și cherato-conjunctivitele infecțioase la viței și câini.

*Stadiul de vascularizație*. În stare normală corneea este o formațiune nevascularizată, numai că în acest stadiu cel mai adesea ea este invadată de numeroase vase. Invadarea vasculară a corneei, deși inconstantă, apare în stadii avansate de cheratită și persistă timp îndelungat în cheratitele cronice. Vascularizarea corneei este întotdeauna patologică și este definită drept cheratită vasculară care la rândul ei este de două tipuri:

- cheratita vasculară superficială în care vasele sanguine provin din straturile subconjunctivale bulbare, au o dispoziţie arborescentă, se găsesc superficial în mod sinuos putând fi urmărite chiar în zona perilimbică. În multe situaţii două sau trei vase cu origine din locuri diferite, converg spre o zonă unde îşi anastomozează ramurile.

- cheratita vasculară profundă, este întâlnită în cheratitele parenchimatoase caracterizate prin finețea vaselor cu punct de plecare din marele cerc arterial irian şi din ramurile sale sclerale. Vasele sunt fine şi dese cu dispoziţie în perie având vârful îndreptat spre centrul corneei şi ramificaţie dicotomică. Prin culoarea roşie închisă, dau corneei o nuanţă cărămizie mai ales în zonele pericheratice, aspecte observabile la un examen efectuat atent în special dacă se recurge la lupă.

*Stadiul de resorbţie.* Se caracterizează prin reducerea fenomenelor inflamatorii şi clarificarea corneei. Durerea, epifora, fotofobia, opacitatea şi vascularizaţia dispar progresiv. Concomitent, vasele îşi reduc volumul iar corneea îşi recapătă luciu. Nu întotdeauna odată cu recăpătarea luciului, corneea redevine la fel de transparentă, iar deşi transparentă ea nu mai este izoindicială manifestându-se prin tulburări de refracţie. În multe situaţii în urma cheratitelor rămân sechele, în primul rând opacităţile cicatriciale descrise diferit admiţându-se în genere următoarele forme:

- *nubecula* care apare ca o pată mică, punctiformă, fumurie uşor de observat în special prin iluminatul lateral (natural sau artificial). Acuitatea vizuală este afectată numai atunci când nubecula este poziţionată în zona centrală.

- *macula* sub formă de pată mică, opacă de câţiva mm cu tentă fumurie.

- *albugo* formă în care întreaga suprafaţă are transparenţă redusă, dar nu în totalitate, lăsând să se observe irisul.

- *leucoma* este starea în care întreaga suprafaţă şi-a pierdut complet transparenţa, iar la unele cazuri (în unele situaţii) procesul cicatricial se clarifică pe suprafeţe mici, discrete, fără să dispară complet. Aspectul pe care îl are este acela a unei cicatrici opace, groase, de întindere variabilă, de culoare albă-albăstruie, lucioasă care interesează aproape toate straturile corneei.

### 1.6.5. Cheratita ulceroasă

Este întâlnită la toate speciile atât în formă de cheratită cât şi în cea de cheratoconjunctivită.

Caracteristica principală a acestor cheratite constă în faptul că în cursul evoluţiei bolii apare şi se dezvoltă o leziune de tip ulceros (cu pierdere de substanţă) şi cu evoluţie progresivă. Leziunea iniţială, poate fi reprezentată pentru început de o plagă minoră nepenetrantă, de un folicul sau un grup restrâns de flictene care după ce se sparg confluează şi se transformă în ulcer.

***Etiologie.*** Cheratita ulceroasă este produsă de factori (mecanici, fizici, chimici) care crează o discontinuitate a epiteliului la acest nivel (înțepătură, secționare, coagulare, arsură). Cheratita ulceroasă poate fi urmarea tulburărilor metabolice. Incidență crescută a cheratitei ulceroase se constată în infecția cu Pseudomonas aeruginosa, a acțiunii fungilor sau tratament de lungă durată cu antibiotice şi steroizi. Fungii cei mai prezenți sunt reprezentați de Aspergillus şi Candida.

***Simptome.*** Ulcerul corneean poate fi unilateral, dar poate fi bilateral (secundar) în boala Carré sau hepatita infecțioasă a câinelui. Marginile ulcerului sunt de obicei uşor reliefate formând un mic burelet care se poate remarca după modul cum are loc reflexia luminii (Gelatt K.N., 1970). Gradul de extensie al ulcerului poate fi apreciat cel mai bine prin aplicare de fluoresceină. Apariția şi evoluția ulcerului în cheratite este evidențiată prin deprimarea animalului bolnav, care rămâne retras, refuză hrana, apetit scăzut, pleoapele se găsesc în blefarospasm care este însemnat şi continuu.

În situațiile în care ulcerul corneean este însemnat, procesul distructiv al ulcerului poate să ajungă până la membrana lui Descemet, care sub presiunea umorii apoase din camera anterioară să hernieze prin cornee sub forma unei vezicule strălucitoare la lumină, foarte fragilă numită descemetocel sau cheratocel. Din acest moment, prin clipitul pleoapelor ea se poate sparge în orice moment, lichidul camerular se scurge în exterior, globul ocular devine hipoton, iar vederea este abolită. Prin scurgerea umorii apoase este antrenat şi irisul rezultând prolapsul irian, moment delicat al evoluției deoarece creează condițiile orbirii. Prin orificiul creat (fig.17), există posibilitatea pătrunderii bacteriilor piogene în spațiul endobulbar, ceea ce va duce la panoftalmia purulentă sau chiar la septicemie.

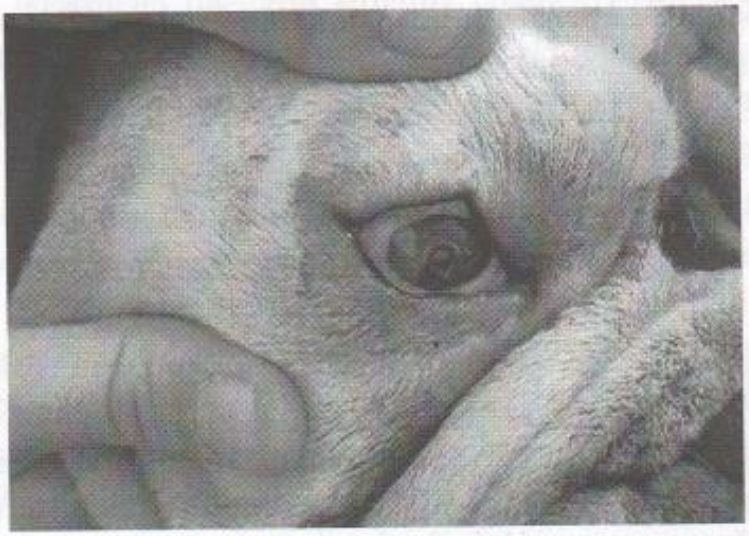


***Fig.17. Cheratită ulceroasă***

***Diagnostic.*** Examen clinic cu lupa binoculară, eventual colorația suprafeței corneei cu fluoresceină.

***Prognostic.*** În forma ulceroasă prognosticul este grav.

***Tratament.*** Tratamentul cheratitelor ulceroase

este dificil şi complex în acelaşi timp, considerent pentru care trebuie adaptat stadiului în care se găseşte. Tratamentul cheratitelor este atât medicamentos cât şi chirurgical. În formele neperforate incipiente se recomandă cauterizarea cu sol. Lugol sau tinctură de iod aplicată pe marginea ulcerului. Pentru cicatrizare se pot utiliza antibiotice topice precum Cloramfenicol (are o foarte bună absorbţie), Gentamicina, Neomicină + Polimixină, Bacitracină + Neomicină, Neomicină - Polimixină - Bacitracină, Aureomycină, Nistatin – Neomicină, Triamcinolon, unguent oftalmic cu Kanamicină. Unii autori (Startup F.G., 1972) recomandă administrarea de Atropină însă în ce mă priveşte nu împărtăşesc această opinie prin faptul că Atropina creşte oftalmotonusul în urma căruia este posibilă perforarea corneei. În acest consens aş recomanda Pilocarpina sol. 1%. În formele ulcerate se poate încerca unguentul iodoformat 5% în 4-5 administrări, la intervale de 2-3 zile.

Procesul regenerativ va fi stimulat prin vitaminoterapie, terapie tisulară, steroizi anabolizanţi.

Experimental, rezultate bune în tratamentul cheratitelor s-au obţinut cu produse având acţiune anticolagenazică precum cea a cistinei, a adenatului de sodiu (Brown şi Weller C.A., 1970; Fagot G., şi col., 1979; Rebhun W.C., 1981).

*Tratamentul chirurgical* al cheratitelor este necesar atunci când tratamentul medicamentos nu întregistrează rezultatele scontate. În general sunt practicate câteva tehnici operatorii între care:

- paracenteza în situaţiile în care există hipertonie cu iminenţă de perforare sau în situaţiile de drenare a secreţiilor patologice acumulate în camera anterioară;
- acoperirea cu lambou conjunctival sau cu pleoapa a III-a;
- cheratoplastia lamelară reparatorie sau cheratoplastia conjunctivală

Cheratoplastia conjunctivală sau procedeul de acoperire cu lambou conjunctival pentru acoperirea corneei crează premizele vindecării rapide a ulcerelor corneene, previne perforaţia şi favorizează ocluzia ulcerelor perforate.

În cazul ulcerelor predispuse la complicaţii (descemetocel) sau la perforaţii se recomandă grefă conjunctivală.

În acest sens se practică dilacerarea şi desprinderea unui lambou conjunctival care se suturează la marginile ulcerului. Pentru aceasta trebuie să utilizăm ace fine atraumatice şi fire fine de colagen sau fire Vicryl. Această metodă are avantajul realizării unui contact corespunzător între conjunctivă şi cornee fără ca să rămână spaţiu între cele două straturi.

La unele cazuri însă se constată formarea aderențelor între conjunctivă și cornee (la locul leziunilor) motiv pentru care se poate practica procedeul cu lambou conjunctival eversat.

În acest scop se practică conjunctivotomia bulbară la 2-4 mm de lamboul sclerocorneean (în funcție de specie), se dilacerează lamboul format, răsturnarea lui peste cornee (fig.18) și sutura acestuia pe partea opusă.

În practica de teren și în special pentru animalele mari se poate folosi blefarorafia pleoapei a III-a Anderson J.F. și col. (1976) obțin rezultate excepționale la bovine în tratamentul cheratitei ulceroase prin sutura acesteia la pleoapa superioară (fig.19) sau prin sutura pleoapei a III-a la conjunctiva bulbară fie în mod direct fie după conjunctivotomia perilimbică.

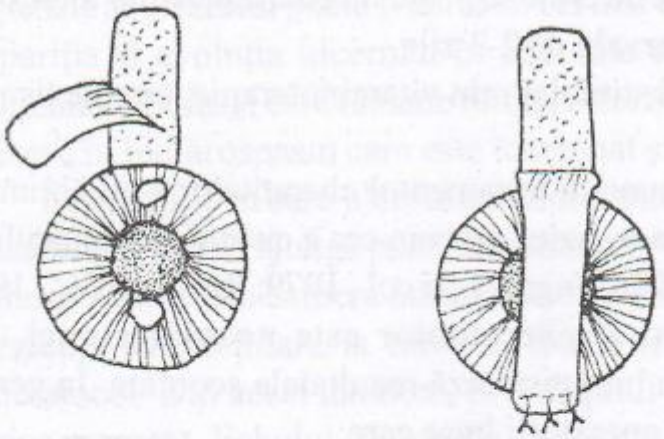


***Fig.18. Acoperire cu lambou conjunctival eversat***
(după Moldovan M., Bolte S., 1984)

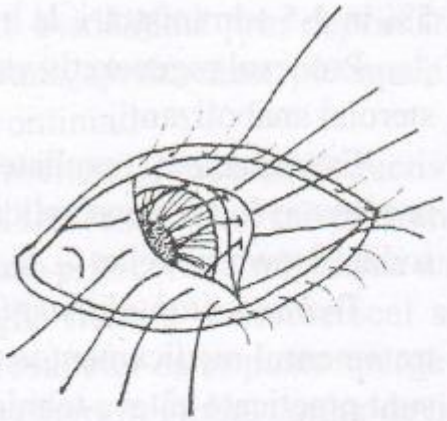


***Fig.19. Utilizarea conjunctivei bulbare pentru protecția corneei***
(după Moldovan M., Bolte S., 1984)

Păstrarea stării antiseptice este foarte importantă deoarece după acoperire este greu de sesizat în timp util apariția și evoluția procesului septic.

Îngrijirile postoperatorii au drept scop prevenirea infecției și protejarea ochiului motiv pentru care antibioticoterapia sau chimioterapia locală este obligatorie în următoarele 5 zile. Firele de sutură se vor scoate după 6-8 zile, ocazie cu care lambourile conjunctivale și pleoapa a III-a se retractă lent descoperind complet corneea după 8-10-12 zile de la scoaterea firelor. Trebuie amintit faptul că este posibilă cheratoplastia (transplantul de cornee) și la animale cu toate că în teren ea este încă limitată.

Este procedeul care se practică în primele 24 de ore de la producerea plăgilor, când plăgile și ulcerele nu sunt infectate. În derularea manoperelor chirurgicale trebuie respectate cu strictețe condițiile de asepsie și antisepsie.

Pentru efectuarea acestei manopere se practică neuroleptanalgezia, se examinează atent leziunea şi cu ajutorul unei soluţii călduţe de ser fiziologic steril se îndepărtează corpii străini (fire de păr, particule de praf); coagulii sanguini sau fibrinoşi, porţiuni de ţesuturi devitalizate, etc. în situaţiile în care se poate practica sutura, trebuie să alegem fire adecvate cu ac atraumatic. Sutura trebuie efectuată cu mare grijă, cu pas mărunt în aşa fel încât marginile plăgii sau ulcerului să se închidă complet şi bine. În funcţie de localizarea şi întinderea leziunii, ulcerul sau plaga suturată, se poate acoperi cu lambou conjunctival de formă şi mărime variabilă. Acoperirea poate fi parţială sau totală.

*a. Procedeul cu lambou conjunctival.*

În practica curentă este preferată acoperirea simplă cu lambou conjunctival glisant care se poate obţine prin conjunctivotomie perilimbică completă a conjunctivei bulbare, decolarea unei porţiuni, glisarea (alunecarea) ei peste cornee şi fixarea prin intermediul punctelor de sutură.

În situaţiile în care dorim să acoperim în totalitate corneea se practică conjunctivotomia perilimbică pe toată circumferinţa, se decolează atent conjunctiva bulbară, este tracţionată apoi peste cornee fixându-se prin puncte separate sau se poate utiliza procedeul prin pungă de tutun.

*b. Cheratoplastia conjunctivală.*

În cazul ulcerelor predispuse a se complica cu descemetocel sau a se perfora se recomandă grefa conjunctivală. Procedeul constă în desprinderea unui lambou conjunctival care se suturează de marginile ulcerului. Pediculul se secţionează, iar grefonul rămâne liber.

Avantajul acestui procedeu constă în faptul că se realizează un contact mai sigur între conjunctivă şi cornee. Pentru o bună fixare sunt necesare ace fine atraumatice cu fire fine de colagen sau Vicryl. Această metodă are totuşi un neajuns şi anume faptul că se pot forma aderenţe locale (la locul leziunii între conjunctivă şi cornee) considerent pentru care se recomandă ca în astfel de situaţii să se utilizeze procedeul de acoperire cu lambou conjunctival eversat, respectiv cu partea externă spre cornee. În acest sens, se procedează la conjunctivotomia bulbară la distanţă de limb, desprinderea lamboului format, răsturnarea lui peste cornee şi sutura acestuia pe partea opusă.

c. Acoperirea corneei cu pleoapa a III-a.

Este procedeul cel mai uşor de aplicat în practica de teren, modalităţile fiind foarte diferite putându-se practica blefarorafia pleoapei a III-a la pleoapa superioară sau blefarorafia pleoapei a III-a la conjunctiva bulbară în mod direct dar şi după ce s-a efectuat conjunctivotomia perilimbică. Prin utilizarea pleoapei a III-a Andreson J.E. şi col. (1976) obţin rezultate deosebite în special la taurine.

Acoperirea corneei favorizează vindecarea rapidă a plăgilor sau a ulcerelor corneene, previne perforarea şi favorizează ocluzia şi adeziunea plăgilor sau ulcerelor perforate.

În plăgile sau ulcerele perforate ale corneei unii autori recomandă midriatice (atropina) pentru a preveni hernierea irisului şi cicatrizarea lui în plagă. Consider că utilizarea midriaticelor şi prevenirea proceselor septice trebuie urmărite la fiecare caz în parte, cu atât mai mult cu cât după acoperirea globului cu pleoapa a III-a este greu de sesizat în timp util apariţia procesului septic. Cu toate măsurile de asepsie, antisepsie şi hemostază se pot întâlni complicaţii postoperatorii precum conjunctivita sau hematomul subconjunctival.

*d. Cheratectomia superficială.*

## 1.6.6. Cheratita cronică superficială (Sindromul ŰBERREITER)

Descrisă pentru prima oară în 1913 de către Coats, afecţiunea este prezentată mai detaliat de către O. Űberreiter (1959) prin observaţii efectuate pe o perioadă mai lungă (5 ani) de timp. În literatura de specialitate este cunoscută sub diferite denumiri: sindromul Űberreiter, cheratita cronică superficială a câinelui, panus canin, panus degenerativ, panusul Ciobănescului german.

Afecţiunea, evoluează ca o cheratită cronică progresivă, cu formarea de ţesut de granulaţie, pigmentare şi vascularizare.

***Etiologie.*** Deşi au fost izolate câteva suşe de Chlamidii şi Bedsonii tot mai mulţi autori artibuie apariţia acestei afecţiuni pe baza factorilor climatici în special radiaţiilor luminoase puternice (Peterhans Widmer E., 1977), radiaţiilor ultraviolete (Slatter D.H., 1977), a numeroşilor factori alergenici cu formarea de autoanticorpi, pulberilor şi prafului din mediul în care se află. În acelaşi timp există o predispoziţie de rasă.

***Simptome.*** Incidenţa crescută este menţionată la câinii din rasa Ciobănesc german cu vârsta cuprinsă între 4-9 ani la care pot fi afectaţi ambii ochi. Boala debutează prin conjunctivită cataralâ, fotofobie, după care treptat apar şi leziunile corneene la început prin apariţia unor vase sanguine, discrete, subţiri, observabile mai frecvent în segmentul infero-temporal. Treptat, numărul vaselor se măreşte, vascularizaţia este evidentă, invadează corneea şi are loc formarea de ţesut de granulaţie care poate invada toată suprafaţa corneeană.

***Diagnostic***. Semnele clinice sunt evidente şi caracteristice.

***Prognostic.*** Este rezervat datorită recidivelor care apar la interval de 3-5 luni de la intreruperea tratamentului.

***Tratament.*** Se pot utiliza corticosteroizi (hidrocortizon) dexametazonă 0,5%, triamcinolon acetonid, aureomicină unguent dar şi radioterapia sau tratament combinat (radioterapie + corticosteroizi). După 6-10 aplicaţii boala cedează, dar se constată recidive la 1-5 luni de la întreruperea aplicaţiilor locale, ceea ce face ca tratamentul să fie efectuat toată viaţa. În ultimă instanţă se poate apela la tratament operator prin cheratectomia superficială (Adams JWE 1974, Clerc B., 1975), cheratoplastia conjunctivală, cheratoplastia lamelară.

### 1.6.7. Cheratoconjunctivita

Cheratoconjunctivita este forma mixtă care afectează atât corneea cât şi conjunctiva datorită particularităţilor anatomo-fiziologice prin care inflamaţia uneia din formaţii se poate extinde şi asupra celeilalte.

***Frecvenţa*** acestei afecţiuni este variabilă, însă statisticile situează bovinele pe primul loc, urmate de ovine, păsări, capre, cabaline, câini, etc.

***Etiologie.*** Etiologia cheratoconjunctivitelor este extrem de complexă existând factori comuni dar şi factori specifici pentru fiecare specie.

*La bovine*, cel mai frecvent este cunoscută sub denumirea de cheratoconjunctivita taurinelor sau oftalmia contagioasă a taurinelor. La această specie, boala este rezultatul interacţiunii factorilor nespecifici cu efect iritant asupra ochilor şi dezvoltarea florei bacteriene singură sau în asociaţie, foarte posibil precedată de infecţii virale.

Dintre factorii iritativi ordinea importanţei este după cum urmează: radiaţiile ultraviolete, pulberile din adăposturi, factori chimici ($NH_3$, $H_2S$) şi bacteriile nespecifice (Staphylococus aureus, Corynebacterium pyogenes, Pseudomonas aeruginosa, Streptococus pyogenes, Sterptococus fecalis).

Numeroase observaţii şi cercetări experimentale susţin teoria implicării radiaţiilor ultraviolete (Caspazi E.L., 1980; Frisch J.E., 1974; Hughes D.E., 1965; Kopecky K.E., 1978, 1980; Pugh G.W. şi col., 1978) de o anumită lungime de undă în special cele cuprinse între 2800-3200 A.

Pulberile organice sau anorganice din aer au o importanţă deosebită prin efectul iritant pe care l-au dovedit în perioada de secetă.

Factorii chimici precum $NH_3$, $H_2S$ au acţiune iritantă asupra mucoaselor oculară şi respiratorie, iar apariţia unor enzootii în sezonul de iarnă (Garoiu M., 1981; Pugh G.W. şi col., 1975) este explicată pe această cale.

Acţiunea virusului a fost dovedită prin faptul că de la vacile bolnave au fost localizate un număr mare de adenovirusuri (17 tulpini) cu efecte citopatogene.

Rickettsiile au fost prezente în multe focare ca singure surse de boală şi a căror prezenţă s-a demonstrat prin evidenţierea incluziunilor celulare.Dintre rickettsii, Rickettsia conjunctivae bovis a fost găsită în numeroase focare de boală.

Pe lângă germenii din genul Moraxella cercetări bacteriologice au pus în evidenţă şi alţi germeni precum Staphylococus aureus, Streptococi şi diplococi Gram negativi, Corynebacterium, Neisseria catarralis, Micoplasma bovoculi, Pasteurella multocida, Chlamydia.

Un rol deosebit în transmiterea bolii îl deţin insectele care transmit germenii de la animalul bolnav la cel sănătos.

*La cabaline* această boală este cauzată de Moraxella equi. La marea majoritate a cazurilor bolnave s-au mai izolat Micrococus, Staphylococus aureus, Streptococus zooepidermicus, Streptococus equi, Corynebacterium, Neisseria, etc.

*La oi şi capre* boala este indusă de câteva specii de Moraxella, Clamidii, Mycoplasma conjunctivae, Mycoplasma argini, etc.

*La suine* există foarte puţine semnalări în acest sens, frecvent la această specie rolul principal este deţinut de carenţa în vitamina A.

*La galinacee* forma primară de cheratoconjunctivită este produsă de Mycoplasma gallisepticum sau Streptococus aureus.

***Simptome***. Tabloul clinic deşi asemănător în bună parte are şi câteva deosebiri.

*La bovine*, boala este mai frecventă vara fiind afectate, deopotrivă viţeii, bovinele tinere şi adulte.

Începutul bolii este prin conjunctivită, epiforă evidentă, congestia mucoasei conjunctivale, fotofobie, miază, abatere, durere, sensibilitate, pentru ca după 2-3 zile să înceapă opacifierea corneei, la început în centrul acesteia, pentru ca mai târziu să cuprindă întreaga suprafaţă.

Boala poate fi întâlnită ca enzootie, moment în care la unele exemplare bolnave din cauza hipertoniei oculare vom sesiza exoftalmie evidentă prin cheratoglobus sau cheratoconus. În formele grave, globul ocular este foarte proeminent, corneea în special în centru este îngroşată şi erodată. La alte exemplare, vom putea sesiza la nivelul cheratoconului mai precis în centrul acesteia o bombare (deformare) care favorizează apariţia stafilomului. Fără tratament la nivelul corneei vom constata apariţia eroziunilor şi ulcerelor superficiale sau profunde. Evoluţia bolii este variabilă putând evolua 10-30 zile.

*La cabaline*, semnele clinice sunt asemănătoare, durerea este mai accentuată, iar opacifierea se produce în câteva zile urmată de vascularizaţie însemnată.

*La ovine şi caprine* manifestarea clinică este asemănătoare cu a bovinelor, debutul este prin hipersecreţie, fotofobie, congestie după care în jurul limbului sclero-cornean pot apare foliculi şi flictene, opacifierea corneei, iar în final panus. Evoluţia durează 10-20 zile, la sfârşitul acestei perioade unele exemplare se pot vindeca spontan sau pot rămâne cu sechele grave.

Procentual, gradul de orbire la caprine este mai ridicat decât la ovine în special când agentul cauzal este Moraxella.

*La galinacee* această boală este întâlnită în adăposturi unde se practică creşterea industrială şi în care amoniacul din aerul acestor adăposturi are un nivel foarte crescut alături de o ventilaţie deficitară. Amoniacul se dizolvă în secreţia lacrimală determinând formarea de hidroxid de amoniu care atacă corneea producând leziuni primare care depăşesc în profunzime chiar membrana Bowman. Conjunctivita la început seroasă, se transformă treptat în conjunctivită purulentă producându-se încet calcifierea membranei bazale anterioare precum şi ulceraţie.

***Diagnostic.*** Deşi semnele clinice ale bolii sunt caracteristice pentru un diagnostic de precizie, sunt necesare cercetări de laborator.

***Prognostic.*** Sub tratament instituit precoce prognosticul devine favorabil, în caz contrar boala duce la orbire.

***Tratament.*** Pentru început se vor izola animalele bolnave, se vor îmbunătăţi condiţiile de întreţinere şi alimentaţie şi se vor trata medicamentos. În acest sens Bolte S., Moldovan M. deţin rezultate bune cu preparat conţinând Cloramfenicol racemic 0,2: Vitamina A uleioasă 50.000 U.I.; Lanolină 10,0; Pilocarpină sol. 1% 20 ml; Vaselină 70,0, în administrare de 3 ori pe zi în formele uşoare şi de 5 ori în formele grave. Rezultate bune se obţin cu Kanamicină, Tetraciclină, Gentamicină, Teramicină, Neomicină, Ampicilină, etc. Hemocolirul sulfamidat este amintit şi el cu rezultate foarte bune.

## 1.7. PATOLOGIA CRISTALINULUI

Cristalinul este o componentă anatomică importantă a globului ocular care participă direct la acomodarea ochiului pentru vederea de aproape sau la distanţă. În acest mod, el se comportă precum o lentilă biconvexă. Se cunoaşte faptul că el este situat înapoia irisului suspendat de procesele ciliare prin intermediul zonulei Zinn. Contracţia alternativă şi relaxarea porţiunii muşchiului ciliar contractă sau destinde zonula, iar acest efect se transmite şi asupra cristalinului. Împreună cu inserţiile sale constituie un perete ce împarte

spațiul endobulbar în camera externă şi camera internă. Camera externă este despărțită incomplet de iris în camera anterioară şi camera posterioară. Cristalinul este format din capsulă şi conținut.

Capsula cristalinului este subțire şi cu oarecare elasticitate, iar formarea sa are loc prin depunere de la exterior spre interior de straturi de fibre de colagen. Sub capsula anterioară, respectiv pe partea cristalinului care este scăldat de lichidul camerei posterioare - ce asigură nutriția şi evacuarea deşeurilor metabolice – se află epiteliul cristalinului prin care generează fibrele cristaliniene. Fibrele cristalinului sunt celule care s-au alungit şi s-au încurbat la mijloc având capetele incluse într-o masă omogenă şi transparentă numită zonă de sudură. De asemenea fibrele au o dispoziție specială numită torsiune spiroidă care evită deformarea suprafețelor când zonula tensionează cristalinul. Trebuie amintit faptul că fibrele sunt cimentate între ele de substanțe glicoproteice care au rol lubrefiant permițând alunecarea straturilor.

Cristalinul în ansamblul său are suprafețele convexe, cea anterioară având o rază de curbură mai mare decât cea posterioară, iar forma fiind de hiperboloid de rotație, cu centrul mai bombat numit şi lenticon. Pentru o eficiență maximă cristalinul trebuie să îndeplinească câteva condiții între care: să-şi mențină transparența, să rămână plastic pentru a se putea acomoda şi să-şi păstreze cu exactitate locul, în caz contrar claritatea imaginii scade până la dispariție.

### 1.7.1. Anomaliile de dezvoltare ale cristalinului

*Afachida (*lipsa cristalinului). Este rar întâlnită la animale. Ea poate fi congenitală manifestându-se unilateral sau dobândită consecutiv lensectomiei (extracției cristalinului) dar şi prin resorbția cristalinului afectat.

Lipsit de cristalin, ochiul are o putere de refracție foarte slabă, care poate fi corectată prin implant de cristalin artificial.

*Lenticonul*

Prin lenticon se înțelege o deformare proeminentă a unuia din cei doi poli ai cristalinului. Frecvent semnalat este polul posterior la viței, porc, câine, iepure. Este o anomalie de dezvoltare în care partea proeminentă se găseşte în masa corpului vitros, având un profil foarte diferit de la caz la caz, determinând grave dificultăți de vedere.

Cauza lenticonului este dată de ruptura capsulei posterioare.

*Coloboma cristalinului*

Se caracterizează prin lipsa unei părți a cristalinului şi este citată la mânjii

metişi. Produce grave tulburări de vedere şi poate fi asociată cu alte anomalii precum microftalmia, entropionul, persistenţa membranei pupilare, etc.

## 1.7.2. Procese patologice

### *1.7.2.1. Cataracta*

Cataracta presupune pierderea transparenţei (opacifierea) cristalinului. În funcţie de gradul de opacitate atins, calitatea imaginii scade până la a sesiza doar lumina puternică.

***Etiologie***. Cataracta poate fi congenitală sau dobândită afectând toate speciile de animale cu frecvenţă mai crescută pentru câine, cal, pisică, rumegătoare.

Cataracta dobândită are foarte multe cauze variind mult de la o regiune la alta, de la o specie la alta, de la rasă la rasă, etc. Astfel, prin ruperea fibrelor zonulei Zinn, apare cataracta deoarece capsula nu mai poate regla fluxul pasiv transcapsular de lichid, iar acest aspect este urmat de scăderea conţinutului de apă al cristalinului. Acesta este probabil motivul pentru care iridociclitele apar însoţite de cataractă.

De asemenea între fibrele cristaliniene de substanţe precum lipidele, precipitatele de calciu, colesterină, tulburările de nutriţie în perioada de creştere afectează funcţionalitatea cristalinului. Sunt apoi stările de iatropatii sau substanţe care ingerate accidental determină cataractă precum nutreţurile poluate, insectofungicidele, tranchilizantele administrate frecvent sau în mod repetat, administrarea prelungită de corticoizi sau sulfamide retard, etc.

Cataracta poate fi produsă prin expunerea la unele radiaţii precum razele X, gama, beta, radiaţii ultraviolete şi infraroşii.

Unele afecţiuni ale globului ocular precum uveitele, glaucomul, contuziile şi traumatismele care produc deşirări ale capsulei anterioare, disocieri ale fibrelor cristaliniene, apariţia unor fibre noi aderente, deschiderea nucleului, depunerea de substanţe, acoperirea cu exudat, tetania post-partum, diabetul, leucoza pot produce cataractă.

Deficienţa în acizii graşi nesaturaţi din alimentaţie, alimentaţia prelungită cu viscere nefierte, utilizarea în alimentaţie a păstrăvilor pot produce cataractă.

Etiologia ereditară cel mai bine este ilustrată de o linie de şoareci purtători a unei gene dominantă cataractogena Fraser sau Shrivelled.

***Clasificare***. Cataracta îmbracă o mare diversitate de forme.

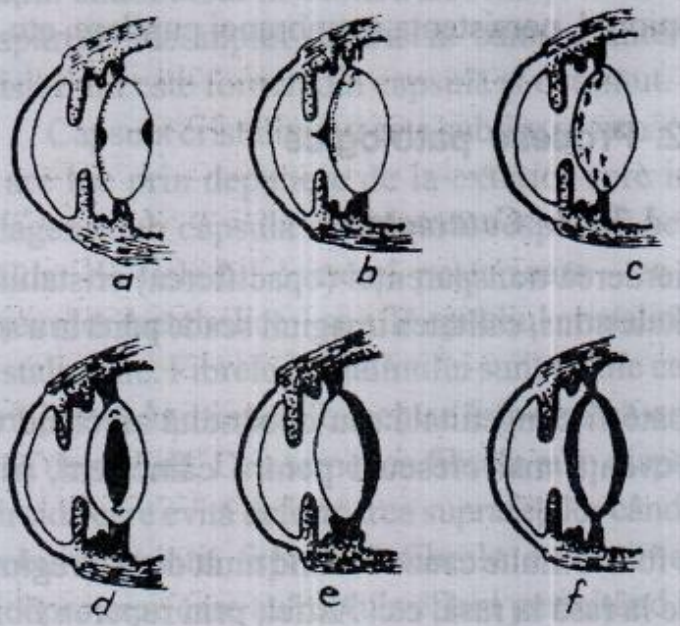



***Fig.20. Diferite forme de cataractă:***
a – cataractă polară; b – cataractă piramidală; c – cataractă incipientă; d – cataractă nucleară;e – cataractă capsulară posterioară; f – cataractă capsulară

a. După localizarea opacităților se cunosc următoarele situații:

- cataracte capsulare care pot fi anterioare sau posterioare, centrale, periferice sau difuze, regulate sau neregulate (fig.20), pigmentare sau lăptoase.
- cataracte lenticulare în care este afectat conținutul intracapsular fie nuclear fie periferic
- cataracte capsulolenticulare

b. După evoluție cataractele sunt clasificate în incipiente, intumescente, mature, hipermature, membranoase

c. Sub aspect clinic cataractele se clasifică în cataracte ereditare, cataracte dobândite şi cataracte complicate.

***Simptome.*** Semnele clinice sunt diferite şi variate, în formele incipiente tulburările fiind de regulă şterse şi trec neobservate ele fiind sesizate cu totul întâmplător cu ocazia examenului oftalmoscopic. În opacifieri mai accentuate porțiunile devin vizibile cu ochiul liber şi la lumina difuză a zilei sub forma unor puncte cu aspect mat caracteristic. Modificări se constată şi la pupilă în sensul că aceasta nu mai are culoare închisă (neagră) ci devine cenuşie sau albă sidefie.

Sub aspect clinic, fazele evolutive ale cataractei se derulează succesiv după cum urmează:

- cataracta incipientă este discretă, cristalinul are aspectul unui geam uşor aburit, iar activitatea senzorială este uşor scăzută
- cataracta intumescentă se caracterizează prin creşterea în volum a cristalinului datorită pătrunderii lichidului camerular
- cataracta matură este starea în care întreg cristalinul este opac, are o consistență dură şi este deshidratat

-cataracta hipermatură, când conținutul intracapsular se lichefiază, iar cristalinul are aspectul unui sac membranos

-cataracta membranoasă este situația în care conținutul lenticular s-a resorbit, iar cristalinul este reprezentat doar de o capsulă opacă.

Aceste etape nu le regăsim cu fidelitate de fiecare dată, în foarte multe cazuri existând excepții. În ultimele trei forme de cataractă animalul își pierde vederea, se deplasează cu dificultate și se loveşte de obiectele din jur.

***Diagnostic***. Examenul clinic și opacifierea diferită a cristalinului vizibil la unul sau ambii ochi sunt edificatoare pentru stabilirea diagnosticului.

***Prognostic.*** Surprinsă în stadiu incipient cataracta poate fi stăpânită printr-o medicație adecvată pentru ca mai târziu prognosticul să devină nefavorabil.

***Tratament.*** Tratamentul este esențial a fi practicat la începutul bolii și constă într-un tratament medicamentos și unul chirurgical.

*Tratamentul medicamentos* se bazează pe o medicație rezolutivă de durată (Vitaiodurul, Rubjovit) sub formă de picături în ochi.

De asemenea se pot încerca și alte produse precum Sulfadiazina, preparate pe bază de seleniu și vitamina E, fie injectabil, fie sub formă de capsule. La câine în tratamentul cataractelor se folosesc injecții camerulare cu orgoteină (superoxid dismutază) bioflorine citrice sau acid ascorbic.

Cu rezultate contradictorii se utilizează o gamă variată de unguente pe bază de antibiotice și antiinflamatoare.

*Tratamentul chirurgical.* Tratamentul operator este posibil și la animale, având o cazuistică mai bogată pentru câine și cabaline. Operația se execută pe animalele anesteziate general (anestezie inhalatorie) pentru a se menține hipotonia oculară. După antisepsia mucoasei conjunctivale și izolarea câmpului operator se fixează pleoapele, se deschide larg fanta palpebrală (la nevoie se practică cantotomia laterală) și se imobilizează globul ocular fie prin trecerea a 2-3 fire prin conjunctiva bulbară în zona limbului sclero-corneean, fie pe sub tendonul mușchiului drept superior și drept inferior (mai greu de identificat la câine).

Îndepărtarea cristalinului (lensectomia) opacifiat se poate realiza prin mai multe modalități operatorii: disciziune, extracție, reclinație, facoemulsie și aspirație.

*Disciziunea* presupune cristaloidotomia anterioară (secționarea sau deșirarea capsulei anterioare). Prin soluția de discontinuitate, umoarea apoasă pătrunde în cristalin producând liza și resorbția acestuia. Tehnica operatorie constă în introducerea acului pentru disciziune în camera anterioară pe la nivelul limbului sclero-corneean și după care prin mișcări pe verticală și orizontală se practică laparatomia cu multă atenție pentru a nu se leziona irisul.

Rezoluția se face lent, iar în caz de nereușită operația se poate repeta după 25-30 zile.

Sunt autori (Clerc B., 1981) care recomandă în cazul cataractei survenite la animalele tinere disciziunea și aspirația conținutului cristalinului care la vârsta tânără este fluid.

Pentru operație se folosește o sondă cu dublu curent care se plasează cu vârful la locul exciziei din cristaloidă.

*Extracția cristalinului*. Extracția cristalinului poate fi efectuată intracapsular (cristalin+capsulă) și extracapsular. Procedeul extracapsular este preferat deoarece prin păstrarea integrității capsulei posterioare a cristalinului se previne prolabarea și scurgearea corpului vitros.

Pentru aceasta se deschide camera anterioară prin cheratotomie la 1-2 mm înaintea limbului sclero-corneean în sens antiorar între ora 17 și 11 pentru ochiul stâng și în sens orar între 9 și 14 pentru ochiul drept.

*La câine*, cristalinul este dens și voluminos motiv pentru care incizia va avea o oarecare deschidere. Extracția se poate efectua cu ajutorul ansei Snellen, croșetei Arruga, prin manevre de presiune și contrapresiune cu criosonda sau vacumatic, iar resturile de cristalin se vor înlătura prin lavaj și aspirație.

Pentru extracția intracapsulară timpii operatori sunt în bună măsură aceeași în sensul că după deschiderea camerei anterioare se încearcă prinderea și fixarea cristalinului cu pensa Arruga sau cu crioextractorul. După fixare se execută mișcări ușoare de rotație și tracționare pentru a-l disloca. După dislocare se exteriorizează prin manopere de tracțiune sau contrapresiune.

Operația se încheie cu sutura corneei sau conjunctivei după procedeul obișnuit în timp ce lichidul din camera anterioară se reface cu ser fiziologic sau cu polivinil pirolidonă.

Perioada critică postoperatorie este de 4-5 zile când se vor utiliza antibiotice + antiinflamatoare + midriatice.

*Reclinația*. Reclinația sau luxarea și coborârea posterioară a cristalinului se realizează prin dislocarea lui cu ajutorul unui ac introdus prin scleră la 2-3 mm posterior de limbul sclero-corneean sub diametrul orizontal. Vârful acului se sprijină pe cristalin, iar prin apăsare de sus în jos cristalinul se dislocă și coboară sau se basculează în corpul vitros.

Facoemulsia și aspirația presupune fragmentarea prin ultrasunete a cristalinului și aspirarea concomitentă a acestora.

Complicațiile postoperatorii sunt prezente, iar uneori sunt greu de evitat precum dehiscența plăgii corneene care este o complicație posibilă prin ruperea firelor de sutură sau afrontarea defectuoasă a marginilor plăgii.

- Hemoragia şi hipohema se produc când se practică sclerotomia, când traumatizează irisul sau se practică iridectomia. Hemoragia se poate preve prin hemostază corespunzătoare intraoperatorie sau prin medicaţie generă antihemoragică.

- Infecţia este posibilă când nu se respectă regulile de asepsie şi antisepsi Se evidenţiază după 5-8 zile şi se manifestă prin chemozis, hiperemia vasel episclerale şi infiltrarea corneei.

- Deplasarea anterioară a corpului vitros se produce în extracţiile intracapsulai fiind favorizată în toate situaţiile de creşterea presiunii intraoculare.

- Uveitele, edemul corneean, sinechiile iriene, glaucomul secundar, decolare retinei, ftizia bulbară sunt alte complicaţii care pot apărea până la un an după operaţie

### 1.7.3. Luxaţia cristalinului

Deplasarea cristalinului de la locul său natural şi evidenţierea în camera anterioară sau posterioară poartă denumirea de luxaţie.

Luxaţiile cristalinului se întâlnesc aproape la toate speciile: taurine, cabaline, câini, pisici, cu o frecvenţă mai crescută după vârsta de 5-6 ani.

***Etiologie.*** Cauzele luxaţiei pot fi congenitale (Terrierul tibetan) sau dobândite în special traumatice sau inflamatorii când are loc ruperea sau liza zonulei urmată de catarcate şi deplasarea din locul său.

***Simptome.*** În luxaţia anterioară cristalinul se află în faţa irisului, în camera anterioară şi poate fi văzut cu uşurinţă la examenul clinic el ocupând partea inferioară a camerei anterioare (fig.21).

În luxaţia posterioară cristalinul se află deplasat în corpul vitros, încât este greu de observat pe la nivelul pupilei. Rareori, este posibil să fie observat în urma mobilităţii irisului la mişcările globului ocular datorită lipsei sprijinului acestuia pe cristalin când se distinge sub forma unei pete opace.



***Fig.21. Luxaţia cristalinului***

***Diagnostic.*** Este relativ uşor de stabilit, examenul clinic al ochiului este suficient pentru stabilirea diagnosticului.

***Tratament***. Singurul tratament este cel operator şi urmăreşte extracţia cristalinului

în special în situațiile în care mediile au rămas transparente sau în stările de glaucom. Conduita operatoare, tratamentul şi îngrijirile postoperatorii sunt identice cu cele prezentate în stările de cataractă.

## 1.8. PATOLOGIA CORPULUI VITROS

### 1.8.1. Opacifierile corpului vitros

Opacifierea corpului vitros este caracteristică animalelor având vârsta înaintată sau tuturor animalelor care au suferit hemoragii, afecțiuni de tip inflamator, tulburări nutriționale, afecțiuni care duc la creşterea concentrației de proteine şi a activității dehidrogenazelor din corpul vitros.

*La bovine*, aspectul mai tulbure al corpului vitros este până la o anumită limită o stare normală datorată concentrației mai mari în proteine. În acest mod se explică vederea mai slabă a acestor animale.

### 1.8.2. Patologia retinei şi a nervului optic

Cunoscute genetic sub denumirea de retinopatii, acestea includ un grup de afecțiuni ale ochiului (anomalii retiniene, retinopatii traumatice, circulatorii, inflamatorii, toxice, degenerative sau decolări retiniene) care duc la scăderea progresivă a vederii până la pierderea acesteia.

Displazia locală a retinei evoluează foarte diferit chiar în cadrul aceleaşi specii. Adesea se constată apariția de reliefuri sinuoase izolate sau multiple pe suprafața retinei având o culoare cafenie. Frecvent anomalia este însoțită de cute retiniene care indică detaşarea acesteia de pe coroidă.

Acest tip de displazie se transmite ereditar şi este semnalată la anumite rase de câini precum Beagle, Terrier, Labrador, Cocker spaniol.

Acest gen de displazie poate duce la cecitate unilaterală sau bilaterală şi ea poate fi constatată după mai multe luni de la naştere.

Tot *la câini* este semnalată o altă formă de displazie care constă în hiperpigmentarea retinei însoțită de lipsa pigmentului tapetal.

*La pisici*, stările de displazie retiniană sunt citate a fi produse de virusul leucemiei în timp ce la pisicile siameze se semnalează displazii de tip vascular sau displazii ale stratului celular ganglionar bipolare care în mod normal îşi continuă multiplicarea în primele 2-3 săptămâni de viață.

Displazia retiniană se descrie şi la viței şi se caracterizează prin decolări limitate ale retinei asociate cu hidrocefalie sau procese distrofice neuro-retinale cu atrofia nervului optic.

### 1.8.3. Retinopatiile inflamatorii

Sunt stări patologice care evoluează cu reacții (stări) inflamatorii cel mai frecvent fiind afectat stratul corio-capilar sub formă de corioretinite. Frecvent corioretinitele apar secundar în diferite stări. Astfel, sunt semnalate în uveitele posterioare simple sau difuze, la câini afecțiunea este pasageră şi cedează la terapia cu corticosteroizi.

Corioretinita diseminată la carnivore poate fi produsă de toxoplasmoză, stări microbiene, stări alergice, poate fi semnalată în nefropatii şi este însoțită de cataractă sau cheratită.

*La cabaline*, retinitele pot apare după transporturi lungi, obositoare, acțiunea luminii puternice la nivelul polului anterior, stări infecțioase precum gruma, etc.

*La oi*, corioretinita se întâlneşte în scrapie sub forma unor depozite lipidice în stratul pigmentar dar şi în cel cu conuri şi bastonaşe şi care la examenul oftalmoscopic lasă impresia unor mici vezicule.

### 1.8.4. Decolarea retiniană

Decolarea retiniană constă în pierderea contactului dintre retină şi coroidă, ştiut fiind faptul că retina este slab aderentă la coroidă, ea având inserții fixe doar în jurul discului optic şi ora serrata, iar menținerea ei în poziție normală este asigurată de presiunea exercitată de corpul vitros.

***Etiologie***. Cauzele care provoacă decolarea retiniană sunt numeroase însă cele mai frecvent întâlnite sunt:

- stările inflamatorii însoțite de prezența exudatelor
- stările hemoragipare intraretiniene
- degenerarea corpului vitros, cu reducerea volumului acestuia şi scăderea presiunii pe retină
- deşirări şi secționări ale cristaloidei şi retinei
- diferite stări patologice precum uveitele, ruptura retinei, stări tumorale.

***Simptome***. Şi în această stare se constată scăderea progresivă a acuității vizuale însoțită de dificultățile de orientare a animalului bolnav.

Cu cât decolarea este mai extinsă cu atât vederea este mai afectată, astfel că atunci când decolarea este totală vederea este complet abolită.

***Diagnostic.*** Diagnosticul de certitudine se stabileşte prin examenul oftalmoscopic când se observă nişte cute dispuse radial în jurul discului optic.

***Prognostic.*** Este rezervat în decolarea parțială şi grav în cea totală.

***Tratament.*** În decolarea incipientă consecutiv uveitelor se va încerca terapia cu antiinflamatoare asociată cu antibiotice.

În decolările limitate la animalele de companie se poate încerca inoculare de silicon în corpul vitros care să preseze retina împingând-o la locul său.

### 1.8.5. Edemul papilar

Se întâlneşte în tumorile craniene, în cefalite, hidrocefalie, în urma unor traumatisme care determină creşterea presiunii intracraniene. Apare de regulă bilateral însoţită fiind de congestia pasivă a vaselor retiniene şi de edemul papilei optice.Acuitatea vizuală scade treptat până când animalul îşi pierde complet vederea.

Oftalmoscopic se observă papila destinsă cu marginile conturate, vasele ectaziate şi cu numeroase hemoragii retiniene. Persistenţa edemului timp îndelungat duce la atrofia nervului optic.

### 1.8.6. Atrofia retiniană generalizată progresivă

Este o afecţiune cu caracter exclusiv ereditar observată la unele rase de câini precum Cocker spaniol, Setter, Teckel apărută în jurul vârstei de 4-5 ani. Simptomatic se constată tulburări de vedere cu diminuarea treptată a acesteia pentru ca în final să se constate abolirea ei. Oftalmoscopic se observă depuneri pe retină, diminuarea vaselor retinei, atrofia discului optic şi opacifieri stelate la nivelul cristalinului.

### 1.8.7. Atrofia retiniană centrală progresivă

Şi această afecţiune este de natură ereditară observată la unele rase de câini (Labrador, Collie, Cocker spaniol).

Afecţiunea este dominată de tulburările de vedere, pentru început scăderea acuităţii, pentru ca treptat animalul să-şi piardă complet vederea. Boala este incurabilă, iar sub aspectul profilaxiei se recomandă eliminarea de la reproducţie a animalelor cu aceste afecţiuni.

### 1.8.8. Tulburările de vedere

Sunt stări datorate unor procese patologice care scot din funcţie celulele fotosensibile din retină, căile de transmitere sunt zonele optice din encefal.

Tulburările de vedere care interesează patologia animală se referă la stări precum: hemeralopia, ambliopia, amauroza, ametropia.

*Hemeralopia.* Se caracterizează prin tulburări de vedere în timpul zilei, animalele adaptându-se cu greu la lumina intensă. Cauza este degenerarea sau lipsa congenitală a celulelor cu conuri din retină. Din această cauză animalele se adaptează greu la lumină.

*Cecitatea.* Este pierderea vederii datorită unor leziuni ale globului ocular care pot fi identificate în special a tulburărilor mediilor transparente.

*Ambliopia.* Reprezintă scăderea parțială a percepției luminoase consecutiv degenerării fibrelor optice însoțite de demielinizare. Afecțiunea este de natură ereditară şi nu beneficiază de un tratament corespunzător.

*Amauroza.* Constă în pierderea vederii fără să se poată identifica modificări la nivelul globului ocular.

Cauzele amaurozei sunt leziuni ale nervului optic şi ale sistemului nervos central, encefalite, tumori ale nervului optic şi ale encefalului care compresează pe centrul văzului, viroze neurotrope, reacții post vaccinale, traumatisme craniene, intoxicații.

Se semnalează la toate speciile de animale tineretul fiind mai afectat. Amauroza evoluează diferit de la o specia la alta. Astfel, la bovine, poate fi produsă prin intoxicație cu uree, azotați, plumb în timp ce la viței poate evolua în urma unor infecții primare sau în urma privațiunii cu vitamina A.

*La cabaline*, amauroza poate fi dată de intoxicații cu insecticide sau insectofungicide.

*La câine*, se semnalează amauroza în encefalopatia din boala Carré, în osteodistrofia hipertrofică, compresiunea nervului optic, nevritele optice, etc.

***Simptome.*** În amauroză ochiul bolnav are mediile normale, transparente, pupila în midriază, iar lumina nu mai produce nici un efect asupra ochiului. Prin faptul că animalele şi-au pierdut acuitatea vizuală sunt fricoase, iar în mers se lovesc de obiectele din jur, sunt suspicioase, ridică membrele mai mult decât normal, se sperie, iar simțul auzului caută să-l suplinească pe cel al vederii motiv pentru care urechile sunt drepte şi în continuă mişcare.

### 1.8.9. Ametropia sau viciile de refracție

Sunt aspecte cauzate de imperfecțiunile sistemului dioptric a ochiului în special cel al corneei şi cristalinului.

Viciile de refracție se caracterizează prin aceea că imaginea care se formează pe retină devine neclară. Există două vicii de refracție: refracție sferică; miopia cu hipermetropia şi refracție astigmatică cu astigmatismul.

*Miopia* este starea în care imaginea se fixează înaintea retinei datorită alungirii axului antero-posterior al globului ocular. Este starea în care animalul nu vede la distanță.

*Hipermetropia* este situația în care imaginea devine neclară pentru obiectele situate aproape din cauza formării ei înafara globului ocular. Hipermetropia apare din cauza reducerii diametrului antero-posterior al globului ocular, iar animalul nu vede aproape.

*Astigmatismul* apare când curbura corneei şi a cristalinului nu sunt uniforme pe toată suprafața lor motiv pentru care imaginea obiectelor este neclară.

## 1.9. PATOLOGIA ORBITEI A ZONEI PERIORBITARE ŞI A PLEOAPELOR

### 1.9.1. Patologia orbitei

Ţesuturile care ocupă orbita au principală caracteristică elasticitatea şi mobilitatea deosebită. La acest nivel afecţiunile orbitei sunt în general mai rare datorită protecţiei naturale oferită de oasele care o delimitează.

#### *1.9.1.1. Traumatismele orbitei*

La acest nivel putem întâlni contuzii şi plăgi.

*Contuziile* se evidenţiază sub formă de striviri de ţesuturi cu apariţia de hematoame, peteşii, sufuziuni, etc., edem subcutanat, reacţie inflamatorie locală. Ele sunt rezultatul contactului cu corpuri dure, decubitului prelungit, presiunilor mecanice de la acest nivel.

*Plăgile orbitei* sunt variate ca frecvenţă şi prezintă importanţă în special cele provocate de accidente rutiere, bătăile dintre animale, plăgi de decubit, rareori plăgi produse prin arme de foc.

După producere acestea apar cu toate caracteristicile acestora: hemoragie, discontinuitate tisulară, hematoame, reacţie inflamatorie, etc.

Dacă nu se intervine ele pot evolua spre abcese sau flegmoane. În astfel de situaţii, se impune un examen foarte atent pentru a evalua gradul distrucţiilor, posibilităţile de reconstrucţie pe cale operatorie şi şansele de recuperare ale fiecărei componentă anatomică.

Tratamentul include antisepsia mecanică, drenarea colecţiilor purulente şi combaterea infecţiei prin antibiotice sub formă de spray-uri.

#### *1.9.1.2. Infecţiile orbitei*

Procesele infecţioase evoluează în general sub formă de abces sau flegmon.

***Etiologie.*** Etiologia acestor infecţii este diferită: fisuri osoase, fracturi, plăgi prin înţepare, sinuzite, granuloame dentare, paradontopatii, etc.

*Abcesele* se formează de obicei retrobulbar având o evoluţie lentă însoţită de durere şi un oarecare grad de exoftalmie.

*Flegmonul* evoluează ca o infecţie locală cu caracter difuz care poate atinge capsula Tenon. Exprimarea clinică se realizează prin sensibilitate şi durere, tumefacţie, abatere, anorexie, hipertermie, exoftalmie. Netratată în timp celulita orbitară flegmonoasă determină formarea de fistule subpalpebrale, periorbitare, flebite sau tromboflebite. De regulă, sunt prezenţi germeni patogeni de tipuri diferite şi cu patogenitate variabilă. La câine, pe lângă

germenii piogeni obişnuiţi (Roberts S.L., 2001) aminteşte de celulită micotică orbitară produsă de Pneumonysus caninum cu reacţie inflamatorie extrem de evidentă, procesul cuprinzând atât ţesuturile limitrofe cât şi pleoapele.

***Tratament.*** Tratamentul urmăreşte deschiderea şi drenarea proceselor septice, combaterea infecţiei cu antibiotice atât local cât şi general, iar local este bine să efectuăm rubefacţii cu scop rezolutiv.

### *1.9.1.3. Formaţiuni chistice*

La anumite exemplare, pot exista glande lacrimale suplimentare ectopice şi mici, localizate peribulbar, subconjunctival sau în profunzime, iar prin obliterarea canalelor acestor glande, rezultă chişti seroşi sau mucoşi care predomină sub pleoape.

La palpare, acestea se percep sub formă de mase fluctuente, fără durere dar care se pot infecta, se pot sparge, iar prin autodrenare dau naştere la fistule.

În funcţie de localizarea lor se poate încerca drenarea prin puncţie cu acul şi introducerea de antibiotice şi antiinflamatoare. În situaţia în care nu se obţin rezultatele dorite, se poate practica ablaţia lor.

### *1.9.1.4. Tumorile orbitei*

La nivelul orbitei au fost citate multe tipuri de tumori atât primare (meningiomul, condromul) cât şi metastaze precum osteosarcom, melanosarcom. Cel mai frecvent neoplasm al orbitei este limfosarcomul la bovine, epiteliomul spinocelular, etc. Ca urmare a dezvoltării masei tumorale în spatele globului ocular acesta este propulsat treptat în faţă sub formă de glob exoftalmic unilateral. În timpul evoluţiei, animalul acuză durere şi disconfort. Conduita medicală în asemenea situaţii, presupune evaluarea corectă a procesului tumoral pentru a putea opta pentru ablaţia tumorală, pentru enucleere sau evisceraţia globului ocular.

## 1.9.2. Patologia periorbitară

Zona periorbitară se caracterizează prin aceea că pielea aderă foarte intim la planul osos. În consecinţă contuziile şi plăgile vor afecta şi structurile osoase.

La nivelul acestei zone se pot întâlni escoriaţii, contuzii, hematoame, plăgi, abcese, flegmoane. Se poate spune că specia cea mai afectată este cabalină cu deosebire în timpul colicilor când animalele se trântesc de la înălţime fără să se menajeze, iar prin mişcările de pedalare sau prin mişcările de ridicare şi aşezare în decubit îşi provoacă leziuni în această zonă.De asemenea, în aceeaşi situaţie sunt toate animalele nevoite să rămână timp îndelungat în decubit lateral.

În acest mod la acest nivel vom putea întâlni depilații, escare, răni decubitale, hematoame, plăgi supurate, etc.

***Diagnostic***. Aspectul clinic este edificator pentru diagnostic.

***Prognostic***. Este favorabil.

***Tratament.*** În general leziunile și modificările de la acest nivel trebuiesc tratate după regulile cunoscute și care cuprind toaleta locală, asepsie locală și aplicarea unei medicații adecvate: spray-uri, pulberi sicative, rubefacție locală, etc.

### 1.9.3. Patologia pleoapelor

Importanța cunoașterii afecțiunilor pleoapelor rezultă în principal din rolul pe care îl au în protecția mecanică a globului ocular prin menținerea filmului lacrimal pe suprafața corneei prevenind în acest fel uscarea acesteia. Afecțiunile pleoapelor sunt foarte diferite și cuprind aspecte legate de anomalii, procese inflamatorii, procese degenerative, procese tumorale, etc.

#### *1.9.3.1. Anomaliile pleoapelor*

Anomaliile pleoapelor sunt foarte diverse și numeroase putând fi clasificate după mai multe criterii. În acest sens consider necesară o clasificare sumară după cum urmează:

- anomalii determinate de defectele de dezvoltare a cutelor palpebrale (ablefaria, microblefaria, criptoftalmia, coloboma palpebrală)
- anomalii ale marginii libere (anchiloblefarom congenital, entropion, ectropion, anomalii ale cililor, anomalii ale glandelor ciliare)
- anomalii de diferențiere a structurilor palpebrale (interesează tarsul, tegumentul pleoapelor, pigmentarea acestora, motilitatea lor)

*Ablefaria* presupune lipsa pleoapelor care poate fi congenitală sau dobândită în urma unor traumatisme sau plăgi cu pierdere de substanță. Ablefaria poate fi parțială sau totală, în ambele situații polul anterior al globului ocular este în pericol (eroziuni, plăgi, ulcere, desicație) ca urmare a lipsei de protecție.

***Tratament.*** În stările de ablefarie parțială se poate încerca refacerea pleoapei prin autoplastie.

*Pleoape supranumerare* deși sunt rare au fost observate la pisică, câini și mânji. În asemenea cazuri datorită jenei locale pe care o produc aceste pleoape vor fi îndepărtate chirurgical.

*Microblefaria* presupune existența de pleoape mici care se suprapune de regulă cu starea de microftalmie.

*Simblefaron.* Starea de sinblefarom rezultă din formarea aderențelor între conjunctiva palpebrală și cea bulbară care uneori se poate extinde și pe cornee.

Poate fi întâlnit congenital sau dobândit (inflamații) putând fi total sau parțial.

***Simptome.*** La examenul clinic mobilitatea pleoapelor este mult limitată, alteori deschiderea fantei făcându-se parțial. Iritațiile de orice fel de la acest nivel determină epiforă, fotofobie și tulburări de vedere. Întotdeauna vor fi examinate fundurile se sac conjunctivale deoarece acestea sunt mult reduse sau chiar dispărute.

***Diagnostic.*** Este ușor de stabilit chiar și numai prin examenul clinic.

***Prognostic***. Este favorabil chiar dacă la unele exemplare rămân cicatrici indurative.

***Tratament.*** Se procedează la debridarea aderențelor prin secționarea bridelor care le leagă de glob utilizând în acest scop sonda canelată care va proteja globul ocular de lama bisturiului. Pentru a evita refacerea aderențelor fie se cauterizează porțiunea respectivă (animalul se află în anestezie generală) fie se aplică periodic (2-3 ori pe zi) unguente oftalmice.

### 1.9.3.2. Blefarofimoza

Blefarofimoza definește strâmtarea fantei palpebrale. La pisici, ea poate fi congenitală în timp ce la celelalte specii ea este dobândită rezultată în urma arsurilor, blefaroconjunctivitelor, etc.

Cred că este momentul pentru definirea termenului de epicanthus utilizat impropriu echivalent pentru blefarofimoza pentru a evita confuzia. Astfel, termenul de epicanthus presupune existența unui pliu de piele al pleoapei superioare care maschează unghiul nazal, aspect care se întâlnește la câini (Sharpei, Boxer), ovine, bovine.

***Simptome***. Fanta palpebrală este mai mică având aspect inegal și asimetric în special când afecțiunea este prezentă unilateral.

***Tratament***. În asemenea situații se practică cantotomia cu cantoplastie prin efectuarea unei incizii în continuarea unghiului fantei, se decolează o porțiune mică din conjunctiva bulbară, după care aceasta se suturează împreună cu pielea.

Pentru ca deschiderea să rămână, se aplică lateral una sau două puncte de sutură în „U", cu burdoneți.

Pentru tratamentul epicanthusului intervenția chirurgicală urmărește înlăturarea defectului prin autoplastie.

### *1.9.3.3. Coloboma palpebrală*

Această afecțiune se caracterizează prin discontinuitatea marginii libere a uneia dintre pleoape fiind vizibilă sub formă de despicătură verticală sau oblică, de forma literei „V" sau în formă de semicerc când este însoțită și de lipsă de substanță. Poate fi întâlnită la pleoapa superioară cât și la pleoapa inferioară, atât unilateral cât și bilateral.

***Etiologie.*** Deși este amintită, apariția congenitală (la viteii proveniți de la vacile Charoleză), coloboma frecvent întâlnită este cea dobândită, urmare a plăgilor prin agățare netratate sau tratate incomplet și incorect. Dacă nu sunt tratate în timp util (suturate) buzele plăgii se îndepărtează una de cealaltă, iar cu timpul se epitelizează.

***Simptome.*** Singura modificare este discontinuitatea marginii pleoapei care împiedică o bună închidere a fantei ceea ce determină iritarea permanentă a conjunctivei, a corneei cu epiforă vizibilă.

În formele complicate, se constată eroziuni și cheratită cronică care determină în cele din urmă pierderea văzului.

***Diagnostic***. Aspectul clinic este evident pentru precizarea diagnosticului.

***Prognostic***. Este în general favorabil, în majoritatea cazurilor este posibilă corectarea prin operație.

***Tratament.*** În situațiile în care coloboma se transmite congenital este indicat ca reproducătorii cu acest defect să fie înlocuiți de la montă.

Tratamentul operator presupune anestezia generală pentru ca apoi conduita să fie identică cu cea din reconstrucția plăgilor verticale după ce în prealabil s-a efectuat vivifierea marginilor care delimitează despicătura.

### *1.9.3.4. Blefarospasmul*

Prin blefarospasm se produce închiderea spastică a fantei palpebrale. Blefarospasmul apare ca un reflex de apărare în condițiile unei excitații puternice a exteroceptorilor și a proprioceptorilor din ochi și anexelor sale. La animale blefarospasmul poate fi de două feluri:

-blefarospasmul tonic catalogat prin contracția susținută a mușchiului orbicular al pleoapelor. Cauzele acestui tip de blefarospasm sunt: cheratitele, conjunctivitele, uveitele, retinitele, (fig.22) etc.

-blefarospasmul cronic catalogat prin contracții alternante de relaxări și se manifestă prin clipiri repezi. În acest tip de blefarospasm cauzele sunt de regulă extraoculare cel mai frecvent având sediul în SNC, sau prin reacții postvaccinale, complicații septice postpartum, etc.

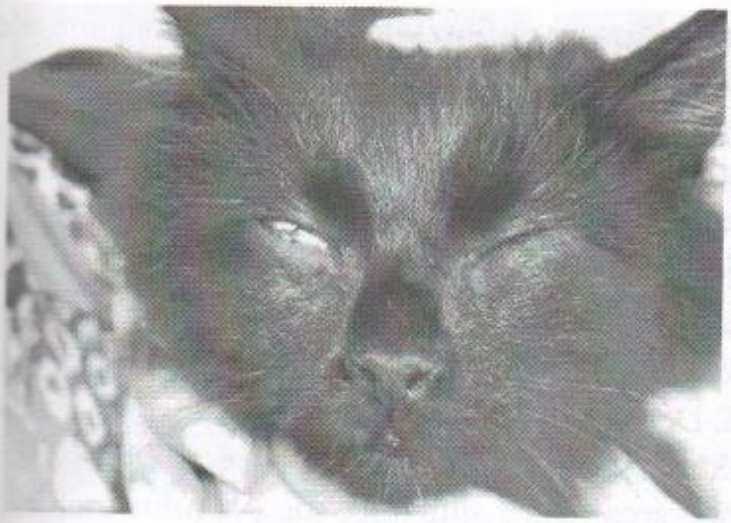


*Fig.22. Blefarospasm tonic*

***Diagnostic.*** Examenul clinic este în măsură de cele mai multe ori să stabilească diagnosticul îndeosebi la câini şi cai. Trebuie efectuat diagnostic diferenţial faţă de algiile îndeosebi dentofaciale prezente.

***Prognostic***. Este rezervat şi depinde de gradul alterărilor de la nivelul SNC.

***Tratament.*** *Tratamentul conservator* presupune anestezia cheratoconjunctivală susţinută până la amendarea reflexului. De asemenea se poate recurge la anestezia nervului facial utilizând Xilină + Adrenalină sau Procainã.

Când tratamentul medicamentos rămâne fără rezultat se va recurge la intervenţia operatoare, fie prin cantotomie cu secţionarea ligamentului comun, fie prin rezecţia parţială sau totală a porţiunii proximale a muşchiului orbicular, sau sutura în eşarfă (sutura Friedenwald).

### *1.9.3.5. Ptoza palpebrală*

Ptoza palpebrală presupune imposibilitatea acţionării şi ridicării pleoapei superioare, ea rămânând căzută peste polul anterior al globului ocular. Se cunoaşte faptul că deschiderea fantei palpebrale are loc prin ridicarea pleoapei superioare, în timp ce mişcările cele inferioare sunt mult limitate.

***Etiologie***. Ptoza palpebrală este cauzată de tulburări care interesează sistemul nervos (nevrita oculo-motorului comun), viroze neurotrope, traumatisme craniene, tumori craniene care afectează nervul respectiv, sindromul Horner,etc., sau tulburări mecanice (cu acţiune directă asupra pleoapei) care trag pleoapa în jos (abcese, flegmoane, tumori).

***Simptome***. Căderea pleoapei poate fi uni sau bilaterală, parţială sau totală. Când ptoza este parţială fanta se deschide incomplet.

***Diagnostic***. Aspectul pleoapei şi imobilitatea acesteia sunt elemente indubitale asupra diagnosticului.

*Diagnosticul diferenţial* însă este mai dificil şi trebuie luat în considerare deoarece ptoza palpebrală se întâlneşte şi în alte situaţii precum:

-afecțiuni ale orbitei care interesează fibrele postganglionare simpatice acționând ca factori predispozanți ai ptozei
-în urma operației de hiovertebrotomie la solipede
-în guturomicoze (Cookwr, 1968)
-în sindromul Horner

În sindromul Horner semnele apariției și manifestării ptozei palpebrale trebuie diferențiate și apreciate pentru animalele mici și animalele mari.

Astfel, la animalele mici într-o primă fază pasageră se constată midriază urmată de miază persistentă. De asemenea cel mai frecvent blefaroptoza este parțială, cu apariția enoftalmiei și prolapsul pleoapei a treia. Deoarece se produce interferarea și denervarea căilor simpatice ale plexului brahial, a materiei cenușii de la nivelul măduvei cervicale sau a căilor descendente din materia albă de la nivelul măduvei cervicale, în timp se constată amiotrofii și paralizii ale membrelor anterioare.

La animalele mari, pielea feței capului de pe partea afectată este mai caldă fiind vizibilă vasodilatația auriculară. De asemenea, la baza urechii se constată transpirație care se accentuează sub efectul radiației calorice în timp ce pielea de la nivelul gâtului rămâne normală. De la această regulă fac excepție oaia, capra și câinele.

***Prognostic***. Este rezervat, fiind condiționat de cauza primară.

***Tratament.*** Când tulburările sunt de natură nervoasă se va recurge la terapia cu complexul B. Unii autori recomandă terapia rezolutivă (iodură de potasiu).

În situația în care ptoza palpebrală este cauzată mecanic se va aborda chirurgical prin îndepărtarea cauzelor și tratamentul adecvat.

### *1.9.3.6. Entropion*

Această stare este caracterizată prin răsfrângerea marginii uneia sau a ambelor pleoape înspre globul ocular.

În acest fel, cilii palpebrali în timpul închiderii și deschiderii pleoapelor, irită mecanic polul anterior al globului ocular (corneea) producând eroziuni și ulcere corneene.

Afecțiunea se întâlnește la toate speciile de animale fiind mai frecvent semnalată la câini, pisici, miei, bovine, cabaline, etc.

***Etiologie***. În etiologia acestei afecțiuni se regăsesc factori ereditari și factori determinanți (blefaroconjunctivite, cicatrici vicioase).

Entropionul ereditar cel puțin la căței și miei este însoțit de o anomalie particulară a unghiului temporal al fantei palpebrale care constă în



*Fig.23. Entropion*

discontinuitatea tarsului tocmai în acest loc. În acest fel, unghiul prezintă o zonă lărgită unde marginea este laxă, iar marginile se pot răsfrânge uşor în primele zile de viaţă.

Entropionul dobândit este urmarea blefaritelor, blefaroconjunctivitelor, cicatriciilor vicioase, plăgilor netratate corespunzător, blefaroconjunctivitelor ulcerovegetante, stări de enoftalmie, microftalmie, ftizie bulbară, etc.

Având în vedere etiologia entropionului poate fi întâlnit la orice vârstă.

***Simptome***. Efectul iritant continuu datorat cililor asupra corneei determină animalul să ţină ochiul mult timp închis, apar epiforă, fotofobie, excesul de lacrimi se scurge pe la unghiul intern al ochiului, umezind perii feţei.

La examenul clinic se observă faptul că în timpul închiderii fantei palpebrale una sau ambele pleoape se răsfrâng spre înăuntru, de regulă pleoapa superioară se petrece peste cea inferioară, cilii palpebrali sunt scurţi şi groşi ceea ce favorizează apariţia ulcerelor şi eroziunilor corneene. De asemenea marginea liberă a pleoapei este lucioasă şi răsfrântă înăuntru (fig.23).

***Diagnostic***. Examenul clinic atent poate preciza diagnosticul însă trebuie atenţie mărită pentru a nu se confunda cu trichiaza sau cu districhiaza.

***Prognostic***. Prognosticul este favorabil deoarece prin tratament chirurgical se obţin rezultate foarte bune.

***Tratatment***. Obiectivul intervenţiei este readucerea şi menţinerea în poziţie normală a marginii libere a pleoapelor răsfrânte.

În acest scop se practică câteva procedee chirurgicale precum Berlin, Smythe, Hobday, Müller, Schleich, Blaskowisz, Szokoloczy, Bedford, etc., cunoscute de la lucrările practice.

### *1.9.3.7. Ectropion*

Ectropionul presupune răsfrângerea marginii libere a pleoapei spre înafară, spre exterior. În acest fel, conjunctiva palpebrală este expusă contactului prelungit cu factorii de mediu putându-se produce opacifieri, ulcere, eroziuni, conjunctivite, etc.

Cel mai frecvent se întâlneşte la nivelul pleoapei inferioare.

***Etiologie.*** Sub aspect etiologic se cunosc mai multe tipuri de ectropion:

-ectropionul senil

-ectropionul mecanic

-ectropionul paralitic

-ectropionul cicatricial

Ectropionul senil apare la animalele în vârstă consecutiv scăderii tonusului muşchiului orbicularul pleoapelor, fiind mai frecvent la cai şi câini. Cele mai afectate rase de câini sunt Boxer, Saint Bernard şi Cocker Spaniel.

Ectropionul mecanic se întâlneşte în special la câinii care au pielea capului cutată: Boxer, Sharpei, Saint Bernard, Buldog englez în care cutele pielii formate trag în jos pleoapa acestora.

Ectropionul paralitic se întâlneşte în paralizia nervului facial, având drept cauze foarte mulţi factori.

Ectropionul cicatricial apare şi evoluează în urma rănilor palpebrale şi îmbracă foarte multe aspecte dependente de felul plăgilor care l-au provocat.

***Simptome.*** Defectul de închidere a fantei este vizibil deoarece pleoapa este îndepărtată şi expune conjunctiva, iar aspectul general al ochiului este dezagreabil. La nivelul conjunctivei se constată hiperemia acesteia, epiforă, scurgeri lacrimale pe la nivelul cicatricei ectropiene (fig. 24, fig. 25).

***Diagnostic.*** Se recomandă un examen atent pentru a se evalua gradul şi modalitatea deformării în vederea alegerii metodei de tratament.

***Prognostic***. Este favorabil deoarece prin intervenţia chirurgicală ectropionul este rezolvabil.

***Tratament.*** Obiectivul tratamentului urmăreşte repoziţionarea pleoapei



**Fig.24.** *Ectropion bilateral*



**Fig.25.** *Ectropion unilateral*

răsfrânte în afară în aşa fel încât să se muleze pe polul anterior al globului ocular cât mai normal.

Pentru tratamentul operator este necesară anestezia generală a animalului. Şi în cazul ectropionului există mai multe procedee chirurgicale precum procedeul Smythe, White, Samson-Wharton, Hobday, Szymanowski, Dieffenbach, etc., cunoscute de la lucrările practice.

### *1.9.3.8. Trichiaza*

Termenul de trichiază defineşte starea în care cilii palpebrali au o creştere defectuoasă cu orinetarea vârfului înspre suprafaţa corneei. Prin poziţia lor aceştia se comportă precum o perie care la fiecare clipit irită corneea determinând cheratită cronică, cheratoconjunctivită, eroziuni sau ulcere corneene, opacifieri.

***Etiologie***. Se recunoaşte etiologia congenitală, întâlnindu-se la toate speciile.

***Simptome.*** Se constată prezenţa epiforei în mod continuu, congestie conjunctivală, opacifieri corneene sub formă de insule, blefarospasm care poate determina entropion, eroziuni şi ulcere corneene.

***Diagnostic***. Pentru uşurinţa stabilirii diagnosticului se poate apela la lupă după care se examinează atent marginea palpebrală înainte şi după instilarea unui antiseptic de suprafaţă.

La examenul atent vom putea surprinde cilii orientaţi defectuos care sunt solitari, alteori grupaţi sau intercalaţi.

Trebuie să fim atenţi la stabilirea diagnosticului deoarece această ectopie de orientare ciliară se poate confunda cu entropion în care cilii au o poziţie asemănătoare dar nu din cauza direcţiei de creştere ci din cauza răsfrângerii pleoapei spre suprafaţa globului ocular.

***Prognostic***. Prognosticul este favorabil dacă se intervine chirurgical, în caz contrar se poate ajunge la pierderea vederii.

***Tratament.*** În primă fază se va încerca epilarea repetată sau electroepilarea acestora. Dacă cilii nu dispar sau nu-şi corectează poziţia, se poate recurge la metode chirurgicale. În acest scop se poate utiliza unul dintre următoarele procedee:

- excizia unui lambou cutanat paralel şi în apropierea marginii pleoapei, iar prin sutura plăgii cilii vor fi deviaţi spre exterior.
- efectuarea unei incizii în formă de „S" prelungit, consecutiv căreia se formează două lambouri cutanate, care schimbate între ele duc la corectarea poziţiei cililor .
- plastia marginii palpebrale şi transpoziţionarea cililor
- extirparea porţiunii de pleoapă în care sunt foliculii piloşi ciliari, păstrându-se glandele meibomiene.

### *1.9.3.9. Districhiaza*

Muchia internă a marginii libere a pleoapelor în mod normal nu este prevăzută decât cu glande Meibonius. Congenital, apar cazuri când aici cresc în mod sporadic cili ectopici.

***Frecvența*** acestei afecțiuni este diferită, fiind crescută la câini (Cocker sp., Pudel, Peckinez, Setter), cai, pisici.

***Simptome***. Cilii fiind orientați spre cornee aceştia produc un efect similar celui din trichiazis manifestat prin epiforă, conjunctivită, cheratită, ulcere corneene.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurință utilizând lupa obişnuită.

***Prognostic***. Fără tratament afecțiunea nu se vindecă.

***Tratament.*** *Tratamentul chirurgical* constă în excizia porțiunii de pleoapă în care sunt incluşi cilii suplimentari orientați spre cornee. Alte metode sunt prin electroliză sau prin elecroepilare (curent electric de 5-10mA)

### *1.9.3.10. Contuziile pleoapelor*

Contuziile sunt foarte prezente la toate animalele şi apar în urma traumatismelor (loviri cu capul de stănoage, pereți, obstacole) în special în cazul decubitelor prelungite.

La nivelul lor vom întâlni echimoze, edeme difuze, tumefacție caldă, dureroasă, sensibilă, iar la unghiul nazal se observă epiforă uneori hemoragică. Treptat apare edem conjunctival (chemozis), congestia conjunctivei sau conjunctivite.

### *1.9.3.11. Plăgile pleoapelor*

Rănile pleoapelor sunt deosebit de variate la animale şi au în general urmări nefavorabile asupra formei şi funcției protectoare a pleoapelor.

***Etiologie***. Cele mai frecvent întâlnite sunt plăgile prin agățare care pot avea forme diferite (oblice, orizontale, verticale, simple sau compuse), superficiale sau profunde, pot să fie doar palpebrale sau combinate.

Lăsate netratate plăgile deformează pleoapele împiedicând buna închidere a fantei palpebrale sau complicând procesul cu entropion, ectropion şi colobomă.

***Simptome.*** Şi în acest caz semnele plăgilor sunt cele cunoscute manifestate prin soluție de discontinuitate, hemoragie, durere, sensibilitate, hipersecreție, prezența de coaguli sanguini, resturi de țesuturi, etc., deformarea pielii sau a pleoapei, blefarospasm, secreție purulentă, etc. În ceea ce priveşte profunzimea, acestea pot interesa numai pielea sau să afecțeze şi țesuturile subiacente încât pleoapa se poate transforma într-un lambou. Marginile plăgii pot fi drepte sau neregulate.

***Diagnostic***. Semnele plăgilor sunt suficiente pentru diagnostic.

***Prognostic.*** Este favorabil dacă se intervine imediat şi rezervat spre grav când se intervine ceva mai târziu. Este foarte important o evaluare corectă a distanței tisulare, iar pentru aceasta vom recurge la explorări cu sonde butonate, se va efectua verificarea integrității tarsului şi a căilor lacrimale a căror reconstrucție este deosebit de importantă.

***Tratament***. Se va efectua de urgență asepsie mecanică urmată de refacerea integrității planurilor anatomice. În toate cazurile este necesar să se realizeze afrontarea şi repoziționarea corectă a pleoapei pentru a se evita cicatrizările vicioase, apariția de entropion sau ectropion, colobomă, etc.

În cazul plăgilor superficiale recente, fără pierdere de țesut care afectează doar pielea după aplicarea unei medicații adecvate (spray, pulberi) se suturează în puncte separate.

În cazul plăgilor profunde, recente, fără pierdere de țesut se va efectua sutura bietajată respectiv conjunctiva, tarsul şi țesuturile de legătură din profunzime cu fir resorbabil (Catgut, Vicryl), iar pielea împreună cu muşchiul orbicular cu fir neresorbabil. Ambele tipuri de suturi se vor efectua în puncte separate. Este foarte important ca la prima sutură nodurile să nu fie plasate în interior (pe conjunctivă) ci între straturile anatomice pentru a nu reprezenta spină iritativă asemănătoare corpilor străini.

În cazul plăgilor septice neregulate, necrozate, a plăgilor vechi cu margini fibrozate se vor vivifia îndepărtându-se marginile cu foarfeca dreaptă după care se suturează.

În cazul plăgilor însoțite de pierderi de țesuturi se va recurge la blefaroplastia adecvată locului în care s-a produs.

Postoperator se fac instilații (3 ori/zi) cu colire de antibiotice sau chimioterapice. Când este posibil sunt de preferat utilizarea unguentelor cu antibiotice deoarece au un efect remanent crescut (12-24 h) ceea ce favorizează repausul pleoapelor în restul timpului.

Fenomenele inflamatorii, edemul şi durerea locală se vor combate cu analgezice locale. Dacă este cazul, ochiul bolnav se va proteja prin pansamente adecvate.

### *1.9.3.12. Blefaritele*

Inflamația pleoapelor poartă denumirea de blefarită.

***Etiologie.*** Cauzele sunt foarte variate: plăgi prin înțepare, prin secționare, stări alergice, dermatite, dermatoze, prurit accentuat, conjunctivite sau cheratoconjunctivite.

***Clasificarea*** blefaritelor se face după mai multe criterii, fiecare dintre ele având o anumită justificare:

- după localizare ele pot fi: superficiale, profunde, marginale, ciliare, glandulare
- după natura procesului poate fi: blefarită traumatică, abces palpebral, blefarită flegmonoasă, blefarită alergică, blefarită parazitară
- după aspectul modificărilor locale se descriu: blefarite scvamoase, eritematoase, exudative, ulceroase şi neoplazice.

***Simptome.*** Sub aspect clinic se descriu blefarita marginală, glandulară, flegmonoasă, alergică, parazitară.

Blefaritele marginale evoluează congestiv, scuamos sau ulceros.

Procesul debutează printr-un efect iritativ care determină apariţia de secreţii purulente conjunctivale care se usucă pe marginea pleoapelor şi produc descuamări. Din cauza disconfortului şi a pruritului se pot complica cu căderea cililor şi apariţia de ulcere.

Blefaritele glandulare se caracterizează prin inflamaţia purulentă a glandelor sebacee. Este cunoscut faptul că pe marginea (muchia) internă a pleoapelor se găsesc glande sebacee majore, iar pe muchia externă se află situate glande sebacee minore.

De regulă, inflamaţia formează un abces numit urcior cu evoluţie diferită, fie că se maturează şi se deschide, fie că se închistează cronicizându-se. Mărimea chistului este relativă, de regulă el este de dimensiuni mici putând avea perioade de acutizare sau poate avea o evoluţie lentă în care creşte încetul cu încetul până la dimensiuni destul de mari (cât o alună sau o nucă în special la cai) datorită retenţiei puroiului şi obstruării orificiului de evacuare a produsului glandei. Această modificare este cunoscută sub denumirea de şalazion fiind un chist inflamator nesupurativ.

Blefaritele flegmonoase coexistă de obicei cu distrugeri tisulare locale alături de o floră microbiană agresivă şi diversă. Debutul este sub forma unui proces inflamator care se accentuează treptat astfel că regiunea devine sensibilă, dureroasă, tumefiată, congestionată, iar la unele exemplare vom constata blefarospasm. La nivelul globului ocular se constată epiforă, pleoape închise, abatere, anorexie, adinamie, animalele preferând zonele întunecoase. După o perioadă variabilă de timp, are loc colectarea puroiului şi apoi fistulizarea acestuia prin una sau mai multe orificii. Cicatricile rezultate pot produce modificări de poziţie a pleoapelor.

Blefaritele alergice se pot întâlni la toate speciile în special la bovine, suine, cabaline şi carnivore.

Factorii alergenici sunt extrem de numeroşi şi diverşi sub aspectul potenţialului alergenic precum: pulberile din adăpost, pulberile atmosferice, medicaţia întrebuinţată pentru conjunctivite şi blefarite, histamine ajunse în circulaţia sanguină, etc.

Ca urmare pielea este tumefiată, marginea pleoapelor congestionată şi îngroşată, uneori depilaţii, pierderea cililor (madaroză) în timp ce procesele vechi determină îngroşări ireversibile cunoscute sub denumirea de tiloză.

Blefaritele parazitare în special cele produse de Demodex canis sunt frecvente la câini.

Modificările pleoapelor încep cu foliculii ciliari lăsând impresia unei blefarite glandulare, numai că încet, procesul se extinde şi cuprinde toată marginea pleoapelor având aspect crustos imagine care se extinde şi la zona periorbitară, iar animalul dă impresia că poartă ochelari.

***Diagnostic.*** Blefaritele se diagnostică prin examen clinic, examen microscopic, testarea sensibilităţii la diferiţi alergeni (teste alergice).

***Prognostic***. Subliniez un prognostic rezervat întrucât aceste afecţiuni sunt rezistente la tratament dar se pot complica foarte uşor.

***Tratament.*** Tratamentul blefaritelor diferă de la caz la caz. Astfel, aplicarea tratamentului corect şi cât mai rapid în cazul plăgilor de la nivelul pleoapelor previne apariţia blefaritelor septice de tip flegmonos.

Dacă infecţia s-a instalat se recomandă toaleta locală, realizarea asepsiei şi antisepsiei locale, tratament chimioterapic sau antibiotic şi stimularea fenomenelor rezolutive.

Blefaritele cutanate se tratează cu antibiotice specifice: unguent cu Kanamicină, Aureomicină, Hidrocortizon.

Blefaritele parazitare cunosc un tratament specific antiparazitar.

Tratamentul şalazionului este exclusiv chirurgical şi constă în extirparea lui în totalitate.

### *1.9.3.13. Prolapsul glandei pleoapei a treia*

Prolapsul pleoapei a treia poate fi congenital în special la pisici şi dobândit la celelalte specii, unilateral sau bilateral, parţial sau total.

Prolapsul pleoapei a treia se produce prin contracţia muşchilor drepţi ai globului ocular, iar scăderea tonusului simpatic se repercutează asupra muşchilor netezi retractori determinând prolabarea pleoapei.

Prolabarea pleoapei a treia poate avea loc secundar în urma unor boli în care se produce enoftalmie: stările de şoc, stările febrile, stările de deshidratare, tulburări gastrointestinale severe.

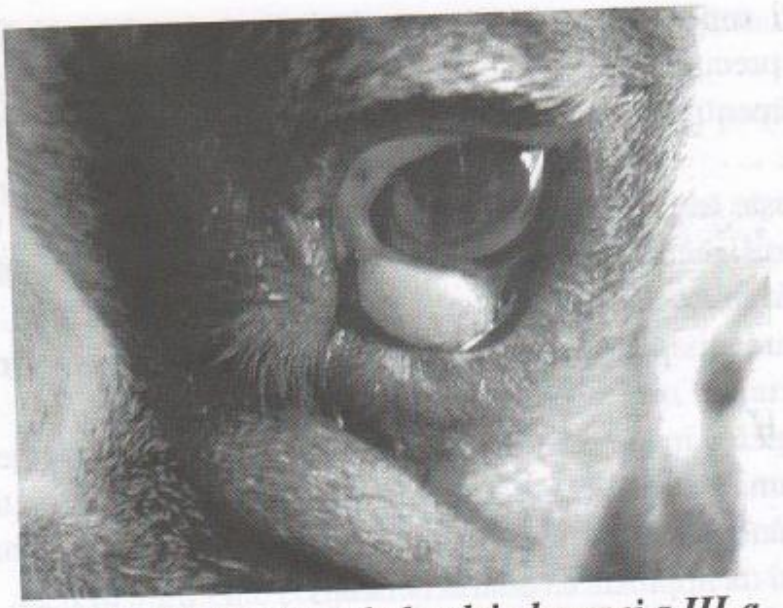


*Fig.26. Prolapsul glandei pleoapei a III-a*

De asemenea, ea apare în sintromul Horner (alături de blefaroptoză) sau în denervarea simpatică cervicală, inflamația glandei Harder.

Este menționat drept cauză și acțiunea iritantă a diverșilor corpi străini (ariste, particule amorfe) în sacii conjunctivali.

***Simptome***. Prolabarea pleoapei a treia este vizibilă la inspecție, ea putând acoperi parțial câmpul vizual al animalului (fig.26).

În alte situații pe lângă prolaps, marginea pleoapei este răsfrântă mai ales spre globul ocular, iar scheletul cartilaginos este deformat. Expunerea mucoasei la contactul prelungit cu aerul produce iritație continuă care contribuie la întreținerea procesului. Din cauza iritației continui secreția conjunctivală rămâne abundentă, seroasă sau mucopurulentă, aglutinând perii din regiunea perioculară.

***Diagnostic.*** Examenul clinic este suficient, pentru stabilirea diagnosticului, însă va trebui să căutăm cauza prolapsului.

***Prognostic.*** De regulă consider un prognostic rezervat ținând cont de multiplele implicații ale pleoapei a treia, precum și de faptul că prolapsul pleoapei a treia este rezistent la tratament.

***Tratament.*** În multe cazuri vindecarea afecțiunii de bază duce adesea la reducerea spontană a prolapsului. Se poate recurge la instilații cu soluții care să conțină antiinflamatoare, antibiotice, vasoconstrictoare, etc. În eventualitatea distoniilor neuromusculare se recomandă vitaminele din complexul B.

Dacă tratamentul conservator nu oferă rezultatele dorite, se va recurge la tratamentul operator, procedeul chirurgical se va alege în funcție de caracteristicile procesului existent. Ca regulă generală sunt de preferat acele soluții care vor permite menținerea pleoapei, ablația parțială, eventual ablația glandei și în extremis ablația totală (fig.27). Trebuie să fim atenți asupra faptului că după ablația totală la anumiți indivizi se semnalează cheratite și conjunctivite cronice.

### *1.9.3.14. Carcinomul scuamos*



***Fig.27. Ablația parțială a glandei pleoapei a III-a***

Acest tip de tumoare o putem găsi localizată pe pleoapa a treia în epiteliul conjunctival al limbului sau la nivelul pleoapelor superioară sau inferioară.

Trebuie menționat faptul că acest gen de tumoră are o incidență ridicată fiind menționată la toate speciile de animale domestice:

*La bovine* apariția carcinomului are o incidență variabilă în diferite arii geografice, dar a fost evidențiat peste tot în lume. La această specie localizarea predilectă a carcinomului este pe limb, membrana nictitantă şi conjunctiva palpebrală (fig. 28).

Factorii incriminați în apariția carcinomului scuamos sunt predispoziția genetică (Holstein, Hereford, Bălțată românească), radiațiile U.V., pielea nepigmentată din zona orbitală, iritațiile produse de insecte, substanțe chimice, papiloma, virusurile, infestații cu Thelazia sp., richetsiile, actinomicetii, răni vechi, răni ulcerate, tumori benigne. În ce priveşte vârsta, incidența maximă este apreciată a fi între 5-10 ani.

***Simptome***. În stadiul precanceros se poate identifica prezența plăgilor atone, a plăgilor ulcerate, a plăgilor necrozate, a papilomilor care în decursul evoluției modifică structura tisulară locală, structură care mai târziu se transformă în proces neoplazic. În timp, evoluția procesului este spre tumoră care se dezvoltă diferit în sensul că procesul tumoral de la nivelul pleoapelor





***Fig. 28. Carcinom scuamos***

şi conjunctivei se dezvoltă în toate direcţiile cuprinzând întreaga regiune orbitară, în timp ce tumorile limbului şi corneei se dezvoltă mai întâi în masa globului ocular şi mai târziu interesează celelalte componente ale regiunii.

În funcţie de momentul examenului clinic, formaţiunea tumorală apare de mărimi diferite (bob de piper, alună, castană) până la mărimi apreciabile (măr, portocală, minge). Imaginea este aceea a unei formaţiuni cărnoase cu suprafaţa neregulată, sângerândă, murdărită, acoperită de coaguli sanguini, membrane de ţesut mortificat, conţinut purulent, ţesut necrozat. De la acest nivel au loc scurgeri pe la nivelul unghiului intern al ochiului care murdăreşte perii aflaţi pe maxilarul respectiv. Prin iritaţiile locale şi aproape continuii (radiaţii U.V., insecte, praf, jetaj) animalele îşi scutură capul sau se freacă de diferite obiecte ceea ce determină desprinderi de ţesut însoţite de hemoragie şi de imagine neplăcută. Odată cu creşterea în volum a tumorii animalul îşi pierde vederea , iar starea generală este modificată prin cifoză, horipilaţie, abatere, inapetenţă, slăbire progresivă, scăderea producţiei de lapte, izolarea şi abandonarea efectivului. Pe şi în suprafaţa formaţiunii tumorale se grefează o floră bacteriană formată din stafilococi, streptococi, diferiţi bacili în special antracoizi.

***Diagnostic***. Acesta se stabileşte pe examenul clinic şi anatomopatologic.

***Prognostic.*** Este grav în formele avansate.

***Tratament.*** Este *chirurgical* şi constă în ablaţia chirurgicală a ţesutului tumoral cât mai profund până la ţesutul sănătos. În situaţia în care globul ocular este compromis se va proceda la enucleerea acestuia. Pentru închiderea globului ocular se va proceda la blefarotomie, blefarorafie cu asigurarea unui drenaj corespunzător pentru a putea să administrăm prin acelaşi loc şi medicaţia adecvată.

*La cabaline* carcinomul scuamos are localizare preponderentă la pleoapa a III-a, dar şi pe conjunctiva limbului, de regulă unilateral la exemplarele având vârsta de peste 8-9 ani.

La cabaline, carcinomul scuamos apare cu precădere la rasele grele (Schwink 1987 citat de Baba A.I.) şi trebuie efectuat un diagnostic diferenţial faţă de alte leziuni cu localizare similară precum sarcoidul pleoapei, limfomul ocular, hemangiosarcomul, mastocitomul, procese inflamatorii bacteriene sau parazitare.

*La ovine* este descris carcinomul scuamos având localizare palpebrală de regulă unilaterală. Şi la această specie aspectele clinice sunt asemănătoare cu cele de la bovine în sensul că întâlnim leziuni diferite începând de la cele precanceroase până la formaţiuni tumorale de dimensiuni apreciabile. Formaţiunea tumorală poate fi bine delimitată cu aspect neted sau boselat (în funcţie de timpul scurs de la apariţie şi până la examenul clinic), sau poate fi

acoperită de secreție purulentă, de țesuturi necrozate, devitalizate, coaguli sanguini sau fibrinoşi, porțiuni sfacelate, etc.

*La câine şi pisică*, carcinomul scuamos evoluează diferit în sensul că în timp ce la câine acesta are o incidență scăzută, la pisică se întâlneşte mai frecvent cu localizări cutanate la nivelul pleoapelor sau chiar pe mucoasa conjunctivală.

La pisici, incidența este mai crescută la cele de culoare albă cu vârsta cuprinsă între 7-10 ani.

## 1.10. PATOLOGIA APARATULUI LACRIMAL

Sistemul lacrimal (aparatul lacrimal) are un rol extrem de important în menținerea stării de sănătate a polului anterior al globului ocular. În acest sens lacrimile acumulate în fundul de sac conjunctival superior se distribuie pe întreaga suprafață a epiteliului conjunctival şi corneean, iar ceea ce este în exces se drenează în cavitatea nazală prin canalele lacrimale şi canalul lacrimo-nazal.

În acest fel, lacrimile efectuează un lavaj mecanic, asigură transparența şi umiditatea necesară corneei, protecția imunobiologică prin concentrația de lizozim existentă împiedicând în mare măsură îmbolnăvirea şi opacifierea corneei.

### 1.10.1. Obstrucția sau stenoza canalului lacrimo-nazal

Atât obstrucția cât şi stenoza canalului lacrimo-nazal determină disfuncția acestuia.

***Etiologie***. Cauzele se regăsesc în numeroase stări precum infestații masive cu Thelazii, dacriocanaliculita (inflamația canalelor lacrimale), stenoza congenitală sau dobândită (inflamație) a canalului lacrimo-nazal, atrezia meatului lacrimo-nazal, dacrioliți (precipitate cristaline).

***Simptome.*** În situațiile în care afecțiunea este congenitală epifora este prezentă încă din primele săptămâni de viață. În situațiile în care este dobândită, ea apare după un episod de proces inflamator care cuprinde şi mucoasa nazală sau şi conjunctivală.

***Diagnostic.*** Prin examenul clinic putem anticipa obstrucția sau stenoza canalului lacrimo-nazal. Pentru certitudine trebuie să efectuăm irigația alternativă a punctelor lacrimale fie cu o sondă adecvată acestui scop, fie cu ace boante specifice pentru dezobstruarea punctelor.

Precizarea diagnosticului se face prin dacriocistorinografie efectuată după cateterizarea cu ajutorul unui tub subțire din plastic.

***Prognostic.*** Este favorabil când obstrucția sau stenoza este dată de stări inflamatorii, deoarece acestea se repermeabilizează prin irigații antiseptice repetate. În celelalte stări prognosticul este nefavorabil deoarece prin act operator starea poate fi de cele mai multe ori ameliorată.

***Tratament.*** În cazul atreziei canalului, se recomandă cateterizarea acestuia pentru a preciza locul obstrucției și al permeabilizării lui pe cale operatorie.

Introducerea cateterului se face diferit în funcție de specie. La cabaline, se poate utiliza un tub de plastic având o anumită rigiditate și un diametru de 1-2 mm. Se alege unul din punctele lacrimale și se introduce cateterul în lumenul acestuia dirijându-se spre înainte în conduct până ce întâmpinăm rezistență. Se introduce apoi un deget în nara corespunzătoare și se palpează pe peretele lateral vârful cateterului. Se introduce apoi ser fiziologic, iar în locul dilatat de la vârful cateterului se practică o incizie de 1 cm în lung și paralel cu tubul de plastic. Prin acest orificiu se scoate tubul de plastic (cateterul), iar cele două extremități se leagă una de alta timp de 4-5 zile după care se scoate.

La câini direcția pe care o urmărește cateterul este aceeași. Pentru cateterizare se folosesc de regulă sonde subțiri în funcție de talia animalului, având o oarecare rigiditate.

Dacă obstruația canalului cuprinde o porțiune însemnată încât cateterizarea este imposibilă, se poate recurge la operația de dacriorinostomie efectuată sub anestezie generală.

Locul de elecție este zona periorbitară, respectiv regiunea lacrimală unde se efectuează o trepanație în sinusul maxilar superior. Se decolează periostul, iar cu ajutorul unei dălți se efectuează o breșă de acces spre cavitatea nazală. De la caz la caz, în funcție de situație, se reface porțiunea de canal sau se redeschide în cavitatea nazală.

### 1.10.2. Dacriocistita

Dacriocistita presupune inflamația sacului lacrimal. Sacul lacrimal reprezintă confluența celor două canale lacrimale cu origine în papila lacrimală corespunzătoare.

***Etiologie***. Afecțiunea are etiologie comună cu a conjunctivitelor, blefaritelor, respectiv agenți iritanți mecanici, fizici sau chimici, germeni patogeni sau infecții secundare.

***Simptome***. Afecțiunea poate îmbrăca formă catarală sau purulentă. Semnele clinice devin clare în momentul în care din cauza procesului inflamator se produce obstrucția sacului lacrimal. În acel moment, apare epifora și reacție conjunctivală, edem al pleoapelor. Alteori putem constata organizarea

unui abces care în final se drenează periorbitar transformându-se în fistulă lacrimală.

În situații rare se poate constata dacriocistită flegmonoasă însoțită de edem al pleoapelor, durere intensă, adenopatie submandibulară şi retrofaringiană şi afectarea stării generale.

Încercând irigația retrogradă în forma purulentă din punctele lacrimale se exprimă o cantitate mică de puroi.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza semnelor clinice, pe distensia unghiului nazal al ochiului şi pe baza irigației retrograde.

***Prognostic***. Prin particularitățile sale afecțiunea este rezistentă la tratament.

***Tratament***. Se încearcă irigație retrogradă cu soluții antiseptice după care se vor aplica colire cu antibiotice (cloramfenicol sol. 1%, sulfatiazol sol. 5%, sulfacetamidă, sulfat de zinc sol. 0,5%, colir oftalmic). Dacă nu se poate permeabiliza canalul lacrimal şi conductul lacrimo-nazal, se recurge la ablația sacului lacrimal, stoparea zonei fistuloase. În cazul în care epifora produce disconfort se va putea efectua extirparea glandei lacrimale.

### 1.10.3. Encantis

Prin encantis se înțelege hipertrofia caruncululuí lacrimal. Caruncului lacrimal se află situat în mijlocul lacului lacrimal.

***Etiologie***. Hipertrofia caruncului poate fi de natură inflamatorie sau de natură neoplazică.

Speciile afectate sunt în general carnivorele, rar taurinele şi foarte rar cabalinele.

***Simptome.*** În unghiul nazal al fantei palpebrale se observă o formațiune rotundă, congestionată, alteori hemoragică, inflamată sau acoperită cu exudat mucos. Din cauza iritației inflamația se transmite şi la restul mucoasei conjunctivale ceea ce va determina epiforă, chemozis, conjunctivite.

***Diagnostic***. Afecțiunea trebuie diferențiată de prolapsul glandei Harder.

***Prognostic***. Este favorabil în encantisul inflamator şi rezervat în cel neoplazic.

***Tratament.*** Se încearcă pentru început tratament conservator prin utilizarea unguentelor oftalmice cu cortizon.

*Tratamentul operator* este indicat în hipertrofia inflamatorie cronică sau neoplazică. În acest sens după anestezia generală caruncului lacrimal hipertrofiat se fixează cu o pensă chirurgicală de care se tracționează apoi uşor pentru a se putea îndepărta (exciza) de la bază. Trebuie să fim atenți când

excizăm caruncului hipertrofiat pentru a nu exciza punctele lacrimale. Hemostaza este suficient a fi efectuată prin tamponament compresiv.

### 1.10.4. Dacrioadenita

Inflamația glandei lacrimale este întâlnită la cabaline (atât primar cât şi secundar), dar şi la câine în special secundar în boli virale.

***Etiologie.*** Factorii cauzali sunt variabili între care traumatismele directe dar mai ales indirecte de la orbită, pleoapa superioară, infecții ascendente din sacul conjunctival sau canaliculele lacrimale în asociație cu sialoadenitele, etc. Foarte adesea dacrioadenita apare ca manifestare secundară, în gurmă, piobaciloză, oftalmia recidivantă, tuberculoză, iar la carnivore în boala Carre şi hepatita Rubarth.

Sunt citate situații de dacrioadenită în stări de intoxicații cu plante toxice (la bovine cu astragalul american) sau substanțe toxice de sinteză.

***Simptome.*** În forma de dacrioadenită acută, fenomenele inflamatorii sunt evidente, glanda apare tumefiată, proeminentă în porțiunea pleoapei superioare, caldă, sensibilă şi dureroasă la palpare.

În forma cronică, tumefacția este prezentă cu tendință spre indurație. Tumefacția cuprinde adesea şi pleoapa superioară având aspect de blefaro-dacrioadenită. Secreția glandei scade sau se suprimă complet în formele cronice cu evoluție îndelungată ceea ce favorizează apariția de cheratoconjunctivită uscată.

În formele primare cel mai adesea procesul este unilateral în timp ce în cele secundare, de natură virotică el este bilateral.

***Diagnostic.*** Diagnosticul se stabileşte pe baza examenului clinic efectuându-se examenul atent al ambelor glande şi efectuarea testului Schirmer pentru a evalua capacitatea secretorie comparativă.

***Prognostic***. Formele acute au un prognostic favorabil întrucât cedează la tratament în timp ce formele cronice cedează greu şi după timp îndelungat adesea cu urmări de cheratoconjunctivită uscată.

***Tratament.*** Se recomandă antisepsia mucoasei conjunctivale prin colire moi în care se adaugă câteva picături de vitamina A. Aceste colire au darul de a lubrifia şi a diminua efectele reducerii cantitative a lacrimilor. În scopul de a intensifica secreția lacrimală, de drenare a glandei, a acinilor precum şi de a preveni xeroza conjunctivală se poate administra colir cu pilocarpină.

Chimioterapia se va efectua prin colire oftalmice aplicate de 2-3 ori pe zi: Cloramfenicol sol. 0,5%, Sulfacetamidă 10%, Sulfat de zinc sol. 1%,

ungunet oftalmic, Mibazon, Aureomicină, unguent cu Kanamicină, etc. În formele indurative când determină un disconfort animalului se poate recurge la ablația glandei lacrimale. Operația se efectuează după anestezie generală și locală, iar incizia pielii se efectuează la baza pleoapei, superolateral, paralel cu arcada, pe o porțiune de 4-6 cm. Se secționează apoi fascia palpebrală, iar prin dilacerarea țesuturilor se exteriorizează glanda, care apoi se îndepărtează. Pielea se suturează în puncte separate.

## 1.11. PATOLOGIA MUCOASEI CONJUNCTIVALE

### 1.11.1. Anomaliile conjunctivei

#### *1.11.1.1. Dermoidul*

Constituie o formațiune de întinderi variabile cu aspectul și structura pielii foarte adesea cu prezența perilor pe suprafața acesteia localizată cel mai frecvent la nivelul mucoasei conjunctivale (fig. 29).

Pe lângă această localizare se pot întâlni și altele precum localizări palpebrale (dermoid palpebral), localizări bulbare (dermoid conjunctival bulbar), cornee (dermoid corneean).

Autori precum (Agelo S.J. și col., 1973) amintesc de localizare la nivelul pleoapei a treia sau pe caruncula lacrimală.

În funcție de localizare dermoidul produce tulburări diferite: eversia pleoapei (dermoid palpebral), dificultăți de închidere a pleoapelor (dermoid bulbar) cecitate (dermoid corneean).



*Fig.29. Dermoid conjunctival*

În toate situațiile dermoidul menține o stare de iritație continuă, cronică care poate determina cheratite, ulcere, perforații, panoftalmii, cecitate, dar și un aspect inestetic.

***Tratament***. Se recurge la operația de înlăturare a dermoidului și de reconstrucție a porțiunii afectate. Cu cât intervenția se efectuează mai precoce, cu atât rezultatele sunt mai bune. În cazul localizării la

cornee după extirpare este bine să se aplice o grefă corneeană, sau să fie protejate cu lambou conjunctival.

### *1.11.1.2. Contuziile, plăgile şi arsurile conjunctivei*

Conjunctiva este supusă acţiunii diferiţilor agenţi: mecanici, fizici, chimici care determină la rândul lor leziuni sub formă de contuzii, răni, arsuri sau inflamaţii.

Contuziile conjunctivei se caracterizează prin apariţia chemozisului conjunctival a unor echimoze, epiforă, etc. În timpul evoluţiei prin degradarea sângelui mucoasa conjunctivală va putea fi surprinsă în diferite stadii de culoare de la roşu închis la galben, pentru ca apoi să dispară şi această culoare. Prin modificările locale de la nivelul mucoasei conjunctivale animalele prezintă disconfort manifestat în general prin epiforă.

Rănile conjunctivei sunt prezente sub diferite forme, produse prin secţionare sau agăţare, superficiale sau profunde.

Un loc aparte în producerea plăgilor îl au corpii străini (particule de praf, resturi vegetale, fire de păr) care se opresc de regulă în sacul conjunctival inferior. Ele produc plăgi prin înţepare, iritaţii permanente, procese inflamatorii la nivelul conjunctivei, fotofobie, epiforă, congestie, etc.

Arsurile sunt relativ rare şi apar concomitent cu arsurile produse pe alte regiuni corporale. De menţionat sunt arsurile chimice produse accidental la animalele care cad în gropile de var. Gravitatea acestor arsuri este diferită şi dependentă în mare măsură de timpul scurs de la accident până când se acordă primul ajutor. De regulă, urmările sunt foarte grave şi se soldează cu cheratite sau opacifieri cicatriciale ale corneei care se vindecă extrem de greu.

***Tratatment***. În contuzii se recomandă repaus ocular prin retragerea animalului în adăposturi semiîntunecate şi bine aerisite.

În fanta palpebrală se introduc suspensie de corticoizi, antibiotice sau antiinflamatoare după caz.

În cazul plăgilor, tratamentul constă în refacerea planurilor anatomice prin sutură atunci când ele depăşesc 4 mm şi prin tratamente locale cu pulberi cicatrizante sau unguente.

În arsuri se recomandă lavajul de urgenţă cu mult lichid (ser fiziologic, soluţie zaharată) după care se instilează calmante şi antiseptice oculare: Xilină cu Adrenalină 1%, Lacrisept colir cu cloramfenicol, Gentocin oftalmic, Dionină 2%.

## 1.11.2. Conjunctivitele

Conjunctivita este definită prin inflamaţia mucoasei conjunctivale. Datorită faptului că în foarte multe cazuri sunt sesizate tardiv, procesul inflamator trece rapid de la conjunctivă la cornee afecţiunea îmbrăcând formă mixtă de cheratoconjunctivită.

***Etiologie***. Factorii etiologici ai conjunctivitelor sunt extrem de variaţi: mecanici, fizici, chimici, biologici, alergici, etc. Factorii favorizanţi sunt animalele bătrâne, cu reactivitate scăzută, afecţiuni cronice la nivelul pleoapelor, condiţii precare de creştere şi îngrijire, etc.

Conjunctivitele evoluează sub mai multe forme clinice.

*Conjunctivita catarală* poate avea o evoluţie acută sau cronică pot evolua primar sau secundar şi adesea poate fi doar o etapă în evoluţia altor forme.

Forma acută se manifestă prin congestia conjunctivei, hipersecreţie, fotofobie şi prezenţa de mucus. Din cauza secreţiei seromucoase care se acumulează la unghiul nazal al fantei palpebrale apar depozite persistente mai vizibile dimineaţa cu lipirea celor două pleoape sau cu cili aglutinaţi. Dacă evoluţia conjunctivelor este de lungă durată, adesea conjunctiva prezintă nuanţe gălbui – icterice din cauza degradării pigmentului sanguin resorbit în ţesuturi.

Conjunctiva catarală primară poate fi produsă de efectul iritant al amoniacului (conjunctivită de amoniac) al hidrogenului sulfurat, al zăpezii (conjunctivită de zăpadă), al prafului şi nisipului (conjunctivită de nisip), al luminii intense ( conjunctivită de lumină).

Conjunctivita catarală secundară se întâlneşte în bolile virale cu electivitate asupra căilor respiratorii anterioare precum complexul bolii mucoaselor, pesta porcină, maladia Rubarth, boala Carré.

*Conjunctivita purulentă* se caracterizează prin secreţii purulente abundente care murdăresc globul ocular şi regiunile limitrofe provocând căderea perilor, iar la nivelul marginilor pleoapelor se observă prezenţa a numeroase cruste. Conjunctiva este hiperemiată, infiltrată (chemozis).

Animalul acuză durere care este extrem de mare, subiectul se scarpină cu membrele sau îşi freacă ochiul de obiectele din jur. În timp, prin efectul coroziv al puroiului, conjunctivita purulentă se complică prin ulcere corneene, opacităţi cicatriciale, stafiloame, perforaţii ale corneei, ftizie bulbară, panoftalmie, cecitate.

În asemenea situaţii este afectată şi starea generală prin faptul că animalele sunt abătute, afectate, inapetente, slăbite.

*Conjunctivita pseudomembranoasă* are o frecvenţă mai redusă şi se caracterizează prin formarea de false membrane de fibrină, aderenţe de culoare alb-cenuşii sau gălbui.

Conjunctivita pseudomembranoasă este întâlnită frecvent la păsări în difterovariolă, mai rar la oi şi câini prin implicarea unor stafilococi şi streptococi, în timp ce la cabaline acest tip de conjunctivită apare în urma traumatismelor directe.

Indiferent de specie, boala debutează prin congestie şi edem palpebral, în timp ce conjunctiva palpebrală se acoperă cu exudat bogat în fibrină care treptat se organizează în false membrane de culoare gălbuie. Prin detaşare (desprindere) ţesuturile subiacente rămân descoperite, sângerânde (adevărate plăgi superficiale) care se pot vindeca corect printr-un tratament adecvat sau se pot complica prin cheratite, blefarom, ulcere, cicatrici retractile, etc.

*Conjunctivita foliculară* întâlnită la câine şi pisică presupune apariţia pe faţa bulbară a pleoapei a treia a unor foliculi cu aspect sticlos de culoare gălbuie, cenuşie sau roşiatică.

***Etiologie***. Etiologia acestei afecţiuni este neclară deşi tot mai mulţi autori indică spre origine virală. La câinii de vânătoare, praful, fumul, nisipul, corpurile străine favorizează apariţia conjunctivitei foliculare.

Localizaţi pe faţa bulbară a pleoapei a treia ei ajung la mărimea unei gămălii de ac de unde pot trece în zonele învecinate. Foliculii exercită un efect moderat iritant care întreţine conjunctivita cataralâ cronică putând contribui la prolapsul pleoapei a treia sau la apariţia adenomului glandei Harder. În zilele cu secreţie mai abundentă se observă aglutinarea secreţiei la unghiul temporal şi nazal al ochiului.

**Conjunctivitele parazitare**

Conjunctivitele parazitare sunt prezente în număr variat.

*Conjunctivita habronemică* produsă de larvele Habronema muscae, se manifestă clinic prin prezenţa unor noduli cazeoşi de mărimi diferite. Nodulii prezenţi irită corneea şi pleoapele ceea ce determină un prurit accentuat.

Conjunctivita produsă de Oncocerca presupune formarea unor noduli mici pe suprafaţa conjunctivei, asemănători cu cei produşi de Habronema, dar cu simptome mai puţin grave.

*Conjunctivita thelazică* se manifestă printr-o cheratoconjunctivită cataralâ care se complică frecvent cu ulcere corneene sau chiar panoftalmie.

*Conjunctivita alergică* este produsă de substanţe alergizante pe fondul sensibilizării organismului faţă de anumiţi alergeni din exterior (polen, puf, făn). Manifestarea clinică este de conjunctivită cataralâ, congestia conjunctivei, iritaţie oculară, edemul pleoapei, epiforă, prurit. În conjunctivitele alergice caracterul acestora este remitent ceea ce ne ajută la stabilirea diagnosticului.

***Diagnostic***. Examenul clinic atent al ochiului pune în evidenţă câteva

aspecte caracteristice între care: iritație cu hiperestezie, blefarospasm, fotofobie, epiforă, congestia mucoaselor.

***Prognostic.*** Dacă se intervine repede şi cu o medicație corespunzătoare, majoritatea cazurilor se vindecă. Greutăți mai mari sunt în cazul formelor granulomatoase, nodulare sau ulcero-vegetante. Dacă tratamentul se amână se poate ajunge la pierderea ireversibilă a vederii prin ulcer, ulcer perforat, prolaps irian, panoftalmie, stafilom, ftizie bulbară, etc.

***Tratament.*** Tratamentul comportă câteva măsuri imediate precum înlăturarea cauzei, evitarea răspândirii bolii în efectiv şi instituirea tratamentului propriu-zis.

Tratamentul propriu-zis începe cu procedura de antisepsie conjunctivală prin utilizarea unui antiseptic (corespunzător mucoasei conjunctivale) care este bine să fie la temperatura corpului deoarece pe lângă efectul antiseptic are rol de îndepărtare a secreţiilor, coagulilor, corpilor străini, etc. Pe de altă parte tratamentul conjunctivitelor se adaptează în funcție de forma lor.

În conjunctivitele pseudomembranoase este idicată anestezia locală cu Xilină 1%, după care falsele membrane se detaşează cu multă grijă pentru a traumatiza cât mai puțin conjunctiva. Se efectuează o hemostază îngrijită, iar pe suprafața respectivă se aplică unguente oftalmice cu Kanamicină, Hidrocortizon, Neomicină, Polimixină, etc. Tratamentul va fi efectuat zilnic şi va fi condus în funcție de evoluția favorabilă sau nu.

În *conjunctivita foliculară*, cu ajutorul colirelor se efectuează lavajul globului ocular. Rezultate bune se obțin prin cauterizarea foliculilor. În acest scop se poate utiliza azotat de argint sol. 0,25%, sulfat de zinc 0,5-2%, nitrat de argint sol. 2%, gheața carbonică, sol. de rezorcină 1% câte două picături de două ori pe zi.

Dacă nu obținem rezultate prin tratamentul medicamentos vom recurge la tratamentul chirurgical prin radere şi cauterizare. În acest sens după o tranchilizare uşoară vom efectua anestezia locală urmată de prinderea şi fixarea pleoapei a treia cu o pensă în T sau o pensă ovală cu care o vom prolaba înspre exterior în aşa fel încât să fie expusă fața internă.

În funcție de gradul de dezvoltare şi numărul acestora se va efectua chiuretarea simplă, cauterizarea sau ablația lor.

*Conjunctivita nodulară* beneficiază de un tratament aparte în sensul că se impune deschiderea nodulilor, îndepărtarea conținutului cu ajutorul unei chiurete, lavajul suprafeței raclate cu soluții antiseptice şi cauterizarea cavităților (dacă acestea sunt adânci şi numeroase) cu cristale de sulfat de cupru sau nitrat de argint 1-2%.

*Conjunctivitele alergice* beneficiază de un tratament bazat pe antihistaminice.

În acest sens se efectuează o antisepsie conjunctivală cu soluție de acid bazic după care se vor administra antihistaminice (clorfeniramin), intraocular se poate introduce unguent cu triamcinolon, unguent oftalmic, unguent cu kanamicină, etc.

Alegerea formulelor medicamentoase impune o oarecare diversitate în sensul că unguentele au o remanență mai mare dar prelungește vindecarea, în timp ce colirele scurtează vindecarea dar au remanență mai mică, ceea ce la rândul ei poate prelungi vindecarea prin lipsă de substanță la nivelul ochiului.

Momentan se preferă antibioticele sub diferite forme precum: Cloramfenicol, Kanamicină, Gentamicină, Lincomicină, Eritromicină, Tetraciclină, Neomicină cu Polimixină.

## 1.12. PATOLOGIA TRACTULUI UVEAL

Bolile tractului uveal sunt întâlnite la toate speciile de animale sub formă de anomalii, traumatisme şi inflamații.

### 1.12.1. Anomaliile tractului uveal

Anomaliile irisului pot fi întâlnite sub diferite aspecte în principal în schimbări de culoare, modificări de formă, modificări de conținut.

#### *1.12.1.1. Albinismul*

Albinismul presupune lipsa pigmentului irian. Este mai frecvent întâlnit la pisică, cal, porc, iepure. Când pigmentul lipseşte numai din iris culoarea este albicioasă, stare frecvent întâlnită la suine şi cabaline. La unele animale albinismul apare ca un caracter de rasă, dar poate apare şi ca urmare a unor încrucişări nedorite. Între culoarea animalelor şi albinism există o corelație în sensul că este prezent frecvent la caii de culoare vânătă şi la porcii albi. Cabalinele care au acest caracter sunt cunoscuți sub denumirea de cai ciacâri.

#### *1.12.1.2. Anirida*

Anirida sau lipsa irisului a fost observată la carnivore. Este starea care împiedică acomodarea vederii în raport cu intensitatea luminoasă neexistând pupila care prin închiderea şi deschiderea ei (miază şi midriază) să contribuie la pătrunderea fasciculului luminos. Ea poate apare congenital sau dobândit în special la cai în starea de iridodializă spontană sau traumatisme asupra globului ocular când porțiuni din iris pot fi văzute plutind în lichidul camerular.

### *1.12.1.3. Persistența membranei pupilare*

În această situație se observă o formațiune membranoasă care acoperă parțial sau total pupila. Anomalia este rar întâlnită, dar citată la vacile din rasa Shorthorn (Lovekin, 1964, Mason, 1976 citați de Mateş N., 1996).

### *1.12.1.4. Coloboma iriană*

Coloboma iriană este lipsa unei porțiuni din marginea liberă a irisului. Coloboma poate apare congenital sau dobândit în situații de traumatisme puternice sau în urma unor intervenții operatoare la nivelul globului ocular (glaucom, lensectomie). Anomalia nu are tratament, motiv pentru care se vor îndepărta de la reproducție animalele care transmit această anomalie.

## 1.12.2. Uveitele

Sunt un grup de afecțiuni caracterizate prin stări inflamatorii ale tractului uveal. Uveitele sunt întâlnite la toate speciile şi îmbracă un mare grad de diversitate în funcție de etiologia lor şi de modul cum sunt cuprinse în proces cele trei porțiuni ale uveei: irisul, corpul ciliar şi coroida.

Pe considerentul raporturilor anatomice apropiate, a vascularizației unitare a ochiului, a multiplelor şi variatelor anastomoze, consider clasificarea uveitelor după localizare ,cea mai pertinentă.

În acest sens, uveitele sunt anterioare (irido-ciclite), posterioare (coroidite) şi difuze (irido-ciclo-coroidite). Cele mai frecvente sunt cele difuze cunoscute şi sub denumirea de oftalmii.

***Etiologie.*** Factorii implicați în apariția şi manifestarea uveitelor sunt multipli şi se află în majoritatea cazurilor într-o constelație în stare să dirijeze procesul spre aria endobulbară. În acest context repetarea numeroaselor şi variatelor conflicte imunobiologice cu ocazia infecțiilor şi reinfecțiilor reprezintă una din cauzele majore ale uveitelor. Repartiția procesului inflamator are loc şi dacă conflictul imunobiologic se produce în afara ariei endobulbare de unde posibilitatea apariției uveitelor în orice moment.

Numeroasele conflicte derulate pe teritoriul endobulbar: de natură traumatică, bacteriană, virală, parazitară (toxoplasmoză), alergică în care apar substanțe cu antigenitate păstrată sunt alte cauze determinante ale uveitelor. Etiologia ereditară este menționată la ovine (Țigaie) cu evoluție de panuveită.

O altă categorie importantă a cauzelor sunt intoxicațiile cronice cu miceți din furaj, intoxicații cu substanțe fitofarmaceutice. Acesta este contextul etiologic în care se încadrează majoritatea speciilor existând totuşi câteva particularități.

Astfel, *la bovine* etiologia uveitelor este cel mai adesea de natură virală (Coriza gangrenoasă, Parainfluența PI 3, Febra aftoasă), bacteriană (Leptospiroză) sau carenței de vitamina A.

*La cabaline*, etiologia leptospirică este susținută de foarte mulți autori și este argumentată de faptul că titrul anticorpilor antileptospirici în sânge este foarte ridicat, iar în lichidul camerular este mai ridicat față de sânge. De asemenea, posibilitatea reproducerii uveitei prin infectarea cu leptospire a mânjilor pe diferite căi este un alt argument pentru originea leptospirică.

Ideea că în etiologia uveitelor sunt implicate unele virusuri are susținătorii ei. În general ar fi vorba de virusuri care afectează căile respiratorii anterioare precum cel al influenței ecvine și chiar PI-3. Sunt alți numeroși autori care susțin implicarea microfilariilor de Oncocerca cervicalis fie direct prin migrarea lor periodică fie prin modificarea permeabilității vasculare. În fine, sunt menționate și cauzele bacteriene precum și cauzele care induc sensibilizarea sau starea de alergie.

*La câini*, spre deosebire de bovine și cabaline, uveitele evoluează foarte rar difuz, de regulă la această specie ele au o evoluție fie anterioară, fie ca uveite posterioare. Uveitele apar în boli precum: adenoviroza canină, piroplasmoza, leismanioza, toxoplasmoză, blastomicoză, traumatisme, procese inflamatorii septice (tonsilite, pulpite, parodontite, sinuzite, endometrite, adenita) procese tumorale (melanosarcomul, limfosarcomul).

*La pisici*, cele mai frecvente sunt uveitele tuberculoase, toxoplasmatice și uveitele din peritonita infecțioasă a pisicii.

***Simptome***. În evoluția lor uveitele trec prin cinci stadii diferite, iar semnele clinice sunt în funcție de evoluție.

*Faza de hiperemie* evoluează 3-6 zile. Sub aspect clinic această fază se caracterizează prin miază, fotofobie, epiforă, chemozis, congestie, sensibilitate, durere. Congestia este pregnantă la vasele sanguine ce provin din marele cerc arterial irian, prin urmare zona scleralâ din imediata vecinătate a limbului apare colorată în roșu sau roșu-violaceu acesta fiind cunoscut sub denumirea de cerc pericheratic.

*Faza de exudație* este caracterizată de modificări ale permeabilității vasculare. Ca urmare au loc extravazări hematice, fibrinoragie și migrări ale celulelor imunocompetente. În acest fel lichidul camerular devine roșietic, opalescent, cu prezența de coaguli evidenți aflați în diferite stadii de organizare: roșii, marmorați, cenușii. Fenomenele exudative care se dezvoltă la polul anterior al ochiului dau fundului de ochi o culoare galbenă murdară cu pierderea parțială a transparenței corpului vitros.

Datorită exudatului se pot organiza aderențe ale irisului la cornee (sinechii anterioare) sau la cristalin (sinechii posterioare), ocluzia pupilei sau secluzia aceasteia. Datorită tumefacției irisului mioza se accentuează.

*Faza de resorbție* se caracterizează prin antrenarea fenomenelor inflamatorii până la dispariția acestora alături de resorbția progresivă a extravazatelor. În această fază o parte din conținutul lichidului camerular se depozitează în partea declivă a camerei anterioare sub formă de hipohemă sau hipopion. Resorbția poate fi parțială, situație în care se pot înregistra sechele care afectează diferit vederea.

*Faza de organizare* include fenomene de stabilizare a sechelelor postinflamatorii sub forma unor opacifieri posterioare ale corneei, aderențe ale irisului la cornee sau la cristalin, ocluzii şi secluzii ale pupilei, opacifieri ale cristalinului şi a corpului vitros.

*Faza de atrofie* constă în reducerea în dimensiune a globului ocular (ftizie bulbară) însoțită de pierderea definitivă a vederii. Prin reducerea dimensiunilor globului ocular, fanta palpebrală apare triunghiulară, aspect comun tuturor atrofiilor oculare.

Față de aceste faze, încadrate de regulă evolutiv, simptomele generale sunt şi ele prezente prin fotofobie, epiforă sensibilitate şi durere, blefarospasm, chemozis, congestia conjunctivei, opacifierea corneei, anorexie, febră.

Cu toate acestea semnele clinice în uveite prezintă particularități de la specie la specie.

*La bovine*, cercul pericheratic apare mai rar şi poate fi închis incomplet datorită faptului că starea congestivă a globului ocular este mascată de pigmentul mucoasei conjunctivale sau de pleoape. Dacă faza de congestie trece aproape neobservată, în faza de exudație la nivelul camerei anterioare se observă coaguli foarte diferiți precum coaguli fibrino-hemoragici (culoare roşie marmorată sau cenuşii) coaguli fibrinoşi liberi care pot fi observați în camera anterioară plutind în umoarea apoasă, coaguli fibrino-membranoşi aderenți la iris, coaguli sub formă de rețea aderentă, etc. Aceşti coaguli se resorb diferit în decurs de 10-45 de zile. O particularitate la taurine este faptul că la 50-80% din cazurile de boală se produce iridodializa cu întreruperea rețelei vasculare iriene, iar mai târziu irisul apare atrofic şi decolorat îndeosebi la unghiul temporal, dar poate fi observat şi la cel nazal, uni sau bilateral.

*La cabaline* uveita evoluează ca o uveită difuză cunoscută sub denumirea de irido-ciclo-coroidita calului, uveita recurentă a calului, cu evoluție de periodicitate şi care va fi descrisă în cele ce urmează.

*La câine* spre deosebire de bovine şi cabaline uveitele evoluează ca uveite anterioare sau uveite posterioare. Frecvent se constată opacifierea corneei (aspect fumuriu albăstrui), edem cornean, aspectul spongios al irisului, mioză, hipotonie bulbară.

La această specie sunt prezente uveitele idiopatice sub formă de coroidite difuze cu decolare retiniană sau corioretinite diseminate.

*La pisici* cele mai frecvente uveite sunt cele tuberculoase, toxoplasmice şi din peritonita infecţioasă a pisicii.

*La iepurii de casă* evoluează uveită cu fotofobie atât la adulţi cât şi la tineret produsă de carenţa de vitamina A.

***Diagnostic.*** Diagnosticul se bazează pe semnele clinice şi elementele oftalmologice.

Atrofia iriană de formă semilunară sau iridodializa spontană sunt de asemenea elemente de diagnostic.

***Prognostic.*** Vindecările sunt cu sechele iriene de aceea prognosticul este defavorabil.

***Tratament.*** În tratamentul uveitelor trebuie urmărite câteva obiective dintre care combaterea infecţiei prin antibioticoterapie cu spectru larg, medicaţie antiinflamatoare specifică şi nespecifică, terapie antialergică, medicaţie pentru prevenirea şi formarea aderenţelor irido-cristaliniene (atropină 1‰ de 3-4 ori pe zi) corectarea carenţei vitaminice (în special vitamina A).

### 1.12.3. Oftalmia recidivantă a calului

Cunoscută sub denumirea de oftalmia periodică a calului sau irido-ciclo-coroidita calului, oftalmia recidivantă este o uveită difuză care presupune un proces inflamator predominant exudativ la nivelul tractului uveal şi care treptat cuprinde întreg globul ocular.

Este întâlnită în special la cabaline în aproape toate ţările, iar în ţara noastră este mai frecventă în Transilvania, Dobrogea, dar şi în nordul Moldovei.

***Etiologie***. Cauzele oftalmiei recidivante a calului a fost foarte mult discutată. Etiologia leptospirică este susţinută de foarte mulţi cercetători pe baza titrului de anticorpi antileptospirici foarte ridicat din sângele cailor bolnavi pe de o parte, iar pe de altă parte reproducerea experimentală la iepure prin intermediul broiajului de glob ocular. Ideea implicării unor virusuri are şi ea susţinătorii ei în special de virusuri care afectează căile respiratorii anterioare (virusul influenţei ecvine şi P.I.3). Există de asemenea autori care afirmă implicarea microfilariilor de Oncocerca cervicalis în timpul migrării acestora. Este acceptată de asemenea etiologia bacteriană şi toxică a acestora. Etiologia

complexă a bolii face ca să întâlnim şi alte origini precum originea histaminică carențială (vitamina $B_2$), reumatismală, circulatorie alergică, dar şi consumul de furaje alterate, sau condiții precare de igienă.

***Simptome***. Simptomele sunt cele ale uveitelor în general. Inflamația tractului uveal se declanşează periodic, la intervale care sunt de aproximativ o lună.

Boala se manifestă prin trei faze:

Faza I-a **de hiperemie** care are o durată de 3-6 zile, evoluează cu semne specifice unei inflamații acute: lacrimare, fotofobie, chemozis, congestia şi hiperemia conjunctivei, miază şi vascularizație pericheratică. Urmează apoi o uşoară (discretă) tulburare a umorii apoase şi a corneei.

Faza a II-a **de exudație**, se manifestă clinic prin atenuarea semnelor inflamației acute, dar în schimb se accentuează semnele camerei anterioare. În lichidul camerular (umoarea apoasă) apare un exudat cu aspect seros, fibrinos sau uneori chiar purulent. Pot apare chiar sinechii la nivelul tractusului uveal. Pupila se micşorează foarte mult (miază), devine neregulată. Animalul îşi pierde parțial sau total văzul. Faza de exudație durează aproximativ 8-12 zile.

Faza a III-a, **de regresie**, sau de resorbție a fenomenelor exudative are o durată de una sau două săptămâni. În această fază simptomele dispar, corneea se clarifică, exudatul se resoarbe, pupila se dilată, vasele iriene se retractă şi totul intră în normal în 6-10 zile, de parcă nu s-ar fi întâmplat nimic.

După câteva săptămâni sau luni simptomele şi accesul se pot repeta.

În stadiul intraaccesial se observă o serie de modificări ale componentelor globului ocular: uşoară opacifiere a corneei (apare ca un geam uşor afumat), existența la periferia ei a unui inel opac, cutarea pleoapei superioare în accent circumflex, forma neregulată a pupilei dată de aderențele irisului la cristalin, coroidită atrofică (diagnosticată cu oftalmoscopul).

În perioada de stingere (după recidivă) pot apare sechele, cum sunt: luxația sau subluxația cristalinului, dezlipirea parțială sau totală a retinei, atrofia nervului optic, uneori chiar atrofia globului ocular. Acuitatea vizuală se reduce treptat, ajungând după mai multe accese la cecitate.

De obicei, în perioadele de accese starea generală a animalului nu este modificată, totuşi în cazuri foarte rare poate apare o uşoară febră şi inapetență.

***Diagnostic***. Este dificil de stabilit în special în stadiile timpurii şi în perioadele de acces deoarece semnele clinice lipsesc sau sunt şterse. Se va lua în considerare mioza, exudatul camerular, cutarea pleoapei superioare, decolarea irisului.

În timpul evoluției bolii de mare valoare diagnostică sunt opacifierea lichidului camerular, cercul pericheratic, mioza, etc.

***Prognostic.*** Este de fiecare dată grav.

***Tratament.*** *Tratamentul preventiv* constă în principal în corectarea raţiilor alimentare, furajarea cu alimente de bună calitate, vitaminizarea cu vitamina $B_2$ pentru prevenirea recidivelor, cazarea animalelor în adăposturi igienice, evitarea alimentaţiei cu furaje histaminice, scutirea animalelor de efort.

În ce priveşte *tratamentul curativ*, local se va interveni cu antibiotice şi antiinflamatoare sub formă de unguente (Kanamicină, Aureomicină, Hidrocortizon). Pentru decongestionarea irisului şi evitarea formării sinechiilor se va aplica colir cu atropină sol. 1%.

De asemenea trebuie luată în considerare terapia cu salicilaţi (salicilatul de sodiu sol. 20%, 30-40 zile), la exemplarele care îi tolerează pentru a preveni coagularea sângelui în camera anterioară, iar consecutiv scurtarea timpului pentru resorbţie.

Având în vedere caracterul infecţios al bolii este justificat utilizarea de antibiotice şi antiinflamatoare pe cale generală.

Pentru desensibilizarea organismului se poate practica autohemoterapia şi administrarea i.v. a unei soluţii formată din hiposulfit de Mg şi hiposulfit de Na ăă 0,3 g, clorură de calciu 15 g, bromură de Na 0,3g ser fiziologic 20-50 ml o dată la două zile.

## *1.13.* PATOLOGIA REGIUNII CAPULUI

### 1.13.1. Bolile cranioencefalice

Durata vieţii animalelor relativ scurtă comparativ cu a omului, adăpostirea şi protejarea precoce a animalelor, suprafaţa redusă a bolţii craniene, instinctul de conservare foarte accentuat la majoritatea speciilor sunt tot atâtea motive pentru care bolile cranioencefalice au o frecvenţă scăzută. Bolile cranioencefalice sunt foarte variate având o etiologie diferită (traumatică, virală, bacteriană, parazitară), iar manifestarea clinică este în consonanţă cu acestea.

Traumatismele craniene (care fac obiectul chirurgiei) sunt leziuni produse de acţiunea unor agenţi traumatici foarte diverşi în condiţii diferite. Importanţa acestor traumatisme constă în faptul că având o anumită intensitate, pot afecta encefalul direct sau indirect (hemoragie, edem cerebral) punând în pericol viaţa animalelor.

Sub aspect clinic traumatismele craniene se prezintă sub formă de contuzii şi sub formă de plăgi.

## 1.13.2. Contuziile craniene

Contuziile craniene sunt rezultatul impactului dintre regiunea craniană cu corpuri dure, cel mai frecvent accidental. Contuziile craniene se întâlnesc la toate speciile de animale, cu o frecvență mai mare la animalele de talie mijlocie.

***Etiologie***. Accidentele de circulație pentru animalele rămase nesupravegheate, luptele dintre animale, căderile pe terenuri dure, loviturile cu corpuri contondente sunt cauze care duc la apariția contuziilor.

***Simptome***. În funcție de forma și intensitatea agentului etiologic, modificările locale apărute se clasifică în trei grade. Dacă în contuziile de gradul I modificările locale sunt discrete (hiperemie, escoriație, ușor edem), sau chiar neobservabile, în contuziile de gradul II sau III modificările sunt vizibile. Gravitatea contuziilor sunt întotdeauna în corelație directă cu integritatea sistemului nervos central. Astfel, în contuziile de gradul II sau III se pot forma hematoame extradurale (situate între craniu și dura mater), hematoame subdurale (situate sub dura mater), hematoame intracerebrale (situate în parenchimul cerebral) sau hematoame subcutanate. Cu excepția hematoamelor subcutanate care nu influențează pregnant starea generală a organismului, celelalte hematoame determină instalarea sindromului de hipertensiune intracraniană a cărei triadă simptomatică este reprezentată de cefalee, vomă și tulburări de echilibru.

***Diagnostic***. În multe situații diagnosticul contuziilor este dificil de stabilit, prezența hematoamelor epicraniene poate constitui un indiciu pentru agresiune la acest nivel.

***Prognostic***. Este rezervat atâta timp cât nu dispunem de mijloace performante de diagnostic (CT).

***Tratament***. În hematoamele epicraniene se vor administra etamsilat, vitamina K, vitamina C, comprese reci, urmate de deschiderea acestora și drenarea lor după 12-14 zile.

În hematoamele intracraniene, tratamentul este de regulă chirurgical și urmărește îndepărtarea hematomului pentru a suprima presiunea din interiorul craniului. În acest scop se procedează la efectuarea de craniotomie, deoarece fără tomografie computerizată este puțin probabil să știm cu certitudine locul unde se află poziționat hematomul (lobul frontal, temporal, parietal, occipital) pentru a fi îndepărtat.

Craniotomia se face după regulile și tehnica cunoscută întotdeauna sub anestezie generală.

### 1.13.3. Plăgile craniene

Plăgile craniene sunt prezente diferit la speciile de animale şi îmbracă de cele mai multe ori aspectul de plăgi prin secţionare, înţepare, contuze, prin muşcătură sau prin arme de foc.

***Etiologie***. Plăgile craniene sunt produse în urma accidentelor de stradă, a loviturilor cu copita sau cu cornul, a muşcăturilor în urma luptelor dintre ele, a contactului în trecere (agăţări) cu diferite obiecte tăioase (tablă, sârmă, obiecte metalice) sau în urma accidentelor de vânătoare.

Plăgile craniene se cataloghează în bună măsură după straturile de ţesut afectat. În acest sens ele pot fi nepenetrante şi penetrante.

Plăgile nepenetrante la rândul lor pot fi superficiale (discontinuitatea interesează pielea şi ţesutul conjunctiv subcutanat) şi profunde (discontinuitatea interesând pielea, ţesutul conjunctiv subcutanat, peretele osos al calotei craniene cu păstrarea integrităţii meningelui).

Plăgile penetrante la rândul lor pot fi catalogate ca plăgi penetrante simple interesând toate ţesuturile până la ţesutul osos, iar cele complicate interesează şi ţesutul osos.

***Simptome***. La plăgile nepenetrante semnele sunt cele obişnuite oricărui gen de plagă (hemoragie, secţionarea pielii şi ţesuturilor subiacente, îndepărtarea marginilor plăgii, sensibilitate, durere) cu diferenţe variabile în funcţie de agentul care a determinat plaga.

În plăgile penetrante pe lângă semnele enumerate mai sus se poate uneori observa hernierea substanţei cerebrale, scurgerea lichidului cefalorahidian, prezenţa de coaguli hemoragici sau fibrinoşi, prezenţa de ţesuturi devitalizate sau chiar necrozate.

În astfel de plăgi pe lângă semnele locale apar şi semne generale în funcţie de gradul lezional al encefalului putându-se constata chiar comoţie cerebrală.

***Diagnostic.*** Acesta se stabileşte pe baza semnelor clinice.

***Prognostic.*** Este favorabil în rănile nepenetrante şi grav în cele penetrante.

***Tratament.*** Se efectuează toaleta regiunii urmată de antisepsia mecanică a plăgii pentru îndepărtarea corpurilor străine (fire de păr, praf, nisip, coaguli sanguini, coaguli fibrinoşi, ţesuturi devitalizate) a ţesuturilor necrozate, strivite. Mai departe se efectuează lavaj cu soluţie călduţă de ser fiziologic sau betadină pentru a îndepărta toţi corpii străini care au mai rămas. Plaga se pudrează cu pulbere cicatrizantă şi se închide prin sutură în ordinea straturilor afectate finalizându-se prin sutura pielii cu aţă chirurgicală în puncte separate.

În cazul rănilor penetrante însoţite de fractura neurocraniului se face

antisepsia mecanică urmată de reducerea fracturii şi efectuarea de osteosinteză adecvată cu fir sau plăcuţă în funcţie de tipul fracturii.

În rănile penetrante va trebui să efectuăm un dren filiform din material textil care se va menţine 24-48 de ore cu scopul de a absorbi exudatele rezultate în aşa fel încât ele să nu pătrundă în cutia craniană. În final se efectuează un pansament protector care se schimbă după 24 ore, ocazie cu care se înlătură şi drenul păstrat. Timp de câteva zile (7-10) animalul se va ţine sub observaţie, iar pentru protecţia faţă de infecţii se vor folosi antibiotice şi antiinflamatoare în dozele cunoscute.

### 1.13.4. Cenuroza cerebrală

Se întâlneşte la ovine, mai frecvent la oile tinere până la vârsta de doi ani şi constă în dezvoltarea veziculelor de Coenurus cerebralis forma larvă a teniei Multiceps multiceps.

Deoarece cenuroza este studiată la disciplina de Boli Parazitare vom descrie doar tratamentul chirurgical al acestei boli practicat de Cociu M şi metoda elaborată de P. Gherţen.

***Tratament.*** În faza a treia de boală încercările de tratament sunt doar chirurgicale. Operaţia se execută sub anestezie generală fie prin neuroleptanalgezie, fie prin anestezie gazoasă. Tehnica operaţiei practicată de Cociu M. constă în contenţia animalului pe masa de operaţie în decubit ventral (sterno abdominal), iar capul este ridicat la orizontală prin aşezarea sub mandibulă a unei perne adecvate. Bolta craniană se pregăteşte prin tundere şi radere după care se dezinfectează cu alcool sau tinctură de iod.

Regiunea care urmează să fie operată se izolează de regiunile învecinate prin câmp operator adecvat.

Pe linia mediană se face o incizie lungă de 8-10 cm, care începe din regiunea frontală şi se continuă până la regiunea occipitală. Incizia interesează pielea, ţesutul conjunctiv subcutanat şi periostul (fig.30).

După incizia periostului se face decolarea acestuia de pe jumătatea bolţii craniene în care pe baza simptomelor clinice se bănuieşte că ar putea fi localizat chistul parazitar.



**Fig.30. Incizia pielii**



*Fig.31. Deschiderea cutiei craniene*

După decolarea periostului, se examinează suprafața osoasă, pentru a constata dacă este sau nu ramolită. Dacă nu observăm nici o zonă de ramolisment, se decolează periostul şi din partea opusă. La fel, se examinează şi aici suprafața osoasă.

Dacă găsim o zonă cu ramolisment, atunci cu ajutorul fierăstrăului electric, sau cu bisturiul, se face o breşă (deschidere, fereastră, uvertură) în țesutul osos de aproximativ 1 $cm^2$ (fig.31).

În felul acesta se descoperă meningele, la nivelul cărui se face o incizie de aproximativ 0,5 cm. Dacă chistul este superficial, el proemină în rana operatorie. Înclinând capul animalului înspre partea unde este localizat chistul, vom favoriza şi mai mult exteriorizarea acestuia. Dacă chistul se găseşte în profunzime atunci conduita va fi diferită.

Astfel, pe baza compresiunii pe care o produce vom încerca să apreciem dimensiunile chistului. Dacă el este mai mic, atunci cu ajutorul unui ac de injecție adaptat la o seringă se extrage aproximativ 3-5 ml de lichid după care chistul se extrage în totalitate. Dacă chistul este mai mare el nu se extrage, deoarece scoaterea lui este urmată de apariția unui sindrom de decompresiune bruscă la nivelul sistemului nervos central, urmată de moartea animalului la câteva ore după operație. În astfel de situații nu se mai recurge la scoaterea lichidului cu seringa, ci se deşiră membrana chistului pe o lungime de aproximativ 1 cm. După această deşirare din chist va ieşi surplusul de lichid. Restul este eliminat ulterior prin revenirea treptată a țesutului nervos la volumul şi la forma sa anterioară, fapt care aduce după sine aglutinarea şi liza membranei chistului şi probabil, moartea scolecşilor. Dacă membrana nu se deşiră pe această porțiune de aproximativ 1 cm, ci numai se punctionează cu acul, atunci există posibilitatea închiderii sale şi refacerii de către membrana proligeră a lichidului respectiv.

Scoaterea membranei (fig.32) şi introducerea de ser fiziologic în locul ei nu rezolvă problema colapsului, deoarece autorii citați au întâlnit cazuri în care integritatea şi continuitatea țesutului nervos era compromisă în mai multe locuri ale unei emisfere cerebrale. Datorită acestui fapt serul fiziologic

difuzează în toată cutia craniană, agravând şi mai mult starea de colaps.

Dacă chistul nu este la suprafaţă, atunci cu ajutorul acului de seringă se pătrunde în ţesutul nervos. Apariţia pe lumenul acului a unui lichid clar şi incolor ne indică pătrunderea lui în chistul parazitar. Acul se menţine în interiorul chistului. Capul se înclină în aceeaşi parte cu chistul.

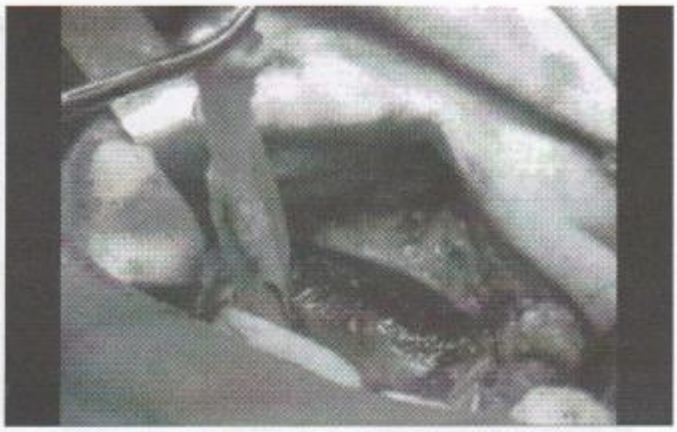


***Fig.32. Extragerea membranei proligere***

Cu un bisturiu ascuţit se secţionează cu mare atenţie ţesutul nervos pe o distanţă de aproximativ un cm, în sensul axului longitudinal al capului, de la suprafaţă în profunzime, având drept punct de reper acul de injecţie. Secţionarea se face până ce s-a ajuns la membrana chistului. Aceasta se deşiră pe aceeaşi porţiune de 0,5-1 cm, deşirare care este urmată de eliminarea surplusului de lichid, care va micşora astfel presiunea produsă asupra creierului.

Dacă însă cu acul de injecţie nu s-a reuşit să se descopere chistul, înseamnă că este situat în altă parte şi pentru a avea şanse de reuşită va trebui ridicată întreaga boltă craniană. Aceasta se face cu ajutorul fierăstrăului electric. De altfel, procedeul ridicării întregii bolţi craniene (calotomie) se recomandă a se efectua în toate cazurile în care se constată că osul nu este ramolit, precum şi în cazurile în care chistul nu a fost identificat în regiunea în care osul a fost demineralizat. Ridicând întreaga boltă craniană, se descoperă ţesutul nervos aproape în totalitate, fapt care ne înlesneşte descoperirea sigură a chistului parazitar. Dacă acesta este superficial, atunci regiunea respectivă ne apare prin traversul meningelui de o culoare albastru deschisă, culoare care contrastează cu cea din jur. În acest caz se incizează meningele cu ajutorul unui bisturiu ascuţit, după care chistul ne apare imediat în rana operatorie. Se deşiră apoi membrana acestuia, fără a-l scoate afară dacă este de dimensiuni mari.

Dacă chistul nu este la suprafaţă, atunci prin palpare cu vârful degetului mare sau cu ajutorul unui instrument bont, se poate constata o senzaţie de fluctuenţă corespunzătoare locului în care se află chistul. În regiunea respectivă se introduce acul de injecţie, care ne confirmă existenţa chistului. Dacă totuşi chistul nu se află la locul respectiv, atunci cu ajutorul aceluiaşi ac se explorează fiecare lob în parte, evitându-se pe cât posibil traiectul vaselor



**Fig.33.** *Fixarea lamboului decalotat prin fire metalice*

mari. După descoperirea chistului se procedează la fel ca în cazurile descrise anterior.

Se efectuează hemostaza locală, se îndepărtează lichidul utilizat pentru lavaj şi se efectuează sutura meningelui.

În final, bolta craniană se fixează la loc cu ajutorul unor fire metalice (fig.33). Se face sutura periostului cu catgut, şi a pielii cu mătase în fire separate.

P. Gherţen menţionează că reuşita operaţiei se află în raport direct cu rezultatul diagnosticului topografic. Astfel, după schema elaborată, bolta craniană la ovine se împarte în cadrane, astfel simplificînd orientarea specialistului la identificarea locului de trepanaţie a cutiei craniene a animalului afectat (fig. 34). Pentru determinarea suprafeţei cadranului, în limita graniţei anatomice se construieşte imaginar un triunghi echilateral, baza căruia este linia de unire a bazei coarnelor (ori a mugurilor cornuali la animalele tinere). Vîrful triunghiului determină centrul masei encafalului (emisferele mari şi cerebelul).

Prin vîrful triunghiului construit, imaginar se duc două linii reciproc perpendiculare, una din ele fiind linia mediană a capului. În aşa fel aceste două linii împart suprafaţa cîmpului de operaţie în patru părţi egale (cadrane): 1) cadranul drept anterior; 2) cadranul stîng anterior; 3) cadranul drept posterior; 4) cadranul stîng posterior.

Graniţa cadranelor anterioare (nr.1 şi 2) corespunde graniţei chirurgicale a lobilor frontali, temporo-parietali ai emisferelor mari, iar graniţa cadranelor posterioare (nr.3 şi 4) corespunde graniţei chirurgicale a cerebelului şi lobilor occipitali ai emisferelor mari.

Afectarea unei sau altei zone a creierului corespunde unui anumit complex de simptome clinice, care indică locul de trepanaţie a cutiei craniene. Cele mai precise simptome de precizare a locului de trepanaţie sunt:

- pierderea vederii (amaurozã) la globul ocular opus localizării veziculei cenurotice pe emisfera cerebrală;
- înclinarea capului spre partea emisferelor cerebrale neafectate (regiunea afectată a capului animalul o ţine ridicată mai sus);
- mişcarea animalului în cerc în direcţia părţii afectate a lobilor creierului.

Pentru diagnosticul topic al cenurozei, suplimentar se determină ramolirea osului prin palparea şi percuţia bolţii craniene, mişcările animalului bolnav şi poziţia corpului în spaţiu.

Schema diagnosticului clinic pentru determinarea cadranului ce urmează să fie operat este următoarea:

1. Cînd vezicula cenurotică este localizată în cadranul drept anterior se observă amauroza ochiului stîng. Vederea ochiului drept se păstrează ori este afectată mai puţin. Animalul înclină capul în partea stîngă, partea dreaptă a capului o ţine mai ridicată. Animalul se roteşte în partea dreaptă.

2. În cazul localizării veziculei în cadranul stîng anterior, se observă simptome clinice inversate – amauroza ochiului drept, înclinarea capului în dreapta, mişcări circulare ale corpului în stînga.

3. La localizarea veziculei în cadranul drept posterior se observă dereglarea coordonării mişcărilor. Animalul face mişcări de rotaţie în dreapta, capul îl înclină în stînga. Amauroza este mai puţin pronunţată şi nu constituie simptome principale.

4. Atunci cînd vezicula este localizată în cadranul stîng posterior de asemenea se obsrevă dereglarea coordonării mişcărilor. Animalul face mişcări în partea stîngă, iar capul îl înclină în dreapta. Amauroza este exprimată mai puţin. După un control diagnostic suplimentar animalul se contenţionează pentru pregătirea câmpului de operaţie şi stabilirea simptomelor suplimentare ale diagnosticului topic. Palpaţia boltei cranio-cerebrale se face cu degetele mari ale ambelor mîini, fixînd capul animalului între palme. Percuţia se efectuiază cu ciocănaşul.

Percuţia şi palpaţia sunt procedee suplimentare de diagnosticare. Ele reprezintă importanţă pentru animalele ciule şi nu pot fi recomandate pentru berbecii de prăsilă (din cauza coarnelor mari). Sunetul slab e determinat prin percuţie, deoarece se află în legătură directă cu nivelul ramolierii ţesutului osos al craniului. P. Gherţen menţionează că ramolirea ţesutului osos nu este un simptom principal pentru determinarea locului de trepanaţie a cavităţii craniocerebrale. Ramolirea ţesutului osos reprezintă un simptom suplimentar de confirmare a cenurozei cerebrale, iar vezicula poate fi localizată şi pe partea opusă a emisferelor cerebrale.

Ramolirea ţesutului osos, probabil, este nu numai rezultatul localizării veziculei, dar şi al apariţiei unei ischemii locale ale acestei regiuni ca rezultat al efectului hidrodinamic, provocat de creşterea presiunii intracerebrale. La efectuarea multor operaţii, cînd locul de trepanaţie a cavităţii craniocerebrale

a fost determinat numai după ramolirea țesutului osos, acesta s-a dovedit a fi simptom greșit. De aceea în cazuri nesigure, cînd simptomele clinice nu corespund cu locul ramolirii țesutului osos, ca simptome de bază pot fi considerate amauroza, poziția capului, statica și dinamica animalului.

S-a constatat, că vezicula cenurotică la ovine afectează mai des lobii frontali și temporali ai emisferelor (cadranele drept și stîng anterioare). Mai rar sunt afectați lobii occipitali și cerebelul (cadranele drept și stîng posterioare). Localizarea veziculei în cadranul drept anterior a fost înregistrată în 50% cazuri, cadranul stîng anterior – 39%, cadranul stîng posterior – 3% cazuri și drept posterior – 8% cazuri.

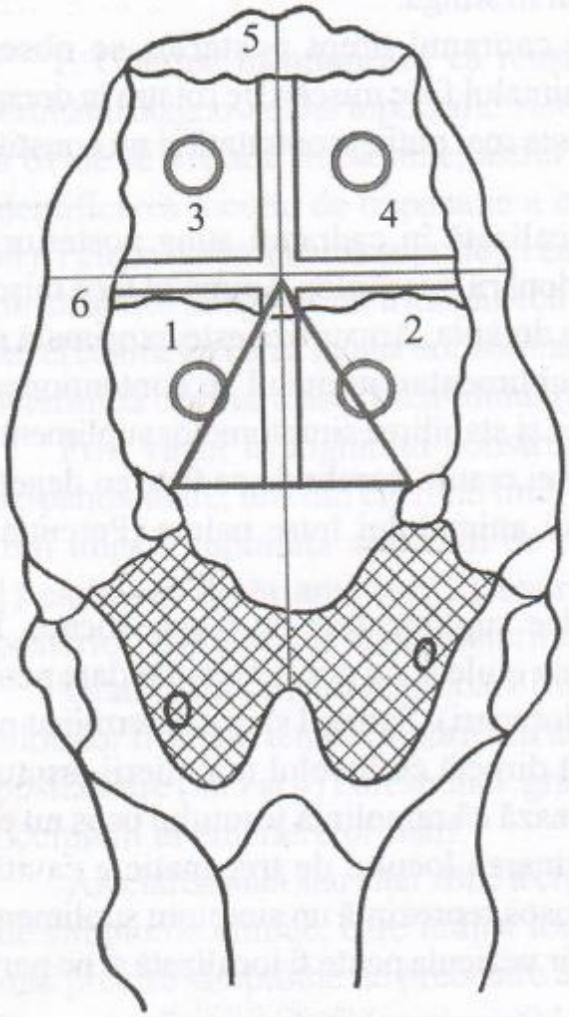



***Fig. 34. Schema diagnosticului topic în cenuroza cerebrală la ovine:***

1, 2 – cadranele anterioare și 3, 4 – cadranele posterioare a boltei craniocerebrale; 5 – linia mediană; 6 – linia transversală.

**Metoda P. Gherțen.** Se pregătește cîmpul de operație obișnuit. În locul stabilit se face o incizie în lambou (L) a pielii, țesutului conjunctiv pe linia corespunzătoare cadranului, determinat prin diagnosticul topic. Pielea se dilacerează cu bisturiul pînă la baza lamboului și se fixează în partea opusă plăgii cu o pensă hemostatică. Periostul se incizează la o distanță de 3 – 5 mm de la linia de incizie a pielii, apoi se decolează cu decolatorul ori cu lama bisturiului. Trepanația bolții craniocerebrale poate fi efectuată cu trepanul sau trefinul (diametrul frezei de 10-15 mm$^2$). Printr-o succesiune de mișcări circulare ale frezei trefinului trepanăm osul. Rondela osoasă este înlăturată, iar plaga se curăță de rumegușul osos. Cînd vezicula este localizată superficial, în orificiul practicat se constată o hernie a meningelor encefalului datorită presiunii intracerebrale mărite. Meningele se incizează

cruciform cu bisturiul ori se rupe cu acul chirurgical şi se asigură hemostaza. Vezicula se înlătură prin mişcări de masaj al degetelor.

Lichidul acumulat în cavitatea patologică se înlătură aplecînd capul animalului şi deschizând plaga encefalului cu o pensă anatomică.

Cînd vezicula este localizată mai profund în ţesutul encefalului, ea se înlătură cu ajutorul pensei anatomice. Ieşirea viziculei în acest caz se asigură datorită presiunii intracerebrale ridicate şi formării "tunelului" cu ajutorul pensei anatomice, introdusă închisă în profunzimea creierului şi scoasă în poziţie deschisă (fig. 35). Astfel de mişcări ale pensei se efectuează pînă cînd vezicula iese din urma pensei la suprafaţa plăgii. Aceste mişcări trebuie efectuate cu precauţie, deoarece vezicula poate fi străpunsă cu pensa şi în aceste cazuri prognosticul este rezervat. După îndepărtarea veziculei cenurotice se afrontează concomitent buzele plăgii cutanate şi ale periostului cu fire separate de mătase. Ţinînd cont de incompatibilitatea sulfamidelor (streptocida albă) cu novocaina, şi acţiunea negativă a antibioti-celor (penicilina) asupra ţesutului encefalului, nu recomandăm introducerea acestor preparate în plagă pentru profilaxia meningoencefalitei, dar operaţia se efectuează respectînd asepsia.

Firele de sutură, se scot la a 5-6-a zi după operaţie.

Obligatoriu se aplică un dren, pentru 24-48 de ore şi se face un pansament protector. Primul pansament se schimbă după 24-48 de ore, când se ridică şi drenul, iar celelalte pansamente se ridică la interval de o săptămână. Postoperator se face un tratament cu antibiotice administrate i.m, timp de 5-6 zile, pentru a evita complicaţiile septice.

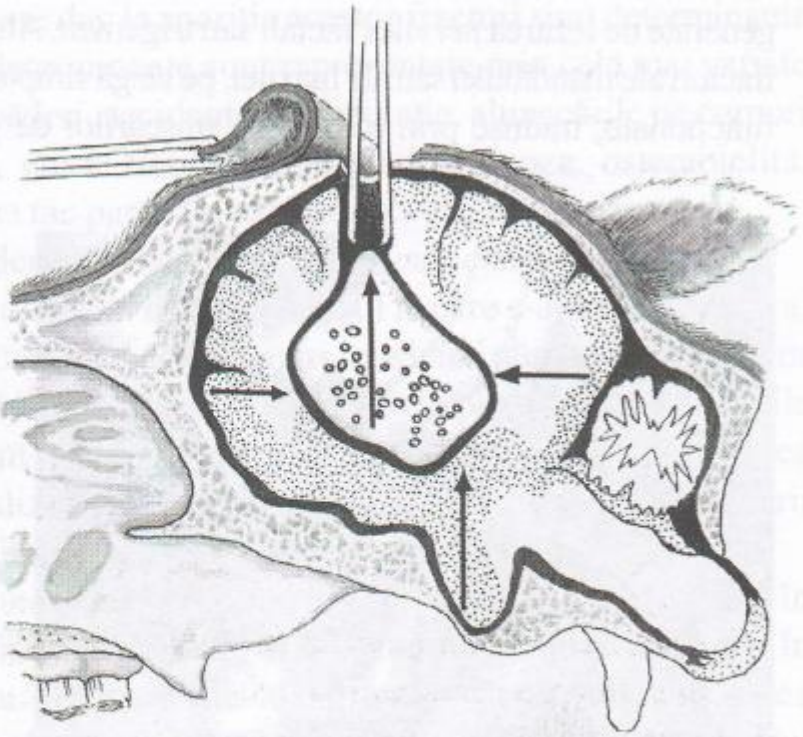


***Fig. 35. Schema de extragere a veziculei cenurotice***

# 2. PATOLOGIA REGIUNII BUCO-MAXILO-FACIALE

## 2.1. PLĂGILE MAXILO-FACIALE

Se întâlnesc mai des la carnasiere şi la cabaline, apărând sub forma unor răni prin tăiere, înţepare, prin muşcătură, răni contuze sau provocate cu armă de foc.

***Etiologie***. La carnasiere astfel de răni apar în mod frecvent în urma muşcăturilor, sau în urma diferitelor accidente de stradă, la cabaline apar în urma loviturilor cu potcoava, a loviturilor cu cornul, în urma muşcăturilor de către un alt animal sau cauzate de accidente de circulaţie. În funcţie de aspect şi profunzime plăgile maxilo-faciale pot fi:

-*superficiale*, când interesează numai pielea şi ţesutul conjunctiv subcutanat;

-*profunde,* când interesează straturile musculare până la nivelul ţesutului osos;

-*penetrante,* atunci când ele comunică cu cavitatea bucală, cavitatea nazală sau cu diferite sinusuri.

***Simptome***. Sunt asemănătoare cu acelea ale unei răni obişnuite. Totuşi trebuie amintite unele particularităţi ale acestor răni, cum ar fi: hemoragia destul de mare datorită bunei vascularizaţii a regiunii maxilo-faciale (fig.36).

Astfel de răni sunt însoţite, de asemenea, de diferite tulburări nervoase, generate de lezarea nervilor faciali sau trigemen. Atunci când ele sunt însoţite de fracturi ale mandibulei sau ale maxilei, pe lângă simptomele locale apar şi simptome funcţionale, traduse prin tulburarea mişcărilor de prehensiune, masticaţie sau deglutiţie. În astfel de situaţii simptomele generale sunt şi ele prezente.



***Fig.36. Hemoragie sublinguală***

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza simptomelor clinice.

***Prognostic***. Este favorabil în rănile superficiale şi profunde. Ele se vindecă de obicei destul de repede, datorită bunei vascularizaţii şi inervaţii a acestei regiuni. Este însă rezervat atunci când aceste răni se însoţesc

de secționarea unor nervi precum facialul, alvelo-mandibularul, mentonierul sau infraorbitarul. Prognosticul este, de asemenea, rezervat și în situațiile în care la animalele mari rănile sunt însoțite de diferite fracturi, care netratate la timp duc la apariția osteomielitei.

***Tratament.*** În rănile recente, superficiale și profunde, după toaleta regiunii se face imediat sutura acestora. În rănile vechi se face antisepsia mecanică, cu scopul de a îndepărta țesuturile necrozate și devitalizate, se efectuează lavaj cu soluție călduță de ser fiziologic, se pudrează cu pulbere cicatrizantă, după care se încearcă sutura pe straturi anatomice, sau rana se tratează deschisă.

În rănile complicate cu fracturi, se reduce și se imobilizează fractura printr-un procedeu adecvat de osteosinteză, după care se face sutura rănii. Dacă antisepsia mecanică a fost corect efectuată, dacă animalul se ține timp de 4-5 zile sub protecția antibioticelor, astfel de răni se vindecă aproape întotdeauna per primam.

## 2.2. FRACTURILE MANDIBULEI

Fracturile mandibulei se întâlnesc mai frecvent la carnasiere și cabaline. Ele pot interesa corpul, simfizia, ramurile orizontale sau recurbate ale mandibulei, iar uneori pot fi întâlnite și la nivelul condililor sau la apofizele coronoide. Pot fi unilaterale sau bilaterale.

***Etiologie.*** Cauzele care duc la apariția acestor fracturi sunt determinante și favorizante. Cauzele determinante sunt reprezentate prin cele mai variate traumatisme (loviturile, căderi, accidente de circulație, alunecările pe corpuri dure, prin armă de foc, etc.). Neoplasmele, actinomicoza, osteomielita, osteoporoza, osteofibroza fac parte din categoria cauzelor favorizante.

***Simptome.*** Putem identifica semne *locale, funcționale* și *generale.*

*Simptomele locale* variază în funcție de locul în care s-a produs fractura. Astfel, în fracturile simfizei, cele două ramuri nu-și mai păstrează poziția lor anatomică, prezintă o mobilitatea anormală, mai ales în plan vertical. Fracturile corpului mandibulei sunt însoțite de coborârea acestora cu evidențierea incisivilor, datorită paraliziei buzei inferioare, apărută în urma lezionării nervilor alveolomandibulari sau mentonieri.

*Simptomele funcționale* se traduc printr-o jenă în prehensiune (în fracturile corpului mandibulei), apoi imposibilitatea efectuării masticației în fracturile orizontale sau verticale ale mandibulei. Deglutiția este și ea perturbată, iar din cavitatea bucală se scurge o cantitate mare de salivă. Animalul este abătut, speriat, retras și slăbește.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza semnelor clinice şi a imaginii radiografice.

***Prognostic.*** Este favorabil la animalele mici şi rezervat la animalele mari.

***Tratament.*** Constă în reducerea fracturii şi imobilizarea ei prin osteosinteză. În fracturile simfizei sau ale corpului mandibulei, osteosinteza prin ligatură asigură o imobilizare bună şi o vindecare sigură a fracturii. În fracturile ramurilor mandibulare se poate folosi fie ligatura, fie osteosinteza cu plăci metalice.

În fractura transversală a osului incisiv, N. Mateş şi colab. (1984) foloseşte pentru imobilizarea oaselor fracturate osteorafia în „U" cu fir metalic, cu foarte bune rezultate.

## 2.3. FISURA PALATINĂ

Fisura palatină, reprezintă persistența după naştere a unei deschideri (fante) în bolta palatină (fig.37). Este întâlnită ca atare, sau însoțită de alte malformații: fisura labială sau stafilină. Poate fi întâlnită la toate animalele, cu frecvență crescută la câini, pisici, porci, cabaline, bovine.

***Simptome.*** Din primele zile de viață, alimentația devine greoaie, dificilă, deglutiția anevoioasă, jetaj alimentar, tuse şi strănut. În timpul deglutiției o parte din laptele consumat se elimină sub formă de jetaj uni sau bilateral. La deschiderea cavității bucale, prin inspecție se observă în plan medial la nivelul palatului o breşă liniară sau ovală de lungimi diferite cu margini îngroşate (fig. 38).

***Diagnostic.*** Se bazează pe examenul cavității bucale unde se constată existența fantei palatine, de cele mai multe ori interesând planul median.

***Prognostic.*** Este rezervat, justificat de apariția pneumoniilor, ale ingestiei şi apariția recidivelor.



***Fig.37. Fisură palatină la pisică***



***Fig.38. Fisură palatină la câine***

## 2.4. FISURA STAFILINĂ

Fisura stafilină reprezintă o despicătură a vălului palatin, manifestată clinic prin aceeaşi simptomatologie ca şi la fisura palatină.

## 2.5. FISURA PALATO-STAFILINĂ

Fisura palato-stafilină se produce, de regulă, pe linia mediană, interesând atât vălul palatin cât şi bolta palatină.

***Diagnostic.*** Nu întâmpină greutăţi, examenul atent al cavităţii bucale precizează diagnosticul.

***Prognostic.*** Este rezervat, pe considerentele enumerate mai sus.

***Tratament.*** În cazul fisurilor palato-stafiline tratamentul este numai chirurgical, urmărind închiderea fantelor prin sutură. În acest scop se practică două incizii, de o parte şi altă a fantei, paralel cu arcadele dentare care interesează mucoasa şi submucoasa cavităţii bucale. Urmează decolarea acesteia de la periost, pentru a permite mobilizarea şi alunecarea spre planul median. Marginile fantei se vivifiază cu bisturiul. Refacerea planurilor anatomice se face prin sutura cu nylon, dexon, etc., de preferinţă în două planuri, când acest lucru este posibil. Plăgile de la inciziile din lungul arcadelor dentare nu se suturează, ele vindecându-se repede. Până la scoaterea firelor de sutură (7-10 zile), cavitatea bucală va fi aseptizată zilnic, cu o soluţie de permanganat de potasiu 1/3000. Postoperator, alimentaţia animalului va fi constituită din alimente lichide şi semilichide.

## 2.6. PLĂGILE NASULUI

Se întâlnesc la toate speciile, dar cu o frecvenţă mai mare la cabaline şi câine. Ele se pot prezenta sub forma unor plăgi prin tăiere, plăgi prin înţepare, plăgi prin muşcătură sau plăgi contuze.

La carnasiere cel mai frecvent se întâlnesc plăgile prin muşcătură, iar la cabaline plăgile prin rupere sau agăţare. Ca localizare ele sunt mai frecvente la aripa externă a nasului şi la comisura superioară a acestuia.

***Simptomele*** variază doar în funcţie de aspectul plăgii, în rest nu au nici o particularitate, decât aceea că sunt însoţite de o hemoragie apreciabilă şi sunt foarte dureroase din cauza bogatei inervaţii a acestei regiuni.

***Diagnosticul*** este uşor de stabilit.

***Prognosticul*** este favorabil.

***Tratamentul*** constă în toaleta regiunii, antisepsia mecanică şi chirurgicală a plăgii, urmate de sutura acestuia. Plăgile vechi se vor transforma în răni recente, prin îndepărtarea unor ţesuturi devitalizate şi a ţesutului de înmugurire, după care se face sutura. În caz contrar, dacă aceste plăgi se tratează descoperit apare în mod inevitabil coloboma nazală.

## 2.7. FRACTURILE OASELOR NAZALE

Fracturile oaselor nazale se întâlnesc mai frecvent la cabaline. Ele apar în urma accidentelor produse de către diferite autovehicule, în urma loviturilor cu copita sau în timpul activităţilor efectuate în păduri. Pot fi simple (liniare sau dantelate) sau prin înfundare. Ultimele sunt cele mai des întâlnite.

***Simptome***. Local se constată că regiunea bolnavă este tumefiată, caldă şi foarte dureroasă. Alături de epistaxis dacă fractura este deschisă se poate observa înfundarea porţiunii de os fracturat în cavitatea nazală. Dacă fractura este deschisă, atunci prin palpaţie se simte o denivelare în locul în care s-a produs fractura.

Porţiunea de os înfundată jeneză foarte mult respiraţia şi în acelaşi timp distruge şi cornetii nazali.

***Diagnosticul*** se stabileşte pe baza semnelor clinice.

***Tratament.*** În cazul fracturilor închise prin înfundare se face o trepanaţie lângă porţiunea fracturată, iar prin orificiul nou format se introduce un instrument curb, cu ajutorul căruia porţiunea de os înfundată se aduce în poziţia anatomică. După aceasta se face sutura rănii pe straturi anatomice. Dacă fractura este deschisă, atunci se face mai întâi antisepsia mecanică a rănii, iar în contiuare se procedează la fel ca şi în fracturile închise.

Dacă porţiunea de os înfundată este mare, atunci va trebui asigurată imobilizarea ei prin sutură cu fir metalic în câteva puncte.

În fracturile simple închise se asigură repausul animalului, pentru a favoriza vindecarea. În cele deschise se face antisepsia mecanică a rănii, urmată de sutura acesteia.

## 2.8. NECROZA CORNEŢILOR NAZALI

Apare în urma fracturilor oaselor nazale şi a plăgilor provocate de către empirici pentru producerea rinoragiei la cabaline. Mai poate fi rezultatul unor complicaţii a rinitelor, sinuzitelor sau chiar a unor afecţiuni alveolo-dentare.

***Simptome.*** Simptomele se traduc prin apariţia unui jetaj purulent unilateral sau, uneori, bilateral, însoţit de o jenă respiratorie, datorită micşorării diametrului cavităţii nazale. Alteori, aerul expirat are un miros respingător care atrage atenţia. Starea generală poate fi modificată în asemenea cazuri.

***Diagnostic.*** Se stabileşte cu certitudine în urma trepanaţiei cavităţilor nazale.

***Prognostic.*** Este rezervat, datorită complicaţiilor de meningo-encefalită care pot să apară atunci când porţiunile necrozate de la nivelul corneţilor nu s-au extirpat în totalitate.

***Tratament.*** Acesta constă din trepanaţia cavităţii nazale pe o porţiune suficient de mare, urmată de excizarea porţiunii necrozate. În continuare, prin rana operatorie se face un tratament zilnic, până la vindecare, cu eter iodoformat 10%, cu aerosoli electrodirijaţi, cu penicilină.

*Tratamentul local* se asociază tratamentului general, cu sulfamide sau antibiotice timp de 5-6 zile.

## 2.9. FRACTURILE SINUSURILOR

Fracturile sinusurilor se întâlnesc la toate speciile de animale, dar frecvenţa cea mai mare se înregistrează la bovine şi la cabaline.

**Etiologie**. La bovine apar concomitent cu fracturile bazei cornului, iar la cabaline apar în urma accidentelor de stradă sau în urma loviturilor cu copita. La câini apar în urma loviturilor sau în urma accidentelor rutiere.

***Simptome.*** Fracturile sinusurilor pot fi închise, când nu se comunică cu exteriorul, sau deschise atunci când există această comunicare. Ele mai pot fi simple sau prin înfundare.

În fracturile închise se constată la inspecţie epistaxis, tumefacţia regiunii traumatizate, sensibilitate la palpaţie, pe lângă sensibilitate se înregistrează şi o deformare a regiunii, datorită înfundării porţiunii de os fracturat, în cavitatea sinusului.

Dacă fractura este deschisă, atunci porţiunea fracturată se vede de la distanţă, iar între marginile rănii adeseori se mai pot observa diferiţi corpi străini, reprezentaţi prin fire de păr, praf, nisip, pământ, cheaguri de sânge, uneori eschile osoase.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza examenului clinic.

***Prognostic***. În fracturile închise este favorabil, iar în cele deschise rezervat, din cauza complicaţiei de sinuzită, care la rândul ei se poate complica cu meningoencefalită.

***Tratament.*** În fracturile închise cu înfundări mici animalul se ține în rapaus, iar pe regiunea bolnavă se aplică din două în două zile pensulații cu tinctură de iod. În fracturile închise cu înfundări mari se face o trepanație lângă regiunea fracturată, iar cu ajutorul unui instrument curb (cu un elevator) porțiunea care a suferit înfundarea este readusă în poziție anatomică, după care se face sutura rănii.

În fracturile deschise, după toaleta regiunii şi antisepsia mecanică a rănii, se face reducerea fracturii prin acelaşi procedeu ca şi în fracturile închise. Pe cale generală se face un tratament cu antibiotice timp de 4-5 zile.

## 2.10. LUXAȚIA ARTICULAȚIEI TEMPORO-MANDIBULARE LA CÂINE

Luxația articulației temporo-mandibulare reprezintă deplasarea anormală şi permanentă a condilului mandibulei din cavitatea glenoidă. La acest nivel, se cunoaşte faptul că între cele două segmente anatomice se interpune discul articular motiv pentru care condilul mandibular se află poziționat într-o cavitate destul de ştearsă (fig.39).

***Etiologie.*** Datorită stabilității relativ reduse a acestei articulații (stabilitatea şi rezistența ei este dată în special de bilateralitate) luxația poate apare în urma unor traumatisme, deschideri exagerate a cavității bucale, efectuarea unor presiuni maxime la nivelul cavității bucale asupra unor corpuri solide şi rezistente (oase, cauciuc) fracturi ale mandibulei.

***Simptome.*** La examenul clinic se observă cavitatea bucală a câinelui care rămâne larg deschisă fiind în imposibilitate de a închide gura pentru deglutiție sau alimentație. Ca urmare saliva se scurge în afară, iar mucoasa lingual suferă un proces de desicare care se complică în timp cu eroziuni, ulcere sau necroze linguale.

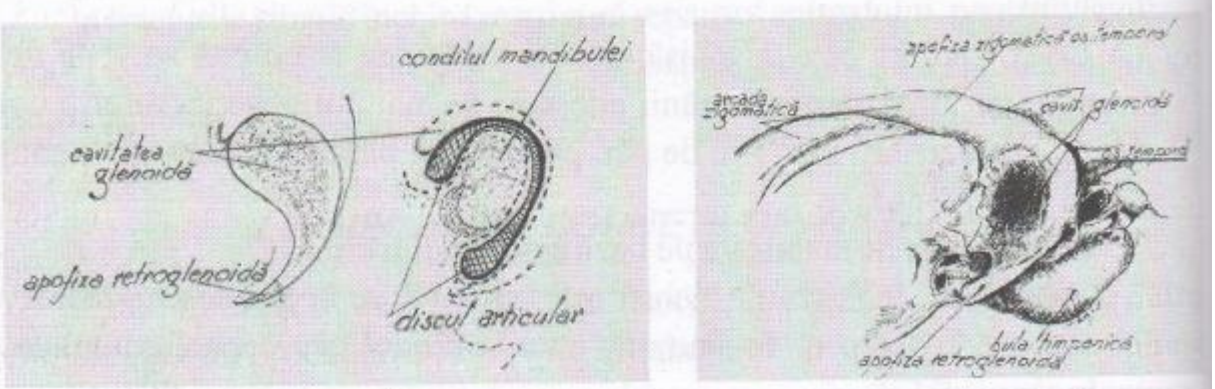



**Fig.39.** *Segmentul terminal al articulației temporo-mandibulare*

Față de situația creată câinele este speriat, neliniștit și agitat. Condilul mandibular poate fi deplasat fie rostral, fie caudal față de cavitatea glenoidă a temporalului. După aspectul și poziția caninilor mandibulari față de cei maxilari ne putem da seama de sensul de deplasare a condililor (sensul luxației). Astfel, dacă luxația este unilaterală și condilul este deplasat rostral, caninii mandibulari în comparație cu cei maxilari sunt deplasați rostral în sens opus luxației. Dacă condilul este deplasat caudal, caninii mandibulari se deplasează caudal, în direcția luxației.

La încercările de închidere a cavității bucale nu obținem închiderea acesteia, iar prin a insista sau a creşte presiunea asupra mandibulei putem să producem fractura condilului mandibular.

***Diagnostic.*** Aspectul clinic (gura larg deschisă cu imposibilitatea închiderii) este relevant pentru precizarea diagnosticului.

Pentru precizarea direcției deplasării condilului se vor efectua radiografii la acest nivel. Dacă pentru câini expunerile latero-laterală și ventro-dorsală oferă date clare pentru diagnostic, în cazul pisicilor este necesară o rotație de $20^0$ pentru a observa articulația în cazul expunerii latero-laterale.

***Prognostic.*** Este favorabil dacă repunerea se face într-un timp cât mai scurt de la producerea acesteia.

***Tratament.*** Majoritatea luxațiilor temporo-mandibulare se pot remedia prin manopere repetate de basculare. Pentru aceasta se plasează transversal între ultimii molari o baghetă cilindrică (baston, baton din cauciuc, corp cilindric din plastic) (fig.40) care va acționa precum o pârghie la presiunile efectuate asupra extremităților mandibulei sau maxilei.

Urmează apoi manoperele de apropiere și închidere a cavității bucale pentru a deplasa condilul luxat (fig.41).

În timpul acestor manopere mandibula va fi trasă rostral sau se împinge caudal (în funcție de luxație) pentru a deplasa condilul în cavitatea glenoidă a



***Fig.40. Plasarea baghetei cilindrice***

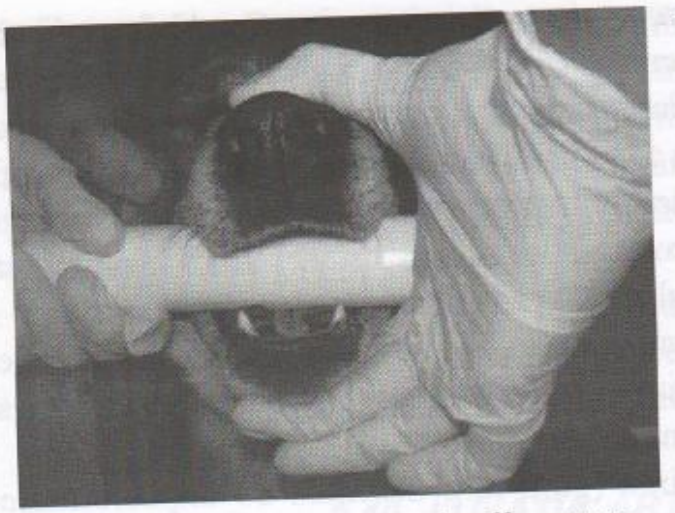


*Fig.41. Efectuarea presiunii asupra mandibulei şi maxilei*

temporalului. Este posibil să fie nevoie de manipulări repetate pentru a obține reducerea articulației. Pentru a împiedica recidiva luxației, câinele va trebui să beneficieze de o susținere adițională. În acest sens botnița poate fi o soluție viabilă dar ligatura transversă la nivelul caninilor sau al molarilor este mai sigură. Menținerea botniței sau a ligaturii trebuie să fie pentru o perioadă de 7-14 zile timp în care țesutul periarticular se fibrozează în mod corespunzător iar articulația devine stabilă.

Amânarea tratamentului duce la distrugerea cartilajului condililor care va necesita apoi rezecția acestora.

În cazurile la care reducerea în modul închis nu este posibilă se va apela la deschiderea chirurgicală.

## 2.11. SINUZITA

Este o boală chirurgicală care se caracterizează prin inflamația mucoasei sinusale. Frecvent se întâlneşte la bovine şi la cabaline la sinusurile frontal şi maxilar şi mai rar la ovine, suine, carnasiere şi păsări.

***Etiologie***. La bovine apare la sinusul frontal, consecutiv fracturilor bazei cornului, sau mai rar în urma operației de amputare a coarnelor. La cabaline apare în urma fracturilor sinusurilor, a rinitelor sau a unor afecțiuni dentare. Rinitele se complică frecvent cu sinuzitele, datorită comunicărilor naturale care există între cavitățile nazale şi sinusuri. În urma acestor rinite, orificiul de comunicare dintre cavitățile nazale şi sinusuri se obstruează, fapt care face ca puroiul care se formează la nivelul sinusului să nu se mai dreneze, ducând astfel la apariția empiemului sinusal.

***Simptome.*** Simptomele debutează de cele mai multe ori prin alterarea stării generale, jetaj unilateral seros, seropurulent şi purulent. De obicei, jetajul este continuu şi ihoros, iar la cabaline se intensifică în aliurile repezi. Aerul expirat de către animal devine şi el ihoros. Mai târziu, când puroiul este mai

consistent, obstruează orificiul de comunicare cu cavitatea nazală fapt care face ca el să se acumuleze în interiorul sinusului ducând la apariția empiemului sinusal. Cu timpul presiunea din interiorul sinusului crește atât de mult încât ea duce la deformarea acestuia, iar în cele din urmă, puroiul, prin proprietățile sale corozive, produce liza țesutului osos cu apariția de fistulă.

***Diagnostic.*** Se stabilește pe baza semnelor clinice. Se va face un diagnostic diferențial cu rinita purulentă, în care lipsesc semnele inflamatorii de la nivelul sinusurilor, iar jetajul este de regulă bilateral.

***Prognostic.*** Este rezervat datorită faptului că boala cedează foarte greu la tratament, iar pe de altă parte există pericolul apariției meningoencefalitei.

***Tratament.*** Tratamentul are ca scop combaterea infecției și asigurarea drenajului. În faza de debut a bolii se pot încerca aerosoli cu penicilină și streptomicină sau cu ceai de fân, în care se adaugă o lingură de terebentină, glomenol, mentol sau eucaliptol.

Vlăduțiu a obținut rezultate foarte bune folosind aerosolii electrodirijați cu streptomicină (1 g de streptomicină în 10 ml de ser fiziologic), administrați pe cale nazală, în 3-6 ședințe.

În empiemul sinusurilor trebuie făcută trepanația acestora, urmată de evacuarea puroiului prin spălături intrasinusale cu soluții călduțe de rivanol sau permanganat de potasiu, betadină, zilnic până la vindecare. Și în aceste cazuri aerosolii electrodirijați în ședințe zilnice de 10-15 minute dau bune rezultate. Eterul iodoformat în concentrație de 10% se poate folosi, de asemenea, cu succes, eterul având proprietatea de a vehicula iodoformul (substanța antiseptică) prin anfractuozitățile sinusului. Soluțiile de tripsină au dat și ele rezultate satisfăcătoare în tratamentul sinuzitelor purulente.

# 3. PATOLOGIA DENTIȚIEI

## 3.1. ANOMALIILE DENTARE NUMERICE

Anomaliile dentare sunt tulburări congenitale de origine blastogenă, care apar în formarea şi dezvoltarea sistemului dentar, interesând numărul, forma, direcția, volumul, structura, etc.

Sunt observate la toate speciile, dar mai ales în cazul dentiției permanente. Dintre acestea câteva reţin atenția.

### 3.1.1. Poliodonția

Poliodonția (poli-mulți, odous-dinte) constituie o anomalie de număr, în sensul existenței unui număr mai mare de dinți față de formula dentară a speciei.

Se întâlneşte mai frecvent la carnasiere şi cabaline, mai rar la bovine şi pot interesa atât dentiția deciduală cât şi cea permanentă.

Dinții supranumerari pot interesa: incisivii, caninii, molarii. Pot fi dinți *suplimentari* şi dinți *supranumerari.* Dinții suplimentari sunt dinți de lapte, care n-au fost schimbați la vârsta corespunzătoare, astfel încât ei coexistă cu dentiția permanentă (fig.42).

Ei pot fi uşor depistați prin forma lor (colet îngust) cât şi prin dedublarea celorlalți dinți (incisivi mai ales) Dinții supranumerari au uneori aspectul unor dinți normali, alteori o formă conopidiformă. Se dezvoltă în alveolele normale sau în afara lor, constituind dinți eratici (heterotopici).

***Simptome***. Se suspicionează această anomalie când animalele au dificultăți în masticație, consumă rău furajele, slăbesc. La examenul cavității bucale se observă leziuni bucale, gingivită, ulcere, uzuri atipice, patologice, depozite de furaje şi prezența dinților supranumerari (Schlezsak, 1988).



*Fig.42. Poliodonție*

***Tratament.*** Acesta este în funcție de gravitatea leziunilor. Se vor extrage dinții de lapte suplimentari. De ase-

menea, se extrag şi dinţii supranumerari mai ales dacă provoacă leziuni bucale şi cu perturbări masticatorii.

### 3.1.2. Oligodonţia

Oligodonţia este definită prin existenţa unui număr mai redus de dinţi faţă de cel recunoscut de standardul rasei. Este mai frecventă la dentiţia permanentă decât la dentiţia deciduală.

În ***etiologia*** anomaliei sunt incriminate bolile constituţionale, tulburările de nutriţie şi metabolism, disendocrinii, tulburări neurotrofice. De asemenea, este amintită dezvoltarea incompletă sau vicioasă a mugurelui dentar în faza embrionară. Lipsa dinţilor incisivi, a caninilor sau chiar a molarilor sunt frecvent semnalate la animale: la bovine lipsa incisivilor inferiori, la cabaline a celor superiori.

***Simptome***. Se pot evidenţia tulburări de prehensiune sau masticaţie care se accentuează odată cu înaintarea în vârstă a animalului. Acest aspect apare consecutiv absenţei dintelui oponent apărând anomalii de tocire (colţi), gingivite, alveolite, fistule.

***Diagnostic***. Se stabileşte pe absenţa dintelui. Se va face un diagnostic diferenţial faţă de dinţii incluşi şi faţă de pseudooligodonţia câştigată, de creştere sau de schimb.

***Tratament.*** Nu există. Se va avea grijă ca astfel de animale să nu fie admise la reproducţie. Defectul nu influenţează în mod deosebit starea generală a animalului.

### 3.1.3. Anodonţia

Anodonţia este o anomalie numerică manifestată prin absenţa tuturor elementelor dentare ale unui sau ambelor maxilare. Ea poate fi întâlnită atât la dentiţia decidulă cât şi la cea permanentă.

Este amintită mai frecvent la câine şi mai rar la pisică. Agenezia mugurilor dentari este de natură congenitală.

***Simptome.*** Se constată tulburări de prehensiune şi masticaţie, prelucrarea mecanică defectuoasă a furajelor însoţite de tulburări digestive.

***Diagnostic***. Acesta se precizează prin examenul clinic al cavităţii bucale, respectiv la inspecţie se constată lipsa elementelor dentare.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut faţă de edentaţie.

Examenul radiologic pune în evidenţă absenţa mugurilor dentari.

## 3.2. ANOMALII DE FORMĂ

Mai sunt denumite şi forme aberante, putând fi reprezentate de dinţi conoizi, bilobaţi sau dinţi sudaţi.Sunt întâlnite destul de des la cabaline şi taurine. Dinţii sudaţi sunt observaţi la suine şi interesează mai ales molarii.

## 3.3. ANOMALII DE DIRECȚIE

Sunt des întâlnite la bovine şi cabaline, cauzate de dezvoltări patologice ale splahnocraniului, a unor factori genetici, cât şi a unor factori mecanici locali.

Clinic constau în înclinarea vicioasă a incisivilor şi molarilor, ceea ce fac să modifice regularitatea arcadei dentare.

Înclinațiile dinților pot fi: *înainte* (anteroversiune), *înapoi* (retroversiune) şi *lateral* (lateroversiune).

***Simptome***. Se constată jenă în masticație, răni ale gingiei, limbii, palatului.

***Tratament***. Extragerea sau rezecția dinților în cauză.

## 3.4. ANOMALII DE CORESPONDENȚĂ

Sunt datorate asimetriei, suportului osos al alveolei dentare de dezvoltare inegală a oaselor incisive şi maxilare față de mandibulă. Adesea ocluzia bucală este imposibilă sau numai parțială şi duce la defecte mari de uzură. De cele mai multe ori sunt date de *brevignatism* (inferior sau superior), de *prognatism* (inferior sau superior), sau de *devierea laterală*. Mateş N., (1996) menționează la un cal dezvoltări laterale inegale a celor două maxilare: dentiția de pe maxilă cuprindea numai jumătate din dentiția de pe mandibulă.

În cazurile de mai sus, ocluzia dentară (suprapunerea dinților corespondenți) este defectuoasă, iar tocirea se face anormal, ducând la dificultăți în actul masticației şi la uzuri (tociri) greu de remediat.

Importanța cea mai mare o prezintă această anomalie pentru animalele hyposelenodonte (cal, iepure, etc.), la care creşterea dinților este continuă, ceea ce impune şi o tocire perpetuă şi egală, care să asigure echilibrul de formă şi lungime. La iepure, lipsa de corespondență a incisivilor (nesuprapunerea) duce la creşterea lor indefinită. Aceştia se încurbează spre înapoi, produc leziuni gingivale, ajungând în formă de spirală, făcând ocluzia, dar şi masticația imposibilă.

La cal, lipsa dintelui corespondent, face ca dintele opus să crească în lungime, perturbând atât ocluzia, cât mai ales actul de prehensiune şi masticație, ducând la alterarea stării de întreținere a animalului.

Până la o anumită limită, remedierea se poate realiza prin rezecția dinților crescuți în exces.

## 3.5. ANOMALII DE SEDIU (HETEROTOPIA)

Se caracterizează prin creşterea dinţilor în afara arcadei dentare. În asemenea situaţii ei pot fi implantaţi în bolta palatină şi chiar în afara maxilarului, în fosa temporală.

***Simptome***. Apar tulburări în masticaţie, răniri ale limbii şi gingiei.

***Tratament.*** Tratamentul constă în extragerea dinţilor ectopici.

## 3.6. ANOMALII ALE DIMENSIUNILOR

Macrodonţia şi microdonţia reprezintă anomalii ale dimensiunii dinţilor în sensul creşterii sau descreşterii dimensiunilor acestora faţă de mărimea normală.

Microdonţia a fost menţionată (Kovacs K., 2003) la câini cu displazie ectodermală situaţie în care dinţii sunt prea mici şi au formă boantă (fig.43).

Macrodonţia deşi întâlnită foarte rar poate produce tulburări de ocluzie sau afecţiuni periodontale.

La cabaline aceste anomalii pot să apară mai des la incisivii şi molarii superiori. Lipsa unui molar superior poate atrage după sine dezvoltarea mai voluminoasă a molarului corespunzător inferior. La bovine microdinţii pot fi: cilindrici, conici, rotunzi, etc., cu rădăcini drepte sau curbe. Dinţii gigantici, precum şi cei nanici, pot păstra aspectul lor anatomic la dimensiuni mai mari sau mai mici, fără să prezinte nici la coroană nici la rădăcină alte modificări. Dinţii gigantici provin, de obicei, din doi sau mai mulţi foliculi dentari normali, dinţii concrescuţi, mai mult sau mai puţin divizaţi.

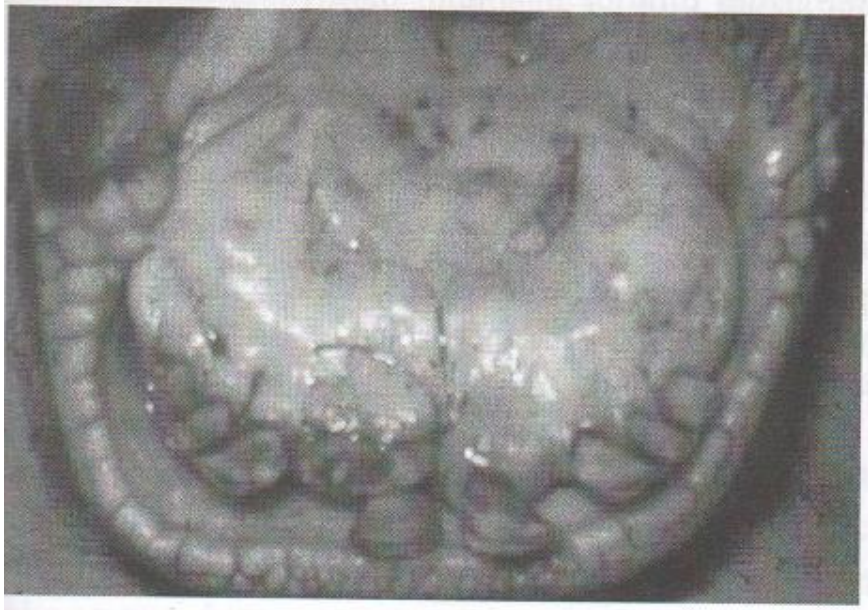


**Fig.43.** *Microdonţie*

***Tratament.*** Acesta presupune nivelarea dintelui exuberant, până la un

nivel care nu mai deranjează. Nu se recomandă extracția lor dacă sunt sănătoşi şi bine plasați în arcadă.

## 3.7. ANOMALII DE POZIȚIE

Anomaliile de poziție ale dinților sunt caracterizate de apariții şi creşteri dentare anormale față de locul firesc şi normal de creştere şi dezvolare.

Dinții ectopici sunt considerați anormali prin erupție dentară în alte locuri decât locul normal şi firesc. Această anomalie poate apărea atât la dentiția deciduală cât şi la cea permanentă putând fi întâlniți pe crestele dentare sau în afara acestora.

Frecvent, dinții ectopici însoțesc şi alte anomalii precum poliodonția sau dinții tasați.

***Simptome***. Aceastea variază, în funcție de localizarea dintelui ectopic fiind prezente tulburările de prehensiune sau masticație, hipersalivație, leziuni ale limbii, ale bolții palatine, etc.

***Diagnostic***. Se bazează pe examenul clinic şi prezența dintelui ectopic.

***Tratament.*** Constă în extracția dintelui ectopic.

## 3.8. ANOMALII DE UZURĂ

Uzura dentară rămâne un proces fiziologic de degradare continuă a integrității dentare pe măsură ce animalul înaintează în vârstă. Uzura dentară se produce prin atriție şi eroziune.

*Atriția* presupune uzura dinților în timpul masticației (contactului cu furajele) caracterizată prin pierderea structurii dentare dure de la nivel incizal şi ocluzal. Uzura dinților este de aproximativ 2 mm/an la ierbivore şi este dependentă în bună măsură de efectul exercitat de furajele cu care este hrănit animalul.

*Eroziunea* reprezintă un proces de dezintegrare chimică superficială a substanței dure apărut în urma contactului cu diferite substanțe acide. Prin eroziune se produce decalcifierea smaltului dinților, aceştia pierzându-şi luciul fără a se modifica forma lor. Este frecvent sesizată la vacile care consumă siloz.

## 3.9. FRACTURILE DENTARE

Apar în urma traumatismelor care interesează regiunea buco-maxilo-facială. Se produc mai des la cabaline şi carnasiere. Geres (citat de Schlezak, 1988) aminteşte o frecvență de 3,5% la cai.

***Etiologie***. Factorii etiologici pot fi externi şi interni. Între cauzele externe sunt consideraţi factorii mecanici, care prin forţa lor de acţiune depăşesc pragul de rezistenţă al dintelui, cum sunt loviturile cu corpuri contondente, căderi, diferite corpuri dure în furaje (pietre, materiale fieroase, oase, etc.). Factorii interni depind de deficienţe în ontogeneză, în special de mineralizare, intoxicaţii cronice cu fluor. Unele forme şi tipuri de uzură patologică dentare şi cariile dentare pot fi cauzate de fractură dentară.



**Fig.44.** *Fracturi complete la nivelul incisivilor*

Clinic se observă fisuri şi fracturi complete (fig.44). În cazul fisurilor dacă acestea nu interesează şi rădăcina, nu apar semne de durere.

Fracturile complete, mai ales dacă interesează şi cavitatea pulpară, sunt extrem de dureroase, iar prehensiunea şi masticaţia alimentelor practic sunt nule. Datorită contactului ţesuturilor cu alimentele se poate produce infecţia locală (pulpită, periodontită, alveoloperiostită, osteomielită şi în final fistulă dentară).

***Tratament.*** Tratamentul în fracturile superficiale se realizează prin nivelarea suprafeţelor cu pila dentară. În fracturile care ajung la nivelul pulpei dentare, se recurge la extracţia dentară. Cavitatea alveolei se va aseptiza cu iodoform pulvis, sub formă de plombaj, sau se introduce un tampon îmbibat în sulfatioazol soluţie.

## 3.10. NEREGULARITĂŢI DE TOCIRE A DINŢILOR

Neregularităţile dentare sunt frecvente şi cu importanţă mai mare la cabaline şi bovine.

Abraziunea este forma patologică de uzură care defineşte pierderea de material dentar produsă prin frecarea cu alte materiale decât furajele. Afecţiunea este întâlnită în special la câine în urma contactului cu barele metalice sau alte corpuri dure.

Uzura sau abrazia dentară este fenomenul fiziologic sau patologic de tocire a suprafețelor şi marginilor dinților antagonişti, prin articularea interdentară a procesului de masticație. Această uzură apare atât la dinții de lapte, cât şi la cei permanenți, având un caracter permanent, prin aceasta stabilindu-se echilibrul între erupție (creştere) şi uzură. La vârste mai înaintate ritmul de erupție scade, precum şi calitatea țesuturilor dentare, astfel că uzura se accentuează, rămânând doar nişte resturi dentare radiculare în alveole.

***Etiologie***. Cauzele uzurilor excesive, patologice sunt complexe, factorii patologici având o mare varietate. Ca factori determinanți sunt considerați anomaliile de dezvoltare a maxilarelor, care determină o articulare interdentară şi intermaxilară nefiziologic, furajarea neechilibrată, carențele minerale, care se reflectă în rezistența la tocire a dinților.

Factorii favorizanți depind de temperament, lăcomie, mişcări atipice a mandibulei, frecarea dinților (masticația aşa-zisă în gol), frecarea dinților de iesle, alte ticuri cu rol etiopatogenic.

În cazul uzurilor patologice, suprafețele dinților nu se mai pot aşeza pe un plan, ci fiecare, sau în grupuri de dinți, au un plan propriu, diferit de al vecinilor, tabla dentară luând aspecte bizare.

Ca forme de neregularități dentare sunt descrise: dentiția în foarfecă (la molari), în trepte, ondulată, curbată în cupă, cioc de papagal, oblică, etc., sau combinații ale acestora.

## 3.11. NEREGULARITĂȚI DE TOCIRE A DENTIȚIEI LA CABALINE

La cabaline, neregularitățile de tocire a dinților iau forme foarte diferite, în special la dentiția permanentă.

**Neregularități de tocire la nivelul incisivilor**:

- Tocirea în *cioc de papagal*, se caracterizează prin proeminența cleştilor, care se uzează atipic precum o daltă (fig. 45).

- Tocirea în *bizou anterior*, se întâlneşte la caii care au ticul „de sprijin". Incisivii prezintă tocită muchia anterioară. Tocirea poate fi atât de adâncă încât să afecteze şi camera pulpară, cu toate urmările nefaste. În patogenie se mai semnalează acel tic de a roade bârna şi de a-şi sprijini incisivii pe marginea ieslei, executând apoi mişcări de lateralitate cu capul, tocind în acest mod fața vestibulară a dinților frontali. Apariția acestui tic poate fi cauzată de stări de stres, inadaptare, plictiseală, lăcomie, chiar şi dureri dentare.

- Tocirea într-o parte constă în tocirea exagerată a unei jumătăți a tablei incisivilor şi lipsa de uzură a celeilalte jumătăți, astfel că după o perioadă de timp se produce înclinarea într-o parte a tablei dentare. În formele avansate remedierea este practic imposibilă şi impune reformarea animalului.

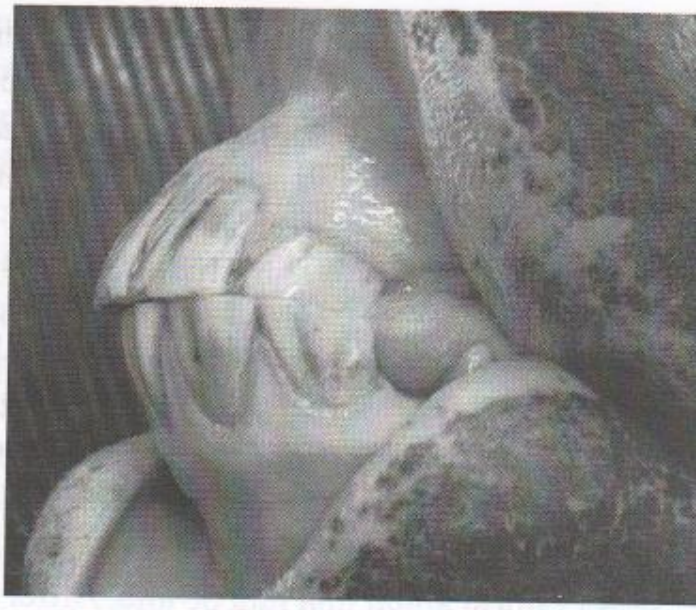


***Fig.45. Tocirea în cioc de papagal***

Neregularități de tocire ale premolarilor şi molarilor

Neregularitățile la premolari şi molari sunt exteriorizate prin diverse forme de tocire: dentiție de fierăstrău, în foarfece, în trepte (scară), în cupă, în valuri sau ondulată, colți, etc.

Uzura *„în foarfecă"* se caracterizează printr-o tocire exagerată patologică a treimii palatine a premolarilor şi molarilor superiori şi a treimii vestibulare a celor inferiori. În felul acesta superiorii îi vor acoperi pe cei inferiori pe toată suprafața lor vestibulară, marginea vestibulară a superiorilor şi cea lingual ă a celor inferiori devenind ca nişte lame ascuțite. Poate fi uni- sau bilaterală. Rezultă deci o suprafață înclinată, adesea foarte oblică şi care împiedică orice mişcare de lateralitate.

Uzura *„în dinți de fierăstrău"* este cel mai frecvent semnalată, în special la cai. Această neregularitate rezultă din faptul că prin tocire distanța dintre dinții de jos este mai mică decât distanța dintre dinții de sus. Se observă la animalele care exercită mişcări de lateralitate mai reduse, determinând o uzură parțială a suprafeței dinților, unele zone, cele ale crestelor laterale rămân netocite, transformându-se în mici colțişori, asemănători prin dispunere cu dinții de fierăstrău (foarte tăioşi). Aceste creste tăioase sunt situate la molarii superiori laterali, în timp ce la opuşii lor (de pe mandibulă) crestele sunt situate medial.

Tocirea *„în valuri"* sau *„ondulată"* este o neregularitate caracterizată printr-o succesiune de denivelări, ridicături şi coborâri, față de planul orizontal al tablei dentare.

Suprafața molarilor prezintă, pe lungimea ei, două sau trei ondulații, aproape simetrice pe cele două semiarcade. Clinic se observă denivelări

ondulate, cu dinți sau grupuri de dinți mai lungi, cărora pe arcada opusă le corespund dinții scurtați printr-o uzură excesivă.

Ca factori etiopatogenici se presupun anomaliile de odontogeneză și mineralizare a dinților, defecțiuni în formarea smaltului și configurația anatomică a lamelor de smalț.

Asemenea neregularități provoacă jenă, până la imposibilitatea în masticație, ulcerații bucale, gingivite, periodontite, asociate cu slăbirea progresivă a animalului.

*Colții*, frecvent întâlniți la cabaline, sunt creșteri în exces numai a unei porțiuni din coroana dintelui, datorită lipsei antagonistului său.

Cauza principală o constiuie anomaliile de suprapunere a arcadei dentare. Astfel, la unelele cabaline, cele două table ale molarilor sunt ușor deplasate în sens cranio-caudal una față de alta. Altfel spus, la capetele tablei dinții nu se suprapun (potrivesc) total unul peste altul (nu este o corespondență perfectă), astfel că porțiunea din dinte care nu are opozant nu se va toci, ci va continua să crească, rezultând astfel colții. După locul producerii lor, colții sunt de trei feluri: anteriori, interesând primul premolar; posteriori, localizați la ultimul molar; și de mijloc de tablă dentară cu sediul variat, putând fi ascuțiți sau bonți. Colții situați la mijlocul tablei dentare pătrund în spațiul dintre doi dinți, pe care-i toceşte, sau care se rod, periclitându-se integritatea.

Tocirea *„în cupă"*, clinic se prezintă sub forma unor excavații care dau aspect rugos suprafeței de triturare, în special la molarii superiori, unde apare mai frecvent.

**Creşterea în exces a molarilor fără oponent** este frecvent diagnosticată la cabaline. Se întâlneşte după extracția dentară sau după fracturi de coroană. Molarul care corespunde cu locul unde lipseşte dintele se alungeşte, luând proporții până ce pătrunde în bureletul gingival rămas liber, lezând gingia și împiedicând actul masticației.

## 3.12. NEREGULARITĂȚI DENTARE LA TAURINE

Cu toate că sunt frecvente și la taurine neregularitățile dentare sunt mai puțin descrise și prezentate.

Formele de neregularități dentare la taurine sunt: în trepte (observată și la ovine), uzura ondulată, extruzia și colții. Dintre toate acestea cea mai frecventă este tocirea ondulată.

Dentiția ondulată se caracterizează prin succesiunea unor zone depresive cu altele ascendente.

***Etiologie.*** Ca factori etiopatogenici se incriminează cei de ontogeneză, dar și lipsa unei mineralizări uniforme a dinților.

Dentiția rugoasă este neregularitatea cea mai frecvent întâlnită la bovine. Clinic se prezintă sub forma unor șanțuri și creste rugoase, așezate transversal (fig.46), vestibulo-oral, în sensul deplasării mandibulei cu ocazia mișcărilor de lateralitate, de frecare, specifice rumegătoarelor (fig.47).

Ca factori patogenici sunt și defecțiunile de mineralizare diferențiată zonală, a coroanelor. Rugozitățile și șanțurile apărute se vor adânci destul de repede, obligând mandibula să parcurgă mereu aceeași traiectorie. Mișcările de propulsie devin tot mai dificile, îngreunându-se și prehensiunea.

***Simptome.*** Simptomele generale se manifestă prin slăbirea animalului, dificultăți în prehensiune, jenă în actul masticației, animalul face „magazie", adică depozitează în spațiul vestibular resturi furajere incomplet masticate. Neregularitățile dentare pot fi cauza fracturilor parțiale la oricare dintre elementele dentare (fig.48).

Din gură pot să cadă boluri alimentare sau resturi masticate, salivație. La examenul cavității bucale, se pot observa neregularitățile dentare (fig.49).



***Fig.46. Neregularități la nivelul molarilor***



***Fig.47. Prezența neregularităților sub formă de creste***



***Fig.48. Fractură și carii dentare***

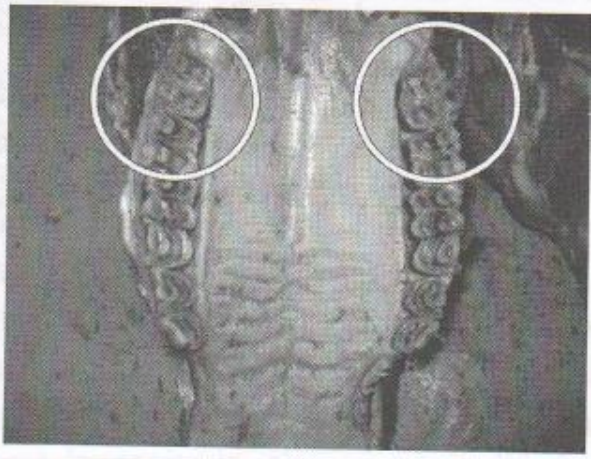


***Fig.49. Neregularități dentare***

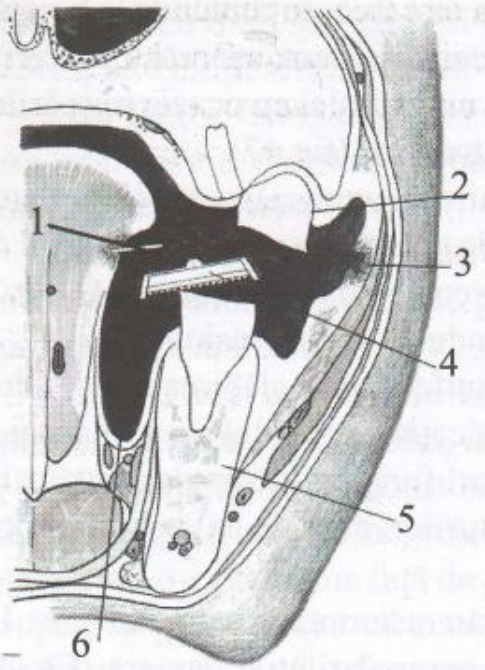



***Fig. 50. Schema nivelării dinților ascuțiți:***

1 - Locul traumării limbii; 2 - Schema dintelui ascuțit; 3 - Trauma mucoasei obrajilor; 4 - Poziția pilei de rabotaj în timpul lucrului; 5 - Mandibula în secțiune transversală; 6 - Cavitatea bucală.

existente precum şi consecinţele lor: ulcere, răni pe mucoasa endobucală şi pe limbă. Gura poate prezenta un miros ihoros, datorită fermentaţiei alimentelor care stagnează în gură.

***Diagnostic.*** Se stabileşte prin examenul cavităţii bucale, când se observă neregularităţile de tocire, precum şi unele leziuni endobucale rezultate în urma lor. Se va acorda atenţie şi la bovine, avându-se în vedere că şi la această specie pot fi întâlnite asemenea neregularităţi.

***Prognostic.*** Este în general favorabil, dar poate fi rezervat sau chiar defavorabil în tocirile în bizou ale incisivilor, ondulată, în scară.

***Tratatment.*** Tratamentul se bazează pe aplicarea procedeelor de nivelare prin rabotare.a marginilor tăioase şi a crestelor ascuţite cu ajutorul pilei de rabotaj manuală (Fig. 50), sau cu freza electrică (Vl. Căpătână, 1970; D. Schlezak, 1989), dar în unele situaţii se recurge la extracţia dinţilor (Fig. 51).

În cazul dinţilor crescuţi în exces, care

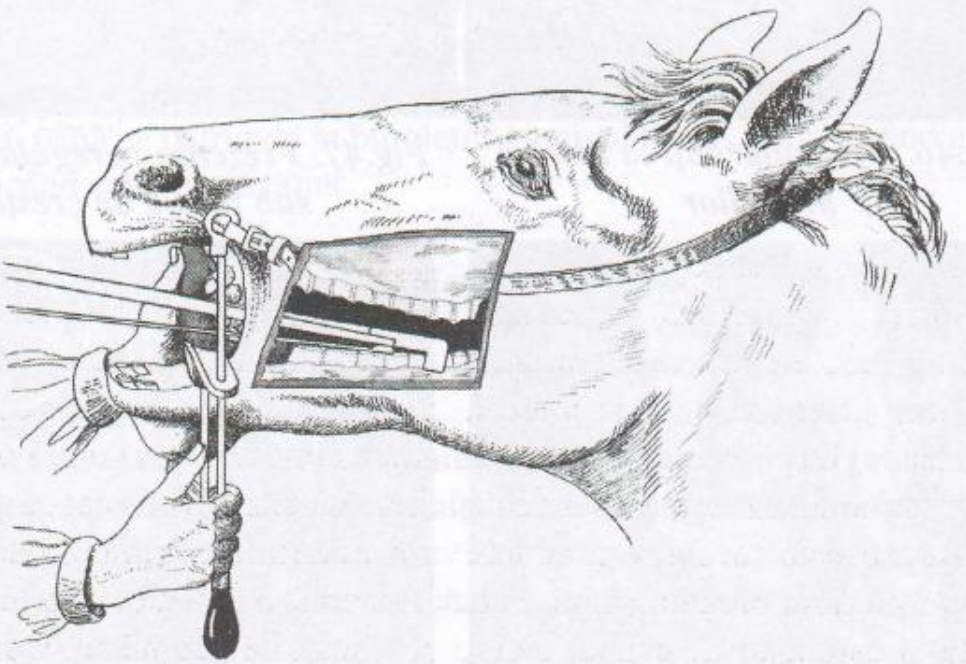


***Fig. 51. Schema extracţiei molarilor***

depăşesc tabla dentară, se nivelează cu freza electrică, se rezecă cu fierăstrăul Gigli sau cu dalta dentară, ultima metodă fiind riscantă, putând mobiliza întregul dinte şi contuziona pe cei din apropiere. Colţii voluminoşi sau incisivii prea crescuţi se rezecă cu cleşti dentari speciali, după care asperităţile rămase după rezecţie se nivelează cu pila de rabotaj sau freza electrică. În lipsă de cleşte dentar, rezecţia poate fi făcută şi cu dalta, prin lovire, cu multă grijă şi după ce s-a fixat bine dalta la baza colţului. În practica de teren a intrat în dotarea cabinetelor, dalta specială cu ciocan în tije, care culisează şi prin batere acţionează asupra părţii tăioase a dăltii. Dalta se aplică la baza colţului, apoi se bate cu ciocanul până la rezecţia totală.

Extracţiile se efectuează cu ajutorul unui cleşte special, care se fixează pe dinte, se strâng braţele prin acţionarea unui şurub şi apoi, după decolarea gingiei cu un elevator sau cu un decolator de periost, se fac mişcări de basculare până se rup ligamentele alveolo-dentare, după care se acţionează (se trage) în direcţia de creştere a dintelui. Locul rămas va fi protejat cu un tampon steril.

Măsurile profilactice a neregularităţilor dentare se referă la o echilibrare a raţiei alimentare (în special a sărurilor) şi o proporţionare a concentratelor şi fibroaselor. În vederea prevenirii tocirii incisivilor în bizou, la caii care au ticul de sprijin, M. Moldovan recomandă protejarea jgheabului cu o bară de lemn, care exercită o acţiune abrazivă mai slabă asupra dinţilor sau acoperirea marginilor jgheabului cu o plasă de sârmă prin care trece un curent electric de frecvenţă joasă, până la 3-5 volţi (Vl. Căpăţână).

## 3.13. TARTRUL DENTAR

Tartrul dentar reprezintă un complex organo-mineral aderent la suprafaţa dentară, rezultat prin mineralizarea plăcii bacteriene.

Se localizează pe dinte supra şi subgingival, mai frecvent însă sub ambele forme. La nivelul dintelui tartrul se depune pe suprafeţele linguale ale dinţilor inferiori (de pe madibulă) şi pe suprafeţele vestibulare ale dinţilor superiori.

Se poate observa la cabaline, taurine, ovine şi carnasiere. Tartrul se formează prin precipitarea sărurilor alcaline din salivă pe suprafaţa dinţilor sub influenţa schimbărilor de pH consecutiv fermentaţiilor alimentare din gură. Tartrul apare sub formă de depozite, mai abundente la baza dintelui, în contact cu gingia.

Tartrul este format din concreţiuni mineralo-organice, componenta anorganică fiind predominantă. Partea minerală a tartrului este formată din fosfaţi şi carbonaţi de calciu, fosfaţi şi silicaţi de magneziu. Componenţa organică este formată din celule descuamate, leucocite, bacterii, ciuperci, diferite



*Fig.52. Tartrul dentar, periodontită, retracție gingivală*

detritusuri amorfe, cheratină, mucină, nucleoproteine.

Suprafața tartrului este rugoasă și acoperită cu un strat de placă bacteriană mineralizată care diferă în zona supra și subgingivală. În zona supragingivală predomină bacterii filamentoase, în timp ce în zona subgingivală sunt prezenți cocii și bacilii.

Tartrul se mărește în volum progresiv (precum un cristal mineral introdus în soluția hiperconcentrată a rănii respective) producând leziuni gingivale, ulcerații, necroze, abcese, flegmoane, etc.

***Simptome.*** Tartrul dentar acționează asupra paradonțiului prin două modalități: pe de o parte prin acțiunea mecanică care provoacă și imbibiție, iritație la nivel gingival evidențiată prin ulcere gingivale, apariția țesutului de granulație, iar pe de altă parte prin acțiunea microorganismelor de la suprafața sa care constituie o sursă permanentă de infecție. Cavitatea bucală degajă un miros ichoros, gingia este inflamată și ulcerată. Mai târziu, datorită periodontitelor, dinții devin mobili sau cad (fig.52).

***Tratament.*** Tratamentul se realizează prin curățirea dinților de tartru (detartrare) cu ajutorul unor dălți, pense, chiurete corespunzătoare sau aparat de detartrare, urmat de badijonarea cu soluție de clorură de zinc 10%.

Momentan, aparatele de detartrare se bazează pe ultrasunete, care ușurează foarte mult această operație. În lipsa unui instrumentar adecvat, detartrajul poate fi făcut și cu instrumente improvizate: stiletul de la trocar, un bisturiu sau un alt instrument cu vârf rigid. Stratul subțire se rade, depozitele groase se fărâmițează prin constricție cu pensele hemostatice sau cleşti de extracție (mai ales la câine). Trebuiesc bine curățate șanțurile gingivale de pe coletul dinților.

## 3.14. CARIA DENTARĂ

Caria dentară reprezintă o boală a țesutului dur al dintelui rezultată din acțiunea microorganismelor asupra carbohidraților, caracterizată printr-o decalcificare a părții anorganice a dintelui urmată de dezintegrarea progresivă a porțiunii organice. Prin urmare rezultă un proces distructiv cronic, fără fenomene

inflamatorii locale cu pierdere de substanță prin dezorganizarea și distrugerea progresivă a substanțelor dure ale dintelui ducând la formarea unei cavități.

***Etiologie.*** În geneza cariei dentare există uneori factori cauzali între care flora microbiană bucală, unele componente ale alimentației și calitatea structurilor dentare, rămân determinanți. Între aceşti trei factori există o interferență obligatorie deoarece prin excluderea unuia dintre ei există posibilitatea întreruperii apariției leziunilor.

Implicarea florei bacteriene în geneza cariei a fost demonstrată pe animale născute și crescute steril la care în absența germenilor bucali apariția cariei nu a fost posibilă chiar dacă au fost asigurate condițiile unor regimuri puternic cariogene. Cariile apar însă la acest tip de animale după inocularea cavității bucale cu germeni microbieni.

Prin urmare caria apare atunci când placa bacteriană care acoperă zone întinse ale dinților se hrănește cu carbohidrați fermentescibili din hrană rezultând ca produși de catabolism ai bacteriilor, acizii lactici: acetic și propionic (Anderson J., 1991; Bell AF, 1965). Aceşti acizi difuzează prin structura dinților (smalț apoi dentină) dizolvând cristalele minerale de la suprafață, rezultând astfel distrucția progresivă a structurilor dentare până la producerea cavității carioase. Bacteriile predominante sunt Streptococcus mutans și sanguis, precum și lactobacilii aflați într-o asociere cu mai multe microorganisme care se găsesc în mod normal în cavitatea bucală (saprofite) (Burrows CF., 1985; Eisenmenger E., 1985).

Capacitatea de a produce acizi este rezultatul acțiunii florei microbiene bucale asupra hidraților de carbon pe care le metabolizează până la treapta de acid lactic. Aciditatea este necesară decalcifierii dinților.

Aciditatea finală necesară decalcifierii este rezultatul acțiunii sinergice în care inițial intervin germeni slab acidoproducători cum sunt bacilii filamentoşi și cei slab acidorezistenți, cum sunt micrococii. În continuare intervin cei puternic acidoproducători, cum sunt streptococii, după care intră în acțiune bacilii puternic acidorezistenți de tipul lactobacililor.

Ultimul aspect al rolului florei microbiene în geneza cariei dentare este posibilitatea considerării acesteia drept o boală infecțioasă și transmisibilă, dependentă de un singur germen sau de un grup de germeni specifici. Astfel, s-a demonstrat posibilitatea transmiterii bolii carioase prin contaminarea cu Streptococcus mutans între oameni și de la om la animale.

Implicațiile alimentației sunt dominate de rolul decisiv al hidraților de carbon și lipsa de nocivitate a lipidelor și proteinelor.

Mecanismul prin care se exercită efectul nociv al hidratului de carbon s-a

demonstrat a fi contactul direct al acestuia cu suprafața dintelui, în timp ce efectul postresorbtiv este lipsit de importanță din punctul de vedere al apariției cariei.

Hidrații de carbon intervin în geneza cariei dentare prin două mecanisme şi anume:

- participarea anumitor forme ale acestora la formarea plăcii bacteriene;
- posibilitatea ca majoritatea formelor să fie metabolizate până la stadiul de acid lactic.

*Calitatea structurilor dentare* este adesea esențială şi foarte importantă în apariția ei.

Smalțul nu are o structură cristalină omogenă şi conține atât cristale de hidroxiapatită, cât şi cristale de carbohidroxiapatită, obținute prin înlocuirea fosfaților cu carbonați. În structura smalțului pot fi incluse zone de smalț imature din perioada de formare.

Calitatea mineralizării ar părea dependentă de aportul de calciu, fosfor şi vitamina D în perioada de formare. În mod paradoxal însă, încercările de a obține un beneficiu profilactic prin suplimentarea componentelor anorganice şi asigurarea unui aport de vitamina D în perioada de formare nu au dus la nici un rezultat.

Aceşti factori, pe lângă modificările arătate produc schimbarea pH-ului salivei prin trecerea spre un pH alcalin care după unii autori ar forța apariția şi evoluția cariei dentare. Aşa se explică frecvența cariei la bovine, unde pH-ul este 8,2 față de cal unde pH-ul este de 7,8. Schimbarea pH-ului va împiedica calcificarea, în locurile cu minimă rezistență, lezionate, suprasolicitate, în care începe un proces de liză care va genera caria dentară.

Pe lângă aceşti factori sunt amintiți şi alții precum starea de sănătate a glandelor salivare, carența în vitamine şi minerale, teoria distrofică neuroreflexă, traumatisme, intoxicații.

*Clasificarea cariei dentare*

În literatura de specialitate clasificarea cariilor dentare îmbracă unele aspecte, motiv pentru care există mai multe clasificări cel puțin pentru câine. În cele ce urmează am opinat pentru clasificarea cariei în funcție de localizare după Wiggs R.B., (1993), clasificare care mi se pare conformă cu aspectele clinice examinate în decursul anilor.

Astfel, în funcție de localizarea leziunii carioase se cunosc următoarele tipuri:

- *Tipul A* – leziunile sunt limitate la nivelul coroanei (fără implicarea joncțiunii smalț-cement), fără implicarea camerei pulpare. Acest tip de leziune

include majoritatea hipoplaziilor de smalţ, atriţiilor şi unele leziuni carioase incipiente.

- *Tipul B* – leziunea este limitată la nivelul coroanei, cu evidenţierea camerei pulpare şi interesarea ei, dar fără implicare joncţiunii smalţ-cement.

- *Tipul C* – leziunea este localizată în zona joncţiunii smalţ-dentină, cuprinzând smaltul, cementul şi dentina, dar fără interesarea camerei pulpare. Include unele leziuni resorbtive apărute la pisică precum şi caria dentară la câine.

- *Tipul D* – leziunea este localizată în zona joncţiunii smalţ-dentină, implicând smaltul, dentina şi cementul, cu interesarea şi lezarea camerei pulpare. Include caria dentară la câine precum şi trauma coronară cu fractura rădăcinii.

- *Tipul E* – leziunea este limitată la nivelul rădăcinii implicând şi zona furcaţiei, dar fără lezarea joncţiunii smalţ-dentină. Este întâlnită în leziuni ale rădăcinii caninului, fractura idiopatică de rădăcină.

- *Tipul F* – este implicată întreaga rădăcină. Apare în leziuni resorbtive interne, carii extinse radiculare. Este posibilă combinaţia dintre aceste leziuni, diverse tipuri pot coexista pe acelaşi dinte (uneori vizibil doar radiografic).

***Simptome.*** Cariile se prezintă iniţial ca nişte zone decalcificate sub forma unor puncte albe depigmentate care în timp se pigmentează. După un timp dintele bolnav are o culoare mai închisă, iar în timp apare o sensibilitate deosebită, ceea ce jenează în foarte mare măsură prehensiunea şi masticaţia. Animalul salivează abundent, prezintă pseudotrismus, nu consumă furajele, este abătut iar în timp slăbeşte. La examenul clinic se observă prezenţa zonelor cariate, de o culoare mai închisă (fig.53), datorate proceselor de necroză.

Uneori boala progresează asimptomatic, în special la bovine, cu semne care scapă din atenţie, remarcând tardiv doar apariţia complicaţiilor.

La cabaline procesul carios porneşte de obicei din zona coletului, penetrează cementul, dentina, continuă apoi până reuşeşte



***Fig.53. Carie la nivelul molarului superior***

să distrugă smalțul. Urmează dezagregarea țesuturilor dentare, evoluția spre pulpă, în părțile laterale subminând o parte din suprafața de masticație, care se poate prăbuși sau fractura spontan, evidențiindu-se cavitatea la suprafață. Cariile pot da complicații foarte grave, locale, în apropiere sau la distanță.

La câini, defectul carios inițial, poate fi decelat cu ajutorul unor sonde ascuțite și cu oglinda dentară. Prin avansarea procesului de decalcifiere și demineralizare se pierd progresiv structurile dintelui, astfel încât cariile profunde pot penetra camera pulpară, producând necroza acesteia, iar apoi abcesul dentar.

Cariile de la nivelul coroanei sunt mai ușor de tratat dacă sunt observate timpuriu (tipul A și B). Tipul C sau D de carii sunt mai dificil de tratat. Rădăcina expusă a unui dinte parodontic este susceptibilă la carie. Aceasta se poate trata prin procedee de restaurare, sau necesită extracția. Resorbțiile observate la suprafața dintelui la pisici au o patogeneză diferită de cea a cariei dentare. Este necesară efectuarea unei radiografii dentare înainte de restaurarea coroanei dentare cariate pentru a ne asigura că nu este afectată rădăcina dintelui.

***Diagnostic***. Prezența cavității carioase, pseudotrismus, hipersalivație sunt elemente certe de diagnostic.

***Tratament.*** Tratamentul trebuie să fie *profilactic* și *curativ.* Se înlătură cauzele care favorizează apariția bolii, printr-o echilibrare a rației, pentru a asigura dinților o dezvoltare normală, o calcifiere bună, pentru a rezista la carie. Uneori se recurge la extracția dintelui bolnav și antisepsia alveolei prin tampoane cu sulfatiazol soluție, de plombaj cu iodoform, după ce în prealabil se chiuretează bine țesuturile mortificate.

Pentru obturație dintele trebuie bine pregătit. Dentina ramolită se înlătură cu freza dentară, iar cavității rezultate i se dă forma trunchiului de con cu baza spre interior, pentru a preveni căderea plombei. După curățirea cariei de materialul alterat, se dezinfectează cu tampon de alcool, se usucă cavitatea prin jet de aer. Concomitent se prepară plomba din ciment fosfat, iar peste el se pune ciment silicat și se amestecă. Obturațiile cu amalgam de argint sunt foarte rezistente, dar mai costisitoare pentru animale. În ultimul timp au intrat în uz unele materiale composite, care aderă mai bine la dinte prin reacția fizico-chimică ce rezultă.

Curativ, tratamentul cariei presupune îndepărtarea conținutului procesului carios și a țesuturilor dentare alterate și creearea în dinte a unei cavități cu anumite caracteristici în vederea inserării obturației.

Pentru aceasta se utilizează instrumentar adecvat și specific. Pentru carnivore, turbina este considerată instrumentul ideal deoarece este rapidă și

neşocantă numai că utilizarea ei îndelungată poate afecta structura pulpei (prin căldura degajată), iar prin acumularea apei (utilizată pentru răcire) apare pericolul inspirării accidentale de către pacient a acesteia. Din acest motiv utilizarea turbinei se face alternativ cu frezele pentru turaţia convenţională.

Indiferent de tipul de cavitate (tipică sau atipică) aceasta trebuie pregătită în aşa fel încât să poată fi prelucrată în condiţii cât mai bune.

Prima etapă este deschiderea procesului carios care trebuie făcută cu multă atenţie pentru a avea o bună vizibilitate cât şi un acces satisfăcător al instrumentarului cu care se intervine. Este recomandabil ca deschiderea să nu fie exagerată pentru că de mărimea ei poate depinde ulterior calitatea retenţiei cavităţii şi calitatea rezistenţei dintelui, deschiderea se poate realiza de însuşi evoluţia procesului carios sau de procesul carios şi instrumentarul specific. Urmează apoi exereza dentinei alterate prin care se îndepărtează conţinutul procesului carios inclusiv a ţesutului dentinar afectat în mod vizibil. Exereza dentinei se efectuează cu freze diamantate adecvate care prin turaţia lor vor îndepărta dentina. Cavitatea carioasă va fi verificată periodic pentru ca pe pereţi şi chiar în unghiurile cele mai ascunse ale cavităţii să nu rămână dentină moale, colorată etc. Este corect ca în cazul proceselor carioase profunde, apropiate de camera pulpară, îndepărtarea dentinei alterată să se efectueze în condiţii de izolare a dintelui, pentru ca în extremitatea deschiderii camerei pulpare să se evite contactul pulpei cu saliva. Pentru acelaşi motiv se recomandă ca întotdeauna îndepărtarea dentinei alterate se să efectueze începând de la periferia procesului carios spre centru în aşa fel încât peretele care protejează camera pulpară să fie ultimul asupra căruia se acţionează. După îndepărtarea dentinei alterate se obţine ceea ce în mod curent se numeşte conturul primar al cavităţii. Urmează pregătirea etapei de retenţie a materialului care se referă la mijloacele pe care le folosim în pregătirea cavităţii pentru ca materialul de obturaţie introdus în cavitate să nu fie dislocat de diversele forţe care acţionează asupra lui. Chiar dacă în ultimii ani au apărut materiale de obturaţie care au capacitatea de aderare mai bună la peretele dentinar (materiale compozite), dar şi prin utilizarea agenţilor demineralizanţi în scopul ancorării materialului în grosimea marginilor de smalţ, pregătirea cavităţilor rămâne esenţială.

După pregătirea cavităţii aceasta necesită un lavaj cu jet de apă sub presiune pentru a îndepărta particulele de smalţ şi dentină rezultate în momentul frezării. După lavaj, urmează desicarea cavităţii cu un jet de aer, în aşa fel încât să nu rămână exces de umiditate deoarece pe această suprafaţă urmează să fie aplicat demineralizantul.

Gravajul acid sau demineralizarea este etapa prin care la nivelul dintelui se creează microporozităţi de ordinul micronilor în care se fixează materialul compozit generând microretenţii între dinte şi acesta. Cele mai folosite substanţe pentru demineralizare sunt acidul nitric şi acidul fosforic, ultimul fiind şi cel mai utilizat.

Demineralizantul se aplică pe suprafaţa cavităţii carioase desicate şi se lasă 20-30 secunde să acţioneze. Frecarea uşoară a demineralizantului pe suprafaţa cavităţii duce la îmbunătăţirea demineralizării şi creşterea efectului de retenţie (Baharav, 1988). După demineralizare urmează un nou lavaj până la 10 secunde, o nouă desicare de foarte bună calitate iar apoi aplicarea bondingului (un adeziv care îmbunătăţeşte retenţia obturaţiei). Aplicarea bondingului pe suprafaţă se poate efectua fie prin intermediul aerului, fie prin periat foarte fin.

Urmează fotopolimerizarea acestuia pentru întărire după care se aplică materialul fotopolimerizabil (fig.54).

Aplicarea materialului fotopolimerizabil se poate face atât cu spatula din material plastic, cât şi cu cele din oţel inoxidabil modelându-se în forma dorită. Materialul poate fi apoi presat în cavitate şi cu ajutorul obturatoarelor pentru o mai bună acoperire a spaţiilor asigurând o umplere completă. Compozitul polimerizabil în exces se îndepărtează, iar priza compozitului se cifrează la 5-10 minute. Prin fotopolimerizare monomerii din materialul compozit se transformă (se polimerizează, se întăresc) în polimeri. Dacă fotopolimerizarea nu este bine efectuată, rămân în material resturi de monomeri care sunt toxici pentru mediu şi ţesuturile bucale.

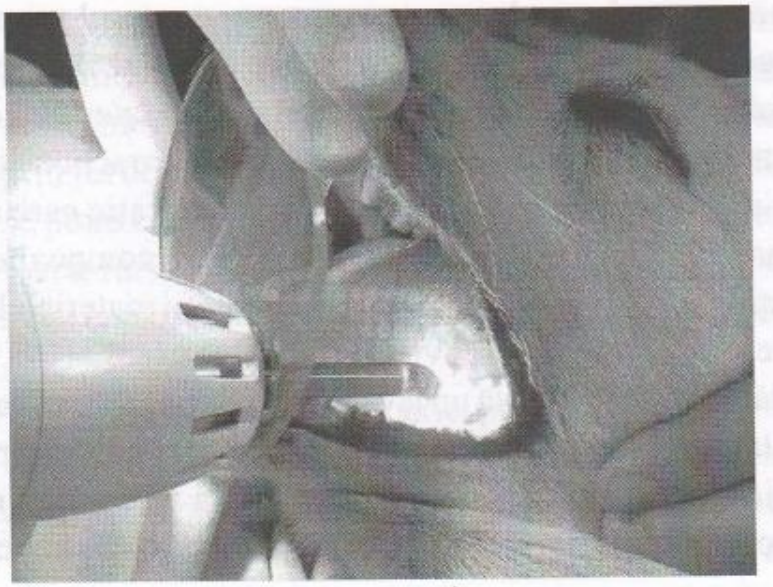


***Fig.54. Fotopolimerizarea bondingului***

În timpul efectuării obturaţiei, sursa de lumină se ţine cât mai aproape de suprafaţa obturaţiei, iar în cazul în care grosimea obturaţiilor este mai mare decât puterea de penetrare a sursei de lumină, se polimerizează strat cu strat.

După întărirea materialului compozit urmează şlefuirea, finisarea şi lustruirea.

În situația în care nu se dispune de dotare corespunzătoare pentru fotopolimerizare cu materiale compozite, se pot efectua obturații cu amalgam după următoare tehnică.

Se pregăteşte amalgamul prin mojarare, amestecând mercurul cu pulberea metalică în raport de 1:2,5, amestecarea durând aproximativ 2 minute. După pregătirea cavității pentru opturare se inseră amalgamul în cavitatea pregătită prin mişcări de tasare şi mişcări circulare obținând în felul acesta o adaptare bună la pereții cavității şi o umplere cât mai bună a tuturor zonelor de retenție. Se îndepărtează excesul de amalgam şi se aşteaptă întărirea lui. Consolidarea şi întărirea amalgamului diferă de la un produs la altul în funcție de caracteristicile fizico-chimice ale fiecărui preparat, fiind în general la primul timp de priză de 2-3 ore, în timp ce priza finală are loc după 18-20 ore. După această perioadă obturația se verifică din nou, iar dacă este nevoie se ajustează din nou.

## 3.15. TUMORILE CAVITĂȚII BUCALE

Neoplasmele bucale au o incidență mai ridicată la câine urmat de pisică, bovine, ovine. Dintre tumorile benigne de menționat sunt: papilomul, adenomul, fibromul, mixomul.

*La câini*, localizările tumorilor sunt variate, întâlnindu-se la nivelul gingiilor (epulis, fibrosarcom, melanom, carcinom) (fig.55), la amigdale (carcinomul scuamos), buze şi bot (melanoame şi fibrosarcoame), mucoasa palatului (melanoame, carcinoame, fibrosarcoame, papiloame) sau pe limbă (mastocitomul).

În funcție de tipul tumorii, simptomatologia este foarte diferită păstrând totuşi câteva semne caracteristice printre care dificultăți în masticație, tulburări în ocluzia cavității bucale, hemoragii remitente, mirosul dezagreabil al cavității bucale, slăbire, tuse, gura întredeschisă, salivație abundentă, disfagie, durere, căderea dinților, respirație sforăitoare, etc. La deschiderea cavității bucale se observă formațiunile tumorale sub diferite forme, mărimi, aspecte şi localizări.



***Fig.55. Epulis***

*La pisică*, tumorile mai frecvent întâlnite sunt carcinomul scuamos (localizat mai frecvent pe fața ventrală a limbii, la pleoape sau conjunctiva palpebrală), fibromul (localizat mai frecvent pe gingii, fața ventrală a limbii, palat), mastocitomul (localizat pe buze, limbă).

*La bovine*, frecvent se întâlnesc papiloame localizate la nivelul buzelor, limbii, gingiilor.

*La cabaline*, sunt întâlnite frecvent papiloame asemănătoare cu cele de la câine şi bovine.

Între tumorile maligne un loc aparte îl deține fibrosarcomul cavității bucale. Astfel, Mateş N. şi col. (1998), citează fibrosarcom mandibular la un cal în vârstă de 8 ani.

Terapia tumorilor cavității bucale cunoaşte aspecte particulare prin lipsa de substanță rezultată după ablația acestora. În cazul tumorilor cavității bucale există patru posibilități de intervenție: electrochirurgie, criochirurgie, hipertermie şi ablația chirurgicală.

Electrochirurgia se practică pentru tumorile de dimensiuni mici (papilomi).

Criochirurgia se realizează prin temperatura scăzută creată de azotul lichid care produce necroza țesuturilor tratate. Este metoda care se pretează pentru localizările de pe palatul dur, maxilar sau mandibulă.

Hipertermia presupune utilizarea temperaturii crescute 41-45$^0$ producând moartea celulelor prin denaturarea proteică fără ca celulele sănătoase să fie afectate. Dezavantajul acestei metode par a fi fistulele oronazale postoperatorii.

Excizia chirurgicală trebuie să țină cont de masa tumorală, țesuturile limitrofe, suportul osos şi delimitarea față de țesutul sănătos. În situația în care în urma ablației chirurgicale rezultă lipsă de substanță se va apela la plastie locală sau la substituirea cu proteze sintetice.

Sunt tumori epiteliale benigne (papiloame), care uneori invadează cavitatea bucală şi se pare că au origine virotică. La cal şi la câine apar frecvent epitelioame ale cavității bucale, care au caracter invadant şi distrug în profunzime suportul osos al acesteia.

Mai trebuie menționate tumorile de origine conjunctivă şi cele odontogene (adamantonomul, odontomul, epulisul).

# 4. PATOLOGIA LIMBII

## 4.1. PLĂGILE LIMBII

Sunt întâlnite la toate speciile de animale, fiind mai grave la cabaline, putând fi răni superficiale, profunde sau chiar totale (în cazuri mai rare).

***Etiologie.*** Cel mai frecvent sunt consecința aplicării greşite a speculumului bucal, a căpăstrului, datorită unor alimente grosiere, corpi străini sau a neregularităților dentare. Tracțiunile manuale asupra limbii la această specie pot duce la ruperea frâului limbii.

***Simptome.*** Se caracterizează printr-o jenă în prehensiune şi masticație, dependentă de profunzimea rănii, de măsura în care mobilitatea acesteia este afectată. Datorită pătrunderii alimentelor în rană şi a infectării acesteia, se produc necroze şi fermentații însoțite de un miros ihoros.

***Diagnostic.*** Se pune în urma examinării cavității bucale, tulburări de prehensiune şi masticație.

***Tratament.*** Tratamentul se face prin antisepsia mecanică a rănii, urmată eventual de sutură, după o prealabilă toaletă a gurii realizată prin spălături cu soluție slabă de permanganat de potasiu sau apă oxigenată. Aspersarea rănii cu Oxivet – spray, grăbeşte procesul de cicatrizare prin pelicula formată deasupra rănii. De asemenea, se aplică eter iodoformat 10% şi clorură de zinc sol. 5%.

## 4.2. ULCERUL LINGUAL TRAUMATIC

Această boală se întâlneşte frecvent în regiunile din nord-vestul țării, la taurine.

***Etiologie.*** Are origine traumatică, ca urmare a acțiunii iritante produse de unele furaje, mai ales la nivelul fosei alimentare linguale. Boala evoluează pe fondul unei carențe în vitamina A (Cristea I şi Căpățână VL., 1971).

***Simptome***. La început semnele clinice sunt şterse. Se observă apetit capricios, cu tulburări discrete de prehensiune şi masticație. Aceste semne se agravează pe parcurs. Animalul prinde hrana cu dinții iar în timpul mişcărilor de masticație, dacă rana este atinsă de alimente, animalul prezintă pseudotrismus, precedat de evacuarea rapidă a bolului alimentar. Animalul consumă capricios furajele, starea generală se alterează (slăbeşte, devine apatic, apare horipilație generalizată, cifoză). La examenul cavității bucale se observă, de obicei, în fața protuberanței linguale o rană ovală sau rotundă, cu

margini indurate. Se dezvoltă ca o eroziune progresivă a mucoasei, care evoluează în profunzime, putând determina un traiect fistulos, în care se depozitează conținut alimentar ce se alterează. Uneori se formează în acel loc adevărate fitotrichobezoare.

***Diagnostic.*** Se pune pe semnele locale, în timp de diagnosticul diferențial se va face față de glositele infecțioase.

***Tratament.*** Tratamentul include toaleta gurii cu o soluție slabă de permanganat de potasiu, urmată de antisepsia mecanică a ulcerului lingual, cu ajutorul unei chiurete Wolkmann, până la sângerare. Se pot cauteriza marginile ulcerului cu nitrat de argint sol. 1-2%, sau se recurge la pensulații zilnice cu glicerină iodată 10%, sau cu amestecul: Borax 1g + Vitamina A 4 ml + Glicerină 50 ml., iar (D.Holban 2003) propune pentru tatamentul ulcerului lingual produsul farmaceutic „Iodogel".

Un regim dietetic şi echilibrat grăbeşte vindecarea.

# 5. PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE

## 5.1. SIALOADENITELE

Sunt inflamații ale glandelor salivare, întâlnite la toate speciile de animale, mai frecvent la carnasiere, cabaline și taurine. Ele se localizează în special la parotidă și mai rar la glanda submaxilară.

***Etiologie:*** traumatisme, infecții de vecinătate, infecții generale. Pot să apară secundar în gurmă, jigodie, în stomatitele diverse. La taurine sunt cauzate de infecții corynebacteriene.

***Simptome.*** Sialoadenitele acute se caracterizează prin tumefacție difuză, caldă, dureroasă, situată în zona retromandibulară (parotida) sau maxilară (maxilita). Capul se mișcă cu greutate, masticația și deglutiția sunt dificile, salivația este abundentă. În timpul evoluției pot apărea fistule, prin care se scurge puroi. Starea generală poate fi alterată înregistrându-se febră, inapetență, slăbire, scăderea producției de lapte, scăderea în greutate.

***Diagnostic.*** Diagnosticul va ține cont de sediul și semnele clinice.

***Prognostic.*** Este mai grav în parotidită datorită tendinței de transformare flegmonoasă a procesului septic într-o regiune cu o rețea importantă de nervi și de vase (loja parotidiană).

***Tratament.*** Tratamentul include rubefacția locală, combaterea cauzei care a determinat boala (infecția generală sau cea din vecinătate), deschiderea mai largă a fistulelor pentru a asigura drenajul (cu atenție mai ales în cazul parotidei). În răni se va introduce eter iodoformat 10%, sulfamide, spray-uri cu antibiotice, Germostop cicatrizant.

## 5.2. FISTULELE SALIVARE

Sunt mai frecvente la cal și câine și se situează fie la nivelul glandei salivare, fie pe traiectul canalelor salivare.

***Etiologie.*** Sunt determinate de traumatisme, muşcături, infecții locale (abcese, flegmoane), calculi salivari, oprirea în canalele excretoare principale a corpilor străini (ariste), în urma diverselor intervenții chirurgicale practicate în această regiune (deschiderea de abcese, hiovertebrotomie, etc.).

***Simptome.*** La examenul clinic se observă un orificiu în formă de pâlnie, cu margini indurate. Traiectul este de obicei scurt, rareori ramificat. Din orificiu se scurge un lichid filant, uneori amestecat cu puroi. Scurgerea secreției

în afara cavității bucale poate să influențeze negativ activitatea digestiei, influențând starea de întreținere a animalului. La bovine, prin fistula canalului Stenon, se pierd cantități însemnate de salivă, aproximativ 10 l pe zi.

***Tratament.*** Se realizează prin injectarea de soluție Lugol sau altă soluție iritantă pe traiectul fistulei, pentru a determina scleroza parenchimului glandei și a întrerupe secreția și deci, eliminarea de salivă. În afară se soluția Lügol, mai poate fi injectată în glande (parotidă, submaxilară), prin canalele excretoare, acid lactic 10%, clorură de zinc sol. 10%, însoțite de aplicarea pe canal a două ligaturi cu catgut la distanță de 1-2 cm. Ligatura numai a canalului excretor, fără injectarea substanțelor iritante, duce la ectazia canalului și la dilatația glandei, iar în majoritatea cazurilor, datorită suprapresiunii, se redeschide orificiul fistulei. În fistula canalului Stenon se încearcă închiderea orificiului prin sutură și formarea unei comunicări către cavitatea bucală, pentru ca saliva să-și reia traseul normal. Când este secționat complet canalul Stenon, în fața maseterilor, se recurge la crearea unui nou canal de scurgere a salivei în cavitatea bucală, prin metodele cunoscute.

## 5.3. LITIAZA SALIVARĂ

Este întâlnită la măgar, cal și foarte rar la rumegătoare, cu localizare mai ales în canalul Stenon, excepțional la canalul Warthon și Rivinius. Apare în urma inflamației catarale a glandelor salivare sau canalelor cu depunerea sub formă de conglomerate a unor carbonați, fosfați sau chiar substanțe organice. Substratul proteic al calculilor salivari sunt celule epiteliale ale canalelor de excreție inflamate și descuamate care se depun în jurul corpului străin, formând concremente albe, prin impregnare cu săruri minerale solvite în salivă. Aceștia determină retenție salivară și apariția chiștilor salivari.

***Simptome.*** La examenul clinic se observă traiectul canalului până la punctul de staționare a calculului. La palpația canalului Stenon sau uneori și a parenchimului glandular, putem simți prezența unei formațiuni dure, ovale, nedureroase, de mărimi diferite. Masticația este jenată, iar amestecul alimentelor cu salivă este deficitar. Împiedicarea scurgerii salivei în cavitatea bucală de către calcul duce la inflamația glandei, inflamație ce se poate complica cu flegmon sau scleroză și să cuprindă întreaga regiune. Procesele inflamatorii dispar după eliminarea spontană (foarte rar) sau extracția calculilor.

***Tratament.*** Tratamentul trebuie să realizeze eliminarea calculului. Aceasta se poate realiza prin presiunea manuală moderată pe traiectul canalului în

direcția de scurgere a salivei sau prin intervenție chirurgicală. În cazul situării calculului în canalul Wharton, incizia se face pe latura corespunzătoare limbii, fără ca apoi să se mai sutureze, iar în cazul calculilor pe canalul lui Stenon se abordează de la exterior, cu efectuarea apoi a unei deschideri spre cavitatea bucală ca și în fistula salivară.

Operația în calculii salivari situați la nivelul canalului Stenon se face pe animalul tranchilizat și contenționat în decubit lateral și cu capul întins pe gât, sub anestezie locală prin infiltrație cu Xilină sau Procaină sol. 2%. Incizia canalului se face în dreptul calculului, paralel cu axul longitudinal al acestuia. Cu o pensă se extrage calculul, după care se controlează permeabilitatea porțiunii distale a canalului, prin injectarea prin rana operatorie a unei soluții de antibiotice (eventual colorate cu albastru de metilen). Dacă este permeabil se închide rana operatorie a canalului, cât și a pielii, prin sutură. Pentru prevenirea infecției se va aplica un tratament general cu antibiotice, timp de 3-4 zile.

## 5.4. CHIȘTII GLANDELOR SALIVARE

Sunt localizați mai cu seamă la glandele sublinguală, submaxilară și excepțional de rar la parotidă, cu o frecvență mai mare la carnasiere și cabaline și mult mai rar la bovine. Chiștii salivari mai sunt cunoscuți sub numele de ranule sau broscuțe (cei cu localizare la glanda lingual). Sunt caracterizați prin dilatarea canalelor excretoare Bartholin de la nivelul glandei sublinguale și a canalului Wharton pentru glanda submaxilară. De reținut că ambele canale au aproximativ același traiect și se deschid în comun, în caruncului sublingual, care se află în apropierea frâului limbii.

***Etiologie***. Chiștii glandelor salivare iau naștere prin obliterarea canalelor, consecința unor procese inflamatorii, a rănilor, contuziilor,stomatitelor, calculilor salivari etc., provocând retenția salivară. Secreția ce se colectează compresează acinii glandulari și destinde pereții, organizându-se în chist. Unii chiști au pedicul de comunicare cu glanda, dar care de cele mai multe ori este obstruat.

***Simptome***. În cazul chistului sublingual, la examenul cavității bucale se observă pe planșeul bucal, între frâul limbii și arcada molară (fig.56), prezența unei formațiuni tumorale mobile, de formă ovală, de mărimea unui bob de mazăre sau chiar mai mare, ou de porumbel, până la aceea a unui ou de găină.

Dacă dimensiunile chistului sunt reduse, formațiunea trece neobservată, iar când volumul ia proporții, apar tulburări în prehensiune, masticație și deglutiție.

Chiștii glandei submaxilare și ai parotidei au aspectul unei formațiuni

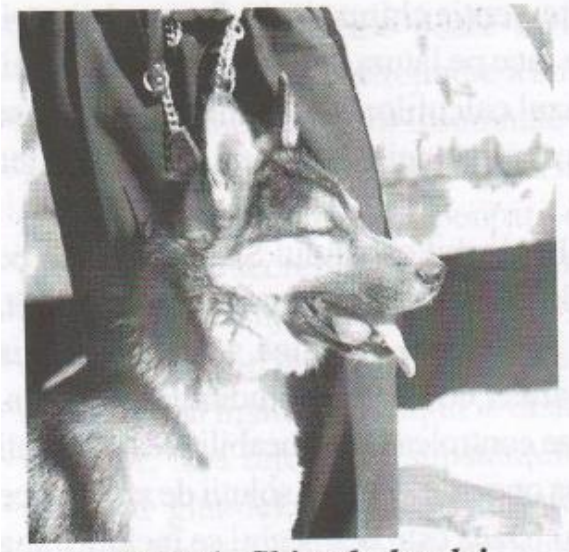


*Fig.56. Chistul glandei sublinguale*

fluctuante, care proemină în regiunile parotidiene, laringiană sau submandibulară (fig. 57) sunt de mărimi diferite, de la mărimeia unui ou de porumbel până la cea a unei portocale, cu pereții sub tensiune moderată. Mateş N. şi col., (1966) au diagnosticat chist al glandei submaxilare la un câine de rasă Saint-Bernard, de mărimea unui cap de copil, care cuprindea regiunea submandibulară laringiană şi partea antero-inferioară a regiunii gâtului.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza semnelor clinice descrise, pe mărimea chistului şi locul unde este situat. Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de chiştii glandei tiroidiene, al căror conținut este mai vâscos şi gălbui fiind situați în dreptul glandei respective.

***Prognostic.*** Este favorabil în chistul glandei sublinguale şi rezervat în cel al glandei submaxilare, pentru că tratamentul creează probleme dificile.

***Tratament***. Se încearcă la început tratamentul conservator prin puncția chistului, pentru evacuarea conținutului, urmată de introducerea unor soluții de hidrocortizon şi penicilină sau soluții cauterizante: Lügol, clorură de Zn 10%, acid lactic 10% sau clorură de sodiu 5-10%. Puncția chistului se face cu ajutorul unui trocar fin, la nivelul marginii sale anterioare, în două puncte, la distanță de 2 cm unul de altul.

Dacă nu se obțin rezultate prin tratamentul conservator, se trece la tratamentul operator.

*Chistul sublingual* se înlătură prin ablația chirurgicală în totalitate (chistectomie). Operația se face sub anestezie locală, prin infiltrație cu procaină sau Xilină 2%. Se face o excizie largă a canalului dilatat, rana rămânând deschisă. Porțiunea de perete rămasă ade-



*Fig. 57. Chist al glandei submandibulare*

rentă se pensulează cu tinctură de iod sau clorură de zinc sol. 10%, pentru stimularea procesului de cicatrizare.

În *chistul submaxilar*, operația se face pe animalul tranchilizat și în decubit lateral cu capul întins și sub anestezie locală. Se execută o incizie lungă de 8-10 cm pe linia care unește articulația temporo-mandibulară cu fața laterală corespunzătoare a laringelui. Incizia interesează pielea, țesutul conjunctiv subcutanat, fascia superficială, mușchiul parotido-auricular și fascia subparotidiană. Se enucleează chistul, prin dilacerare boantă sau cu foarfeca, de țesuturile limitrofe, până în dreptul glandei submaxilare, cu grijă pentru a evita lezarea vaselor și a nervilor. La baza pedicului ce unește chistul de glandă se aplică o ligatură cu catgut nr.1 după care se extirpă chistul. Bontul care rămâne se înfundă spre glandă prin sutură de înfundare cu catgut nr.0 (O.Vlăduțiu, 1966). Rana se închide prin sutura pielii, sub dren. Tratament postoperator cu antibiotice timp de 3-4 zile. Dacă chistul nu poate fi izolat de glanda submaxilară, se recurge și la ablația chirurgicală a acesteia.

# 6. PATOLOGIA URECHII

Fiind un organ de simţ, urechea este foarte solicitată şi expusă în decursul vieţii animalelor. Este motivul pentru care întâlnim aspecte patologice foarte diferite.

Afecţiunile analizatorului auditiv sunt reprezentate prin: anomalii, traumatisme, hematoame şi infecţii.

## 6.1. ANOMALII

Dintre anomalii amintim pe cele mai întâlnite:

-*poliotia* constă în existenţa mai multor rudimente de pavilioane;

-*microtia* presupune pavilion auricular insuficient dezvoltat faţă de caracterele rasei;

-*coloboma auriculară*, constă în lipsa unei porţiuni din marginea pavilionului urechii. Este mai mult dobândită în urma unor emisiuni sanguine empirice, în urma aplicării şi smulgerii crotaliilor ( la oi, la taurine şi suine).

-*imperforarea conductului auditiv extern* (coexistă cu alte anomalii) şi presupune lipsa conductului şi a orificiului de deschidere.

## 6.2. TRAUMATISMELE URECHII EXTERNE

*Contuziile* rezultă în urma unor lovituri puternice sau în urma aplicării iavaşalei, la cal. După felul cum acţionează şi intensitatea corpului contondent, se pot produce dezlipiri ale tegumentului, rupturi vasculare urmate de hematoame, modificări tisulare şi chiar fracturi ale cartilajelor auriculare cu semne clinice diferite, în funcţie de gravitatea contuziei.

***Tratament.*** Se vor aplica alcool camforat, tinctură de iod, unguent cu Fenilbutazonă, Hepatrombin unguent.

*Rănile* pavilionului sunt produse prin agăţări, prin sfâşiere, secţionare, prin muşcătură sau cu iavaşaua aplicată pe ureche la cal. Sunt foarte hemoragice când interesează şi artera auriculară anterioară. Ele se pot complica cu flegmonul pavilionului şi necroza cartilajului.

***Tratatment.*** Se vor efectua toaleta rănii, antisepsia mecanică, hemostază şi sutură, dacă este cazul. Rănile deschise de mai mică importanţă se tratează cu eter iodoformat 10%, şi spray cu Oxy vet, Terramicin.

## 6.3. OTHEMATOMUL

Hematomul auricular este o colecție sanguinolentă localizată între tegumentul feței externe a conchiei auriculare și cartilaj. Este întâlnită frecvent la carnasiere și suine, mai rar la bovine, cabaline și oaie.

***Etiologie.*** Apare în urma lovirii conchiei auriculare cu corpuri dure, prin mișcările violente ale capului.Boala este frecvent asociată cu afecțiunile pruriginoase auriculare, otita parazitară, catarul auricular, contactul cu urechea de corpuri dure, muşcături, diferite traumatisme, etc.

*La porc*, othematomul apare în urma muşcăturilor și a recoltării sângelui din vena auriculară posterioară.

*La viței*, este întâlnit othematomul produs prin linsul și suptul reciproc, mai cu seamă la cei crescuți în boxe colective.

*La câini*, othematomul apare frecvent prin încercările de eliberare forțată a capului atunci când în mod accidental l-a introdus între diferite grilaje, porți, etc.

***Simptome.*** La examenul clinic urechea prezintă caracterele generale ale hematomului manifestate prin colecție ușor fluctuantă cu crepitație sanguină. Animalul bolnav prezintă urechea aplecată cu extremitatea liberă tumefiată, sensibilă, dureroasă. În hematoamele mari vârful urechii este căzut, cu conchia deplasată lateral. Din cauza greutății și a disconfortului, câinii prezintă mișcări ale capului în special de rotire ceea ce complică și mai mult othematomul prin creşterea în volum și întreținerea acestuia.

***Tratament.*** Se va avea în vedere în primul rând combaterea afecțiunilor care produc prurit auricular, care favorizează și agravează boala. La hematoamele recente se vor aplica comprese cu apă rece, pungi cu gheață.

*Tratamentul operator* constă în drenarea conținutului hematomului, dar nu mai devreme de 6-12-14 zile în funcție de specie, după obliterarea definitivă a vaselor traumatizate. Incizia se va face la partea declivă a hematomului. Cavitatea hematomului se aspersează cu eter iodoformat 10% sau cu spray-uri (Oxyvet, Bioxiteracor, Terramicin, etc.). În majoritatea cazurilor, după drenarea hematomului se produc cicatrici retractile, care deformează conchia auriculară, scăzând mult valoarea estetică a animalelor de rasă. Pentru evitarea retracției auriculare, în practica veterinară pot fi folosite diferite procedee preconizate de Hikmann și colab. (1980). Dintre ele, cele mai bune rezultate le-am obținut prin sutura de-o parte și alta a inciziei, a două tampoane cilindrice de tifon. Stenon (1984) obține rezultate bune prin practicarea a două incizii ale pielii, una la vârful și cealaltă la baza urechii, fiecare la distanță de circa 1 cm de marginile hematomului. Cu foarfeca dreaptă boantă se tunelizează

subcutan hematomul între cele două răni. Conținutul hematomului se golește prin compresiune digitală. În tunelul creat se introduce pe toată lungimea lui o bandă din material plastic lată de 1-2 cm, care rămâne pe loc 8-10 zile. Rana cutanată de la baza urechii se suturează. Țesutul de granulație care înconjoară tunelul evită deformarea urechii după scoaterea benzii de material plastic. Antibioticoterapia generală şi tratamentul local sunt necesare pentru câteva zile. Operația se execută sub anestezie locală, cu Procaină sau Xilină.

## 6.4. PERICONDRITA AURICULARĂ

Denumită şi flegmonul pavilionului urechii, este infiltrația seroasă sau seropurulentă a pericondrului pe una sau pe ambele fețe ale pavilionului auricular.

Apare ca o complicație septică a diferitelor traumatisme cu infecție stafilococică.

***Simptome.*** Animalul este abătut, capul este aplecat spre urechea bolnavă. Este prezentă o tumefacție caldă, difuză şi dureroasă a întregului pavilion, care durează 3-4 zile, apoi se poate localiza şi transforma în abces, care cu timpul fistulizează. Frecvent se produc necroze ale cartilajului, care după vindecare vor duce la deformarea pavilionului.

***Tratament.*** Rubefacție locală cu tinctură de iod la început, apoi drenarea prin excizie a colecțiilor purulente, excizia fragmentelor necrozate din cartilaj. Se recomandă aplicarea preventivă a antisepticelor. Rezultate bune se obțin cu acidul boric aplicat în rană pentru a grăbi eliminarea resturilor de țesuturi mortificate, urmat de aplicarea de pulberi cicatrizante (Oximanirom, Neohexidin, Castrarom) sau sprayuri cu antibiotice.

## 6.5. CORPI STRĂINI ÎN CONDUCTUL AUDITIV EXTERN

De multe ori în conductul auricular pătrund diferiți corpi străini în mod accidental.În conductul auditiv extern pot pătrunde corpi străini animați (insecte, larve de muşte sau acarieni) sau inerți (ariste, fragmente de lemn, nisip, lichide, etc.).

***Simptome.*** Animalul este agitat, ține capul aplecat spre partea bolnavă, încearcă să-şi debaraseze urechea de corpii străini cu ghearele sau scuturându-şi capul. Corpii străini animați sunt mai greu de suportat, datorită iritației provocate de mişcările lor. În timp se produce inflamația catarală a conductului,

iar fără extracția lor aceştia pot determina ulcere şi procese septice manifestate prin procese supurative.

***Tratament***. Extragerea corpului străin se face cu o pensă potrivită, urmat de efectuarea unui lavaj cu apă oxigenată 2-5% călduță, efectuat cu o pară de cauciuc. La unele cazuri, pentru uşurarea extragerii corpilor străini, se va tranchiliza animalul, apoi se va face anestezia locală prin picurare în ureche de Cocaină, Xilină sau Procaină 2-4%. În caz de nereuşită prin extracție, se va proceda la debridarea conductului auditiv extern. Dacă cu ocazia extragerii corpului străin s-au produs iritații ale conductului auditiv, se aplică colire sau unguente cu antibiotice.

În cazul acarienilor se aplică medicația corespunzătoare Diazol 2‰, etc.).

## 6.6. OTITELE

Urechea este un organ complex având în principal atât rol de echilibru cât şi de a recepționa impresiile sonore din jur şi de a le transmite centrului cortical prin intermediul nervului stato-acustic. Dacă recunoaştem rolul deosebit de important al urechii, trebuie să admitem şi faptul că aceasta este predispusă prin diverşi factori animați (germeni patogeni, agenți parazitari) şi neanimați (pulberi, corpi străini, curenți de aer, apă, etc.) la numeroase boli cunoscute sub denumirea de otite. În marea lor majoritate apariția otitelor este dată de neştiința sau necunoaşterea rolului deosebit de important al igienei urechilor de către proprietarii de câini sau îngrijirea superficială a acestora.

### 6.6.1. Otita externă

Este inflamația conductului auditiv extern, cuprinzând epidermul, dermul şi chiar cartilajul auricular. Conductul auditiv extern este situat în continuarea cavității concave a pavilionului auricular fiind alcătuit dintr-o parte cartilaginoasă şi o bază osoasă. El are forma literei „L" format fiind dintr-o porțiune verticală şi una orizontală. Porțiunea verticală are formă de pâlnie de lungime diferită în timp ce porțiunea orizontală are o lungime de aproximativ 1 cm ce se îngustează treptat spre membrana timpanică. Pielea de la acest nivel este prevăzută cu glande sebacee şi glande sudoripare (ceruminoase) ultimele cunoscute pentru secreția continuă de cerumen. De regulă, procesul inflamator odată apărut, progresează anterior în porțiunea proximală a pavilionului auricular (porțiunea concavă), iar posterior până la membrana timpanică.

Otita externă este frecvent întâlnită la carnivore.

***Etiologie.*** Factorii etiologici în otite sunt numeroşi şi foarte complecşi. În acest sens reţinem clasificarea factorilor implicaţi în otite efectuată după Yves Legeay – Nantes (1982) ca fiind atotcuprinzătoare.

1. *Factori predispozanţi:*

a. Anatomia urechilor la câini:

- lungimea canalului auricular extern este diferită, fiind mai lung la unele rase având un traiect sinuos ceea ce favorizează multiplicarea organismelor
- îngustarea naturală a orificiului auricular extern la unele rase (Shar-Pei) ceea ce face aerisirea şi autocurăţirea să se facă foarte lent şi incomplet
- predispoziţia naturală de acumulare a resturilor celulare şi macerаţia acestora
- predispoziţia naturală de producere excesivă de cerumen la nivelul tegumentului auricular

b. Rasa:

- frecvenţa otitelor este mai crescută la rasele cu urechi căzute (Cocker, Setter, Labrador, Teckel, Basset Hound, Caniche) deoarece aerisirea conductului se face cu dificultate
- la rasele de câini cu pilozitate abundentă frecvenţa este mai mare pentru că nu permite aerisirea şi eliminarea cerumenului auricular, aspect care determină o umiditate permanentă.

c. Conduita în întreţinere:

- băile frecvente, înotul în ape insalubre, apă rămasă în conductul auricular după îmbăiere sau după intemperii, contribuie la macerarea epidermului, grefarea şi multiplicarea microorganismelor
- trasul de urechi, curenţii de aer, loviturile, manoperele de toaletare (curăţare) efectuate cu brutalitate, utilizarea de soluţii antiseptice locale cu acţiune iritantă sau caustică sunt alţi factori care predispun animalele la apariţia otitelor
- aplicarea tratamentelor de lungă durată cu antiinflamatoare steroidice administrate pe cale generală determină pe lângă o imunosupresie generală şi scăderea imunităţii locale.
- la fel de dăunătoare este utilizarea îndelungată a produselor otice cu spectru larg deoarece favorizează apariţia de suşe bacteriene rezistente la antibiotice.

*2. Factori determinanţi* (declanşatori) pot singuri să determine otite. Dintre aceştia prezentăm pe cei mai frecvenţi întâlniţi:

a. *Corpi străini.* Aceştia sunt reprezentaţi de ariste, resturi de plante, pulberi, polen, spinii unor plante, fire de păr scurte, etc. Acest gen de otite

sunt foarte dureroase în special când se perforează membrana timpanică şi sunt întâlnite de regulă unilateral.

b. *Complexul seboreic.* Este întâlnit frecvent la multe rase (Setter, Baset, Shar Pei, Cocker) şi poate fi de natură idiopatică sau metabolică în cunoscutele stări de hiperadenocorticism sau hipotiroidism. În asemenea stări, leziunile înregistrate sunt rezultatul unei cornificări defectuoase şi a hipersecreţiei de sebum sau cerumen. În timpul recidivelor se produc modificări hiperplastice cronice cu apariţia de stenoze ireversibile, calcificări, otite medii, modificări osoase proliferative ale bulei timpanice ceea ce necesită ablaţia totală a conductului auricular.

c. *Prezenţa agenţilor parazitari.* Râia otodectică (Otodectes cynotis) afectează de regulă câinii până la vârsta de un an. Paraziţii în toate stadiile de dezvoltare se află situaţi pe faţa internă a conchiei auriculare la suprafaţa epidermei hrănindu-se cu resturi celulare şi lichid tisular, iar prin mişcările lor produc o dermatită pruriginoasă.

Râia demodecică (Demodex canis) se întâlneşte într-un procent relativ mic evoluând în asociere cu leziuni cutanate. În râia demodecică întâlnim otita externă entero- ceruminoasă.

d. Stări de hipersensibilitate precum dermatitele atipice, alergice alimentare, dermatitele de contact şi reacţiile iritative.

e. Pseudopiodermite precum celulita juvenilă care are apariţii sporadice şi rare, dar care evoluează cu sensibilitate, durere şi supuraţie.

f. Tulburările de cornificare în sensul că modificările conductului auricular asociate cu tulburările de cornificare determină otite ceruminoase cronice.

g. Tulburările şi polipii auriculari produc distrucţii ale conductului auditiv extern cu apariţia de otite cronice.

h. Bolile autoimune reprezentate de lupus eritematos, penfigusul foliaceu pot cauza procese inflamatorii la nivelul epidermului şi a dermului.

i. Disendocrinii precum sindromul Cushing, hipotiroidie, sindromul hemoragic, tulburări sexuale, diabet.

j. carenţe nutriţionale: carenţa în Zn, vitamina A.

3. *Factori care complică otitele*

a. Factorii bacterieni contribuie esenţial la inflamarea şi evoluţia procesului patologic de la nivelul conductului auricular. Sunt izolaţi frecvent germeni precum Staphylococus intermedius, Pseudomonas spp., Proteus spp., Escherichia coli, Klebsiella spp., Pseudomonas aeruginosa.

b. Factori micotici sunt şi ei prezenţi reprezentaţi mai cu seamă de Candida spp. şi Malassezia pachidermatis.

***Simptome.*** Formele clinice dominante în otite la câine sunt otitele acute (eritematoasă, ceruminoasă, supurată) şi otitele cronice (ulceroasă, hiperplastică, supurativă, eritematoasă). Debutul bolii este de cele mai multe ori insidios constatându-se fluidifierea cerumenului, treptat se observă portul anormal al urechii sau urechilor faţă de linia orizontală în sensul că urechea bolnavă este menţinută decliv, capul este răsucit înspre aceeaşi parte, iar periodic sau aproape continu se constată mişcări ale capului, nelinişte din partea animalului, stare de nervozitate, grataj periodic sau continu.

La palpaţia externă a urechii în special la baza ei se constată sensibilitate, durere, zgomote de clipocit datorate dezlipirii secreţiei de pe pereţii conductului.

La examenul conductului auricular se constată o secreţie abundentă negricioasă sau galben roşietică care se întinde pe faţa internă a pavilionului. Dacă boala se neglijează procesul inflamator se accentuează, secreţia devine purulentă, creşte cantitativ, tegumentul se necrozează (lizează), se ulcerează, iar starea generală se înrăutăţeşte, iar auzul este diminuat. Treptat, local are loc formarea de ţesut de granulaţie subepitelial care proliferează încetul cu încetul putând obstrua conductul auditiv. Când secreţia devine abundentă aceasta se scurge pe la nivelul inferior al a conchiei auriculare murdărind şi aglutinând părul din regiune. Regiunea auriculară are un aspect şi miros dezagreabil.



***Fig.58. Otită cronică proliferativă***

Boala se poate croniciza, iar reliefurile de pe faţa internă a pavilionului se îngroaşă foarte mult (fig.58), acoperite uneori cu secreţie purulentă putându-se complica cu condrită, osteită, perforarea timpanului, otită medie, cofoză.

***Diagnostic.*** Semnele clinice şi examenul cu otoscopul sau otovideoscopul sunt în măsură să stabilească diagnosticul. Pentru un diagnostic de certitudine se poate efectua examen citologic.

***Prognostic***. De regulă este rezervat spre grav prin modificările apărute şi eficacitatea limitată a tratamentului.

***Tratament.*** Tratamentul trebuie efectuat cu multă atenţie şi presupune o conduită locală şi una generală.

Conduita locală presupune toaleta locală, manoperă importantă în managementul terapiei otitelor. Astfel, în formele exudative cu mult lichid (exudat) se utilizează tampoane de vată sterile care se introduc în conductul auricular cu multă grijă, după care li se imprimă o mişcare de rotaţie înspre stânga sau înspre dreapta pentru a îndepărta conţinutul din conduct. Se repetă aceste manopere până când tamponul cu vată rămâne curat după care se aplică medicaţia aleasă.

În formele ceruminoase toaleta se efectuează tot în acest mod după ce în prealabil s-a introdus în ureche produse ceruminolitice.

Produsele ceruminolitice(sulfosuccinat de calciu, peroxid de carbamidă, squalen, glicerină, acid lactic, acid benzoic, propilen glicol) conţin substanţe (surfactante şi detergenţi) care emulsionează şi desprind cerumenul şi detritusurile celulare de către tegument, iar în acest mod ele pot fi îndepărtate mai uşor şi mai bine.

*Tratamentul medicamentos* trebuie aplicat după antibiogramă. Deoarece majoritatea otitelor au cauza primară necunoscută de cele mai multe ori otitele externe pot fi stăpânite prin terapie topică care conţin glucocorticoizi în combinaţie cu antibiotice şi antifungice. Această combinaţie este justificată şi preferată deoarece modificările locale sunt aproape aceleaşi (hiperemie, edem, dilatarea glandelor ceruminoase, hiperplazie epidermală, hipercheratoză, fibroză), iar glucocorticoizii au efect vasoconstrictor, reduc de asemenea secreţia glandelor sebacee şi ceruminoase precum şi activitatea proliferativă.

În cazul antibioticelor, cele mai utilizate în tratamentul otitelor externe sunt neomicina, gentamicina, cloramfenicol, polimixina B, etc., produse foarte eficiente în otitele acute produse de stafilococul intermedius. Produsele pe bază de gentamicină şi polimixina B au un spectru larg de acţiune active fiind şi în cazul germenilor Gram pozitivi.

Antifungicele sunt utilizate în special pentru infecţiile cu Malassezia spp. între care menţionăm miconazol, clotrimazol, ketoconazol, nistatin, surolan.

Terapia sistemică este extrem de importantă şi este indicată în situaţiie în care conductul auricular şi porţiunea proximală a pavilionului auricular prezintă reacţie tisulară moderată sau severă, când se constată leziuni periauriculare, ulcer la acest nivel. Alegerea şi utilizarea antibioticelor este foarte importantă şi trebuie făcută doar după antibiogramă, iar durata tratamentului este variabilă şi depinde în mare măsură de gravitatea leziunilor şi răspunsul local.

În ceea ce priveşte terapia sistemică cu glucocorticoizi aceştia sunt recomandaţi atât în otitele acute cât şi în cele cronice în special când se constată un proces inflamator la nivelul canalului auricular, în situaţii de stenoză a conductului auricular sau în stări de hipertrofie a tegumentului de la nivelul canalului.

Raţionamentul utilizării acestora este acela de antiinflamator până la un nivel acceptabil de eliberare a canalului pentru tratamentul combinat (local + general). În acest scop se poate utiliza Prednisolon 0,5-1 mg/kg/zi timp de 5-8 zile. Dacă după această perioadă nu se obţin rezultate cel puţin în formele cronice se indică tratamentul operator.

În cazul otitelor parazitare se pot utiliza produse pe bază de piretoide administrate de două ori pe săptămână timp de 3 săptămâni. Se pot utiliza avermectinele în doză de 0,2-0,4 mg/kg s.c. la interval de două săptămâni cu excepţia raselor de câini scoţieni care sunt sensibili (Collie, Bobtail) precum şi la câinii tineri.

### 6.6.2. Otita medie

Este inflamaţia porţiunii medii a conductului auditiv.

***Etiologie***. Factorii etiologici din otita externă rămân potenţiali factori şi pentru otita medie. Frecvent, otita medie este extinderea procesului inflamator de la otita externă, sau este consecinţa evoluţiei unor boli infecţioase (piobaciloză, gurmă, tonsilite acute sau cronice), boli afrigore (rinite, faringite), sinuzite, etc.

Sub aspect evolutiv otita medie poate evolua acut sau cronic îmbrăcând forme catarale sau supurative.

**Otita medie acută catarală**. Această formă de otită este întâlnită în special la pisici, porci, viţei şi câini.

***Simptome***. Procesul inflamator începe cu o fază congestivă urmată la scurt timp de faza exudativă care la început este discretă pentru ca după câteva zile secreţia devine mai abundentă şi supărătoare pentru animal. Acesta este momentul în care animalele acuză prezenţa exudatului prin mişcări repetate ale capului şi urechii, scuturături repetate ale capului, înclinarea capului spre urechea bolnavă (fig.59 ).

În timp, catarul se acumulează tot mai mult, conductul auricular este ocupat în bună parte cu exudat, animalul este agitat, acuză sensibilitate sau durere în special, la palpaţia bazei urechii uneori se aude zgomotul de clipocit al catarului care se desprinde în mod repetat de pe pereţii conductului în timpul manoperelor de verificare a sensibilităţii.

***Diagnostic.*** Examenul conductului auricular cu ajutorul otoscopului ne ajută să vizualizăm modificările locale.

***Prognostic***. Este rezervat şi depinde în mare măsură de vechimea procesului inflamator.

***Tratament***. Prioritate rămâne îndepărtarea zilnică a secreţiei catarale care trebuie efectuată cu multă atenţie şi cu multă grijă pentru a nu leziona tegumentul care este în bună parte afectat.



***Fig.59. Înclinarea capului în otita medie***

Această manoperă se efectuează precum în cazul otitelor externe prin tampoane de vată cărora li se imprimă o mişcare de rotaţie înspre stânga sau înspre dreapta. Pentru a uşura suferinţa animalelor se pot face instilaţii în conductul auricular cu soluţii antiseptice la care se adaugă un anestezic local (Xilină 1%, Procaină 2%) pentru o anestezie de scurtă durată pe perioada toaletei locale.Tratamentul medicamentos este diferit şi se va ţine cont de raţionamentul de la otita externă.

În funcţie de evoluţie şi de indicaţiile antibiogramei se pot utiliza o gamă variată de produse sub formă de pulberi, spray-uri, soluţii, unguente sub o supraveghere atentă şi continuă din partea medicului veterinar.

**Otita medie acută supurativă**

Este întâlnită la toate speciile de animale cu o frecvenţă crescută la câini, pisici, iepuri.

***Etiologie***. În cele mai multe cazuri este complicaţia otitelor externe sau medii catarale. Şi în cazul acestor otite factorii etiologici rămân cei descrişi la otita externă numai că apariţia ei este favorizată de condiţiile neigienice, curenţii de aer, pătrunderea apei, frig, lipsa toaletei periodice, dar şi complicaţie în urma unor boli infecţiose (gurmă, tuberculoză, piobaciloză) sau în urma unor infecţii la segmentul naso-faringian.

***Simptome***. Boala debutează prin durere intensă auriculară, durere care se accentuează pe zi ce trece şi care devine exacerbată la presiunea regiunii. Animalul este agitat, ţine capul aplecat spre partea cu urechea bolnavă. În faze avansate conductul auricular este ocupat cu colecţie purulentă urât mirositoare, de consistenţă fluidă slab legată, care se scurge în exterior aglutinând perii de la nivelul urechii. Treptat boala are o evoluţie dramatică cu semne de intoxicaţie, cu fenomene nervoase, rabiforme, epileptiforme, scuturări continui ale capului. Prezenţa puroiului timp îndelungat poate conduce la perforarea timpanului, abolirea auzului, ulcere necrotice ale tegumentului, necroza cartilajului auricular, osteită, otomastoidită şi septicemie.

***Tratament***. Pentru început, este bine să tranchilizăm animalul din cauza durerii foarte mari, după care se vor preleva probe pentru examen bacteriologic şi efectuarea antibiogramei. Se efectuează apoi un lavaj al conductului auricular cu soluţii antiseptice pentru îndepărtarea puroiului, a celulelor moarte, a coagulilor fibrinoşi sau hematici, a firelor de păr. Se evacuează cât mai complet conductul de acest conţinut impropriu apoi, cu tampoane de vată curate şi prin mişcări de rotaţie se îndepărtează excesul de umiditate. Pe tegumentul eliberat de conţinutul purulent se aplică apoi medicaţia adecvată şi în formele de prezentare pe care le considerăm adecvate. Este bine ca tratamentul local să fie asociat cu tratamentul general pe bază de antibiotice şi antiinflamatorii timp de 4-6 zile.

**Otita medie cronică**

Otita cronică este finalizarea nefericită a otitelor acute caracterizată prin atenuarea fenomenelor inflamatorii şi scăderea acuităţii auditive. În timpul evoluţiei procesul de cronicizare este întrerupt de puseuri de otite acute însoţite de febră, abatere, capul aplecat şi deviat înspre urechea bolnavă, alteori tulburării locomotorii. Prin reacţia tisulară locală are loc o reacţie fibroconjunctivă care îngustează foarte mult canalul auricular, se produc vegetaţii care îngroaşă cutele auriculare şi care crează un disconfort continu. Stenozarea canalului auricular favorizează acumularea de secreţie la acest nivel ceea ce favorizează un proces septic sau putrid cu scăderea eficacităţii tratamentelor sau împiedicarea efectuării unei toalete corespunzătoare.

În aceste forme grave se recurge de regulă la procedee chirurgicale precum metodele Hinz şi Zepp.

**Metoda Hinz.** Principiul metodei constă în excizia unui lambou în formă de „V" din peretele lateral al conductului auditiv extern. Este una din metodele care se utilizează în situaţiile de ótite cronice proliferative.

Pregătirile preoperatorii constau în tunderea şi raderea zonei alese, aplicarea antisepsiei locale, tranchilizarea şi analgezia generală a animalului, contenţia pe masa de operaţie în decubit lateral pe partea sănătoasă.

**Tehnica operatorie**

După terminarea pregătirilor preoperatorii şi înainte de începerea efectivă a operaţiei, se apreciază adâncimea porţiunii verticale a conductului auditiv extern prin introducerea unei sonde butonate (Mateş N., Muste A., 1996).

În continuare se delimitează, cu două pense hemostatice un „V" pe peretele lateral al porţiunii verticale a conductului auditiv extern.

După delimitarea exactă a porţiunii ce urmează a fi excizată se trece la rezecţia cu bisturiul a porţiunii triunghiulare cuprinse între cele două pense. După incizia pielii şi a cartilajului peretelui lateral al conductului auditiv extern, lamboul de ţesut se prinde cu ajutorul unei pense şi se îndepărtează (fig.60).

Pensele se menţin 5-6 minute pentru realizarea unei hemostaze corespunzătoare. Pensele se detaşează cu grijă, urmărind eficienţa hemostazei. După îndepărtarea penselor se trece la închiderea plăgii. Unii autori recomandă ca în bucla suturii să fie prins şi cartilagiul pentru o sutură mai rezistentă. Muste A. şi col. (1995) au modificat acest procedeu în sensul că sutura prin cartilaj s-a făcut doar în vârfurile triunghiului, pe restul perimetrului inciziei

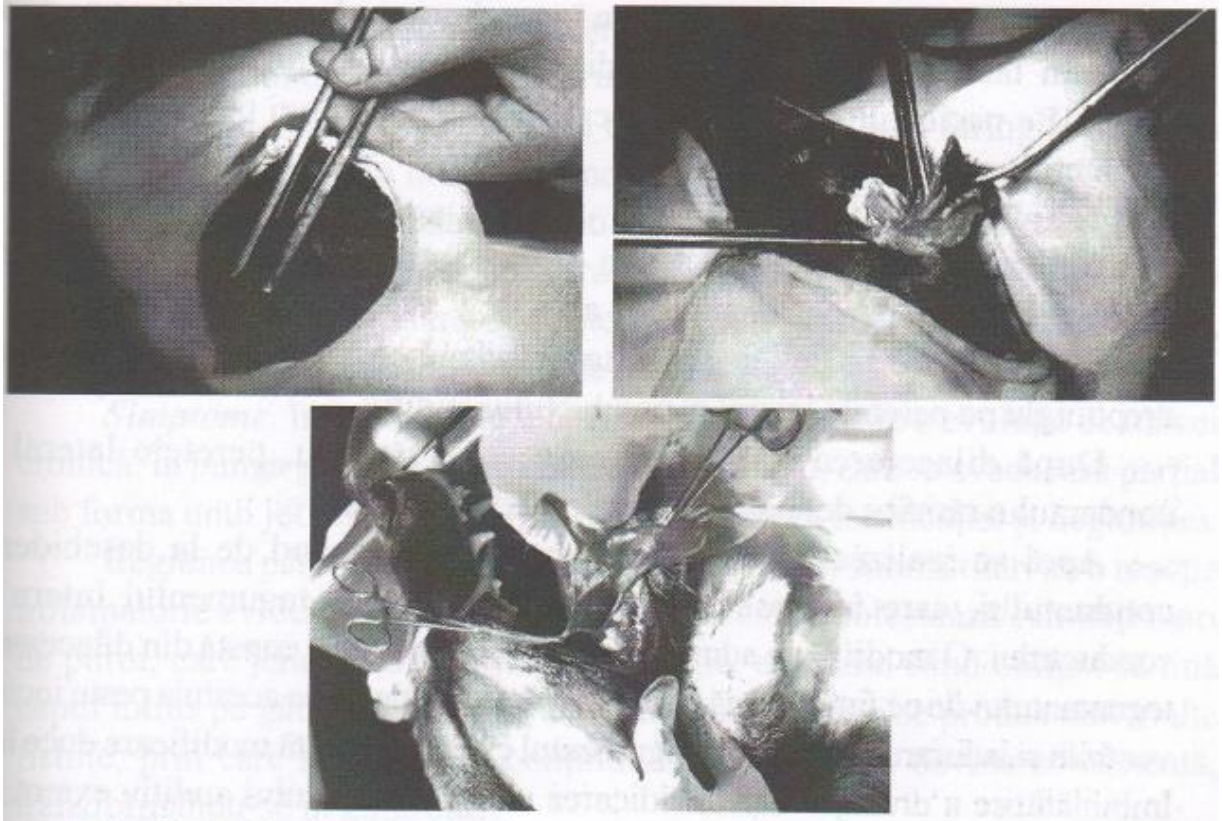


***Fig.60. Delimitarea şi decuparea lamboului în otitele cronice***

aceasta făcându-se doar la piele. Diferența față de metoda clasică constă în faptul că se elimină sutura prin cartilaj pe toată lungimea fapt ce contribuie la o fixare mai bună şi reduce riscul apariției necrozei cartilajului. Restul suturii se realizează prin sutură în fire separate cu fir neresorbabil (mătase chirurgicală).

Pe cât posibil este mai bună sutura tegumentului intern la cel extern peste cartilagiul secționat. Se recomandă ca sutura să înceapă din unghiul cel mai decliv al rănii operatorii. Eliminarea suturii prin cartilaj cu păstrarea doar a celor trei puncte din vârfuri, scade şansele de apariție a necrozei, lucru care duce la o îmbunătățire a aspectului estetic şi evită total apariția unei cicatrici inestetice (în dinți de fierăstrău).

Îngrijirile postoperatorii constau în aspersarea rănii operatorii cu sprayuri cicatrizante, supravegherea animalului pentru evitarea dehiscenței rănii prin grataj datorită pruritului. O altă îmbunătățire a metodelor clasice se referă la eliminarea timpurie a celor trei fire trecute prin cartilaj (după 5-6 zile) tot pentru evitarea apariției necrozei, fixarea fiind deja stabilită. Celelalte fire se îndepărtează după 10-14 zile.

**Metoda Zepp**. Este o metodă de autoplastie cutanată care constă în excizia unui lambou dreptunghiular în locul căruia este adus un lambou din peretele lateral al conductului auditiv (Zepp C.P., 1949).

Pregătirile preoperatorii constau în tunderea, raderea şi antisepria zonei peretelui lateral al conductului auditiv extern, tranchilizarea şi analgezia generală a pacientului, analgezia locală şi aplicarea unui tampon de vată în conductul auditiv extern.

**Tehnica operatorie**

Aplicarea penselor hemostatice se face în formă dreptunghiulară, deci pensele se aşează paralel una față de alta.

În continuare se practică incizia unui lambou de piele sub forma unui dreptunghi pe peretele lateral al conductului auditiv.

După dilacerarea şi înlăturarea acestui lambou, peretele lateral al conductului rămâne denudat, cu cartilajul descoperit.

Apoi se realizează două incizii paralele începând de la deschiderea conductului, care interesează atât cartilajul cât şi tegumentul intern al conductului. O modificare adusă acestei metode clasice, constă din dilacerarea tegumentului de pe fața internă în sens ventral, tracționarea acestuia peste incizia ventrală şi suturarea acestuia la tegumentul extern. Această modificare duce la o îmbunătățire a drenajului prin ridicarea marginii canalului auditiv extern, la mărirea deschiderii care uşurează foarte mult eventualele tratamente ulterioare.

Sutura acestui lambou se face cu fire separate neresorbabile (mătase chirurgicală). Primul fir se aplică pe una din marginile laterale ale plăgii operatorii, la extremitatea ei superioară şi se continuă în sens ventral, continuându-se până la închiderea completă.

În urma acestei intervenţii se realizează o deschidere mai largă, astfel că posibilităţile de tratament sunt mai favorabile, de asemenea şi ablaţia eventualelor vegetaţii de pe peretele conductului intern este mai eficientă.

### 6.6.3. Otita internă

Evoluţia otitei interne este în corelaţie directă cu evoluţia otitei medii sau a otitei externe întrucât este dificil să admitem evoluţia singulară a acestui tip de otită. Cu toate acestea, infecţiile cronice ale urechii medii pot trece prin fereastra vestibulară sau cohleară şi pot afecta urechea internă producând procese inflamatorii diferite. De asemenea, pocesul inflamator poate depăşi acest nivel prin canalul cohlear şi să ajungă la meninge producând meningite.

Este motivul pentru care otitele medii în funcţie de gravitate şi durată evoluţiei pot să se complice cu otite interne.

## 6.7. AEROCISTITA

Boala este specifică solipedelor şi reprezintă inflamaţia pungilor guturale, denumite anatomic şi „diverticuli faringieni".

***Etiologie***. Afecţiunea apare ca o complicaţie a unei faringite acute, în special cea gurmosă, în urma pătrunderii unor corpi străini, extinderii unor procese septice din vecinătate (parotidită, abcese şi flegmoane parotidiene). De asemenea, poate fi urmarea traumatismelor la nivelul regiunii. Din secreţiile eliminate, în afară de bacterii, se pot găsi uneori şi Actinomices, precum şi Aspergilus, luând forma de aerocistomicoză.

***Simptome***. Infecţia poate fi uni sau bilaterală şi are o evoluţie de obicei cronică. În punga guturală se acumulează un exudat, care se evacuează parţial sub forma unui jet intermitent, mai intens în timpul masticaţiei şi deglutiţiei.

Regiunea parotidiană este tumefiată, ganglionii submaxilari au o reacţie inflamatorie evidentă. Uneori, în punga guturală se colectează cantităţi mari de puroi, care jenează deglutiţia şi respiraţia, animalul fiind obligat să ţină capul întins pe gât şi să evite mişcările laterale. Alteori se produc mai multe fistule, prin care se drenează conţinutul, sau, colecţia devine consistentă, transformându-se în guturoliţi.

***Diagnostic.*** Se bazează pe prezența jetajului și a caracterelor sale, a tumefacției regiunii parotidiene și a reacției ganglionare. Se face diagnosticul diferențial cu faringita și empiemul sinusurilor.

***Tratament.*** Acesta constă în drenarea colecțiilor prin hiovertebrotomie sau prin puncție în triunghiul lui Viborg. Se pot face inhalații (aerosoli) cu Gomenol, Mentol sau Eucaliptol. Chimioterapia și antibioticoterapia completează tratamentul local.

Sunt descrise mai multe cazuri de timpanism gutural, caracterizat prin acumularea de gaze, producând complicații greu de tratat.

# 7. PATOLOGIA COARNELOR

Dintre afecţiunile cele mai des întâlnite la nivelul coarnelor se po enumera: anomaliile de creştere, fracturile, smulgerile sau avulsiile.

## 7.1. ANOMALIILE DE CREŞTERE

Se caracterizează prin poziţii vicioase ale coarnelor, a căror creştere se orientează fie spre pavilionul urechii, fie spre globul ocular, determinând o serie de tulburări funcţionale ale acestor organe.

Astfel de anomalii sunt mai frecvente la bovine şi afectează de obicei un singur corn. Anomaliile de creştere diagnosticate se datorează ecornării defectuoase a viţeilor, favorizând ulterior dezvoltarea vicioasă a coarnelor.

***Tratament***. Este numai chirurgical. El constă în amputarea cornului crescut vicios, dar se va amputa în acelaşi timp şi cornul congener, pentru estetică şi simetrie. Procedeul cel mai indicat de amputare este acela al autoplastiei, întrucât el asigură la animalele adulte vindecarea cea mai rapidă şi în acelaşi timp este şi estetică.

## 7.2. SMULGEREA SAU AVULSIA COARNELOR

Boala se întâlneşte destul de frecvent la bovinele de toate vârstele.

***Etiologie***. Cauzele care duc la apariţia avulsiei coarnelor sunt de natură traumatică. Lovirea animalului peste coarne cu diferite obiecte contondente, fixarea greşită a jugului pe coarne, bătăile care au loc între animale, prinderea cornului în garduri, toate pot să ducă la avulsia cutiei de corn

***Simptome.*** Simptomele sunt caracteristice, ele se traduc prin absenţa cutiei de corn, evidenţierea cepului osos şi a membranei cheratogene, prezenţa hemoragiei care este destul de pronunţată.

***Diagnostic.*** Se stabileşte uşor, pe baza simptomelor clinice.

***Prognostic.*** Este favorabil.

***Tratament.*** Tratamentul constă în tunderea şi raderea părului din jurul cepului osos, după care regiunea se spală cu soluţie călduţă de ser fiziologic, pentru a îndepărta cheagurile de sânge care au mai rămas pe membrana cheratogenă şi diferiţi corpi străini. După aceasta, membrana cheratogenă se pudrează cu pulberi cicatrizante sau spray cu antibiotice după care se aplică pansament protector în formă de opt. Pansamentul se schimbă la interval de o

săptămână. Din momentul în care se observă creşterea cutiei de corn, aceasta se stimulează prin aplicaţii locale de gudron vegetal, vitamina A.

## 7.3. FRACTURA COARNELOR

Fracturile coarnelor se întâlnesc mai frecvent la bovine şi foarte rar la ovine şi caprine. Ele pot fi incomplete, cu localizare la baza cornului, în porţiunea lui mijlocie sau în vârful acestuia.

***Etiologie*** este întotdeauna traumatică. Căderile, bătăile între animale, agăţarea cornului în garduri, în iesle, lovirea cornului cu corpuri dure duc de cele mai multe ori la fractura cepului osos.

***Simptome.*** Simptomele se traduc prin hemoragie locală, epistaxis, mobilitatea anormală a cornului fracturat şi crepitaţie osoasă. Fracturile bazei cornului se complică adeseori cu sinuzita frontalului. În aceste situaţii, pe lângă simptomele locale apar şi simptome generale. Animalul devine abătut, are apetit diminuat şi uneori hipertermie. Pot apărea modificări şi în marile funcţii.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza semnelor clinice.

***Prognostic.*** Este rezervat în fractura bazei cornului şi favorabil în fracturile localizate în treimea mijlocie sau externă a cepului osos.

***Tratament.*** În fracturile parţiale se face imobilizarea cornului într-un bandaj amovibil, folosind cornul congener, sănătos, drept suport sau practicând metoda autoplastiei. După operaţie, timp de 5-6 zile, animalul se ţine sub protecţia antibioticelor, pentru a evita apariţia unor complicaţii septice. Scoaterea firelor de sutură se face după 10-12 zile.

# 8. PATOLOGIA COLOANEI VERTEBRALE

## 8.1. ENTORSA CERVICALĂ

Se întâlneşte mai frecvent la cabaline şi bovine, rar la celelalte specii. Boala se caracterizează prin distensia ligamentelor ce reunesc şi menţin stabilitatea vertebrelor cervicale.

***Etiologie***. Boala apare în urma unor mişcări de lateralitate ale gâtului, duse dincolo de limitele fiziologice. La cal, accidentul se produce când îşi prinde chişiţa unui membru posterior la pana căpăstrului şi face eforturi violente pentru a se elibera. În această situaţie capul animalului este încurbat spre regiunea spetei, gâtul este flexat puternic, din această cauză nu-şi mai poate menţine echilibrul şi cade, se zbate, producându-se astfel distensia ligamentelor intervertebrale. La bovine, entorsa cervicală se semnalează la animalele retive când se face contenţia capului la un punct fix. La câine, în căderi bruşte sau în accidentele de stradă.

***Simptome***. Animalul prezintă gâtul deviat într-o parte, fapt care face imposibilă deplasarea sa în linie dreaptă. Regiunea afectată este caldă, tumefiată şi foarte sensibilă la palpare. Capul este aplecat, atârnă inert, iar când se încearcă ridicarea lui sau orice altă mişcare este însoţită de durere, din cauza compresiunilor care apar la nivelul măduvei spinării. Deplasarea precum şi consumul hranei se fac cu multă dificultate.

***Prognostic.*** Este favorabil în entorsa incipientă, simplă şi rezervat în entorsa cronică.

***Tratament.*** Tratamentul este destul de greu de aplicat. Diferă în funcţie de gravitatea şi vechimea leziunilor. În entorsele simple, în primele zile după accident, se recomandă combaterea fenomenelor inflamatorii, hidroterapia rece, sub forma compreselor cu apă rece, a duşurilor reci, comprese cu soluţie de Burowin sau cu sulfat de magneziu soluţie saturată. Vindecarea survine în 2-3 luni.

În cazurile mai grave, după câteva zile de fricţiuni alcoolo-camforate, rubefiante, se recurge la reducerea entorsei. Pentru aceasta este necesară tranchilizarea animalului sau chiar neuroleptanalgezia, anestezia locală şi a ramurilor cervicale cu Procaină sol. 4%. Animalul este fixat în decubit lateral pe partea cu convexitatea gâtului în jos. Se execută mişcări de tracţiune asupra capului şi simultan presiune asupra convexităţii gâtului, până reuşim să ajungem la forma normală a gâtului.

Este necesară apoi imobilizarea regiunii. Aceasta se face fie prin

vezicătoare, dar rezultatele sunt incerte, fie prin aplicarea unui bandaj gipsat bine executat, care să cuprindă întreg gâtul, de la bază până la regiunea capului, cu rezultate mai bune. Aplicarea strânsă a unui grătar din lemn nu a dus întotdeauna la rezultate bune. Cu toate acestea imobilizarea este destul de greu de executat şi necesită multă imaginaţie din partea autorului.

## 8.2. ENTORSA DORSO-LOMBARĂ

Asemănătoare cu entorsa cervicală, afecţiunea se caracterizează prin tulburări locomotorii determinate de diverse leziuni ale regiunii lombare.

***Etiologie***. Este semnalată la toate speciile, dar cu frecvenţă mai ridicată la animalele care transportă greutăţi pe spinare (samar), sau la cele care lucrează pe terenuri accidentate.

La caii de samar, sub acţiunea greutăţilor prea mari de pe spinare, ligamentele coloanei vertebrale se întind sau se deşiră, mai ales când presiunea se exercită prin secuse repetate cauzate de terenul accidentat.

Sunt mai expuse la entorsă animalele care au corpul mai lung, spinarea înşeuată şi cele care fac eforturi mari şi iminente (cabrarea, ridicarea în decubit, evitarea căderilor pe spate). Trântirile violente ale animalelor pe patul de operaţie sau în locurile improvizate, odată cu încercările animalului de a se dezlega, expun animalele la entorsă.

De asemenea, loviturile violente, căderile, alunecările, precum şi eforturile mari la care sunt puse animalele la muncă pe terenuri accidentate pot induce entorsa dorso-lombară.

***Simptome.*** La examenul clinic se constată că animalul bolnav preferă decubitul, se ridică greu, are mersul nesigur, sensibilitate dureroasă, uneori exagerată, a regiunii dorso-lombară. Animalul rămâne liniştit, nemişcat şi îşi schimbă foarte greu poziţia: mişcările de aşezare şi ridicare sunt foarte dureroase, unori însoţite de gemete. Coloana vertebrală este foarte mobilă, cu rigiditate scăzută. Baza de susţinere în poziţie patrupedă este largă, datorită tocmai nesiguranţei şi instabilităţii. În unele cazuri, regiunea bolnavă este deformată spre stânga sau dreapta.

***Diagnostic.*** Diagnosticul întâmpină unele greutăţi, din cauza multiplelor leziuni localizate în această regiune. Totuşi, unele semne sunt veridice în stabilirea diagnosticului, cum sunt: sensibilitatea şi durerea la presiunea directă a coloanei cu degetul, corpul este înşeuat, la mersul în cerc coloana vertebrală suferă o flexiune laterală, iar dacă se tracţionează de coadă, corpul oscilează, având o mobilitate anormală.

***Prognostic.*** Este grav atât pentru rezultatele incerte ale tratamentului cât şi pentru tratamentul îndelungat.

***Tratament.*** În primul rând repausul animalului. În cazurile recente se încearcă a se calma durerea prin infiltraţie cu Procain- Penicilină, repetată la patru zile, hidroterapie rece şi antiinflamatoare de tipul cortizonilor pe cale generală.

Cazurile cronice se tratează prin vezicători cu biiodură de mercur 1:5, cauterizări, dar întotdeauna efectuate pe animalul în poziţie patrupodală, pentru că poziţia decubitală agravează boala. Se obţin rezultate bune şi prin actinoterapie. Încercările de repunere în poziţie fiziologică sunt destul de dificile.

Alte produse precum Artrivet, Tramal, Novasul au rezultate diferite.

## 8.3. DEFORMĂRILE COLOANEI VERTEBRALE

Se semnalează ca anomalii congenitale sau consecinţa unor procese patologice, care au determinat modificarea aspectului unui segment al coloanei vertebrale. Dintre deformările coloanei vertebrale amintim:

*Cifoza*: coloana vertebrală are convexitatea îndreptată în sus. Animalul are baza de susţinere micşorată, este cocoşat. Este favorizată de eforturi mari la animalele de muncă, mai ales când se folosesc de la o vârstă timpurie, de leziuni ale discurilor intervertebrale, în boli cahectizante, în rahitism.

*Lordoza*: este o deviere în formă de concavitate în jos a coloanei vertebrale, favorizată de lungimea exagerată a coloanei vertebrale, de rahitism.

*Scolioza*: este o deviere laterală spre stânga sau spre dreapta, care este favorizată de rahitism, sau apare ca o anomalie congenitală.

Deformările coloanei vertebrale nu beneficiază de tratament. Se recomandă prevenirea cauzelor care influenţează apariţia lor şi evitarea folosirii la reproducţie a animalelor care prezintă astfel de anomalii.

## 8.4. ARTROZELE RAHIDIENE

Sunt afecţiuni cronice în care predomină procesul de proliferare osoasă cu distrugeri concomitente ale cartilajelor articulare, ceea ce determină tulburări funcţionale ale regiunii.

***Etiologie***. În primul rând infecţiile cu Corynebacterium, mai rar infecţiile tuberculoase, apoi eforturile prelungite, traumatismele, rahitismul, carenţele alimentare, reumatismul, etc. Artrozele rahidiene sunt favorizate de anumite condiţii deficitare de zooigienă (adăposturi umede, friguroase, alimentaţie

neechilibrată), de rasă (porci din rasa Landrace, câinii Basset care au coloana vertebrală mai lungă, deci expusă la efort), vârstă, etc.

***Simptome***. Se manifestă numai în faza apariției proliferărilor osoase, datorită algiilor care apar la orice efort şi reduc până la dispariție mobilitatea coloanei vertebrale în regiunea bolnavă. Animalul se ridică greu, este rigid, anorexic, slăbeşte. Examenul radiologic aduce date suplimentare pentru diagnostic. Dacă se încearcă să se dea diferite poziții capului şi gâtului, care duc implicit la mişcarea regiunii bolnave, apar dureri. Animalele mici şi mijlocii au o poziție în demiflexiune, iar deplasarea se face cu multă atenție.

***Diagnostic.*** Se poate pune în faza finală a bolii şi trebuie făcut diferențial, în primul rând față de sindromul de compresiune medulară lentă.

***Prognostic.*** Este grav, datorită ireversibilității leziunilor.

***Tratament.*** Se impun în primul rând măsurile profilactice. Tratamentul utilizează antialgice, fizioterapie (actinoterapia, helioterapia), medicație antireumatică. Rezultatele sunt incerte, realizând o ameliorare de scurtă durată a bolii prin infiltrații cu procaină şi xilină. Rezultate favorabile se obțin cu antialgice, analgezice, prin infiltrație perifocală acolo unde predomină leziunile algogene.

## 8.5. DEGENERESCENȚA DISCALĂ

Degenerarea discală apare odată cu înaintarea în vârstă şi constă în modificări semnificative în structura biochimică a discului (fig.61).

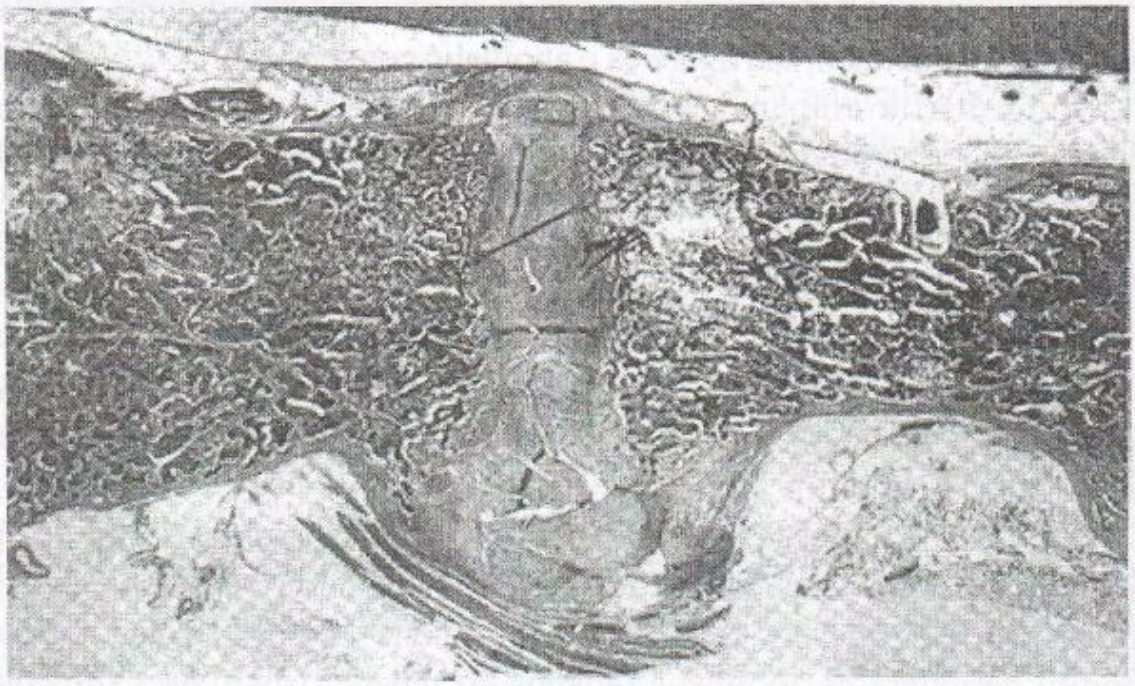


***Fig.61. Degenerescenta discala***

La nivelul nucleului pulpos conținutul în proteoglicani scade, în timp ce cantitatea de colagen crește. Există o corelație directă între proteoglicani și lichidul interstițial conținut de nucleu. Pierderea acestui lichid alterează structura gelatinoasă a nucleului și scade capacitatea acestuia de absorbție a șocurilor, precum și cea de a distribui forțele în mod egal pe suprafața discului. Cantitatea de lichid și proteoglicani scade și la nivelul inelului fibros, acesta pierzându-și capacitatea de amortizare.

Degenerescența discală se manifestă la toate rasele de câini; totuși se observă o incidență mai ridicată la rasele acondroplazice (Pekinez, Bulldog francez, Beagle, Basset hound, American cocker spaniel) Braund K.G. (1981). La aceste rase procesele degenerative încep la vârste cuprinse între 2 luni și 2 ani. Până la vârsta de un an 75-100% din discuri pot prezenta leziuni de acest fel. Aceste procese sunt urmate rapid de mineralizarea discului (DeLahunta A., 1977; Braund K.G, 1981; Zaki F.A., 1981).

La rasele neacondroplazice discurile prezintă procese de fibrozare: acestea au evoluție lentă fiind evidente la vârste cuprinse între 8-10 ani. Leziunile sunt rar însoțite de mineralizare (Shores A., 1981). A fost studiat rolul factorilor genetici, hormonal, autoimun și mecanic în mecanismele de apariție a bolii însă concluziile nu sunt încă foarte clare.

## 8.6.PROTRUZIA DISCALĂ

Hernia de disc a fost descrisă pentru prima dată de Charles Bell, medic englez, denumind sindromul „encondroză intervertebrală" – o proliferare a țesutului cartilaginos având originea la nivelul feței dorsale a învelișului fibros al discului (Hoerlein B.F., 1952). Aceste proliferări s-au considerat a fi responsabile de compresiune asupra măduvei și a rădăcinilor nervilor spinali. Abia în anul 1940 s-a stabilit că afecțiunea se referă la protruzia nucleului pulpos (Leonard E.P., 1971).

Protruzia discală a fost diagnosticată la câine de Jenson în 1881 (Papuc I., 2004). Dexter în 1896, descrie un caz de mielită compresivă medulară datorată herniei de disc (Leonard E.P., 1971).

În prima jumătate a secolului XIX s-au publicat numeroase și importante descoperiri prezentând semnele clinice și radiologice ale afecțiunii. În 1950 s-a evidențiat predispoziția raselor acondroplazice (Hoerlein B.F., 1952).

Modificările degenerative ale discului încep la periferia nucleului avansând înspre centru și sunt acompaniate, de regulă, de degenerarea

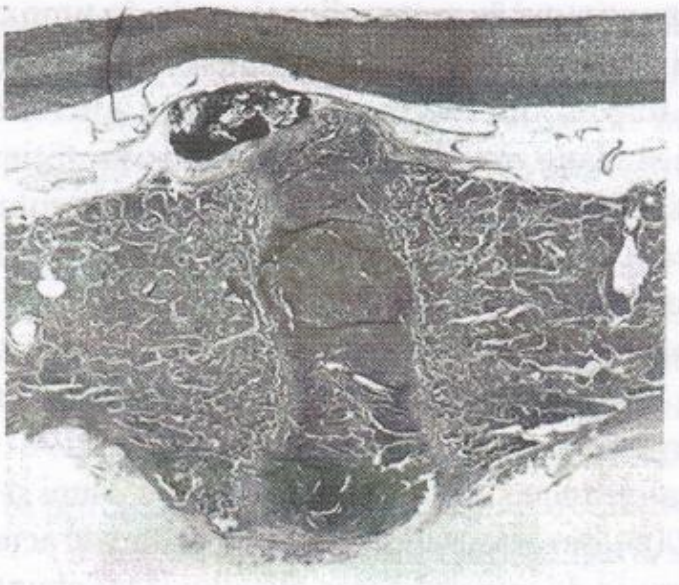


***Fig.62. Protruzie ventrala cu spondiloza***

învelişului. Pe măsură ce învelişul degenerează, nucleul pulpos, urmând calea de minimă rezistenţă, începe să hernieze dorsal (Hoerlein B.F., 1952) (fig.62).

Alte căi de herniere (laterală, ventrală) pot apare, dar sunt mai puţin întâlnite în practică (Zaki F.A., 1981).

Momentan se cunosc două tipuri de protuzie.

*Tipul I* se caracterizează prin ruptura completă a inelului fibros, iar mijlocul discului herniază complet, formându-se o breşă prin care nucleul pulpos traversează total inelul, comprimând ligamentul comun vertebral dorsal, care la rândul lui se poate rupe, iar materialul herniat comprimă în mod direct meningele şi măduva. Acest tip de prolaps discal apare mai ales la rasele acondroplazice (Hansen H.J., 1951) (fig.63).

Prolapsul discal este însoţit de proces inflamator sever ce poate rezulta ca urmare a formării aderenţelor fibroase între materialul discal herniat şi duramater. Forţa dinamică de compresiune asupra măduvei, hemoragia rezultată şi inflamaţia sunt responsabile de lezionarea acesteia şi de apariţia semnelor neurologice (Shores A., 1981).

Hernia de *tip II* presupune o ruptură sau împingere parţială a nucleului în canalul medular (Hansen H.J., 1951). Acest tip



***Fig.63. Protruzie de tip I la nivel $L_1 - L_2$*** (Boxer, 5 ani)

este caracterizat prin procese degenerative de natură fibroasă şi are o evoluţie mai îndelungată decât hernia de tip I.

Ruptura fibrelor inelare ale discului sunt determinate de inegala repartizare a presiunilor pe coloana vertebrală, ca urmare a degenerescenţei senile sau acondroplazice a unei sau mai multor fibre ale inelului. Protruziile discale se pun in evidenta in mod deosebit prin mielografie (fig.64).



***Fig.64. Protruzie discala la nivel $T_{11}$ - $T_{12}$***
(aspect mielografic)

Compresiunea poate proveni în acest caz din deformarea ligamentului comun vertebral dorsal.

În ceea ce priveşte incidenţa, (Horlein B.F., 1978) citează ca cei mai predispuşi câinii în vârstă de 3-6 ani (73,1%) şi pe cei de peste 7 ani (21,2%). Nu par să existe predispoziţii legate de sex.

### 8.6.1. Mecanismul compresiunii asupra măduvei

Compresiunea medulară datorată protruziei discale se împarte în două categorii: acută (bruscă) şi cronică (lentă), aspect important deoarece patogeneza celor două procese este diferită.

Măduva spinării se poate, în mod normal, adapta unui anumit grad de compresie şi anumitor stresuri mecanice. În cazul herniei se ajunge la un punct în care aceasta nu mai poate face faţă; când acest punct este atins încep să se manifeste semnele clinice. Severitatea acestora este dependentă de dinamica

forţelor compresive, de mărimea protruziei şi de localizarea leziunii. Efectele compresiunii se manifestă mai sever în regiunea toracolombară datorită canalului medular mai îngust. În zona cervicală diametrul canalului este mai mare, permiţând coloanei mişcări mai ample pentru a contracara forţa mecanică. Herniile cervicale se manifestă frecvent prin durere şi mai rar prin pareză sau paralizie, aşa cum este cazul în herniile toracolombare (Bagley R.S. şi col., 1975).

Modificările patologice asociate compresiunii medulare se datorează în mare parte hipoxiei rezultată în urma degenerărilor chimice şi mecanice ale sistemului vascular medular (Braund K.G., 1981; Shores A., 1981). În sindromul acut leziunile pot varia de la o uşoară demineralizare până la necroza totală a substanţei albe şi cenuşii.

Tarlov (1972) indică efectul mecanic şi nu hipoxia ca factor determinant al sindromului acut. Alte studii experimentale susţin opusul, şi anume faptul că afecţiunea se manifestă în principal datorită hipoxiei (Sandler A.N., şi col., 1976). Compresiunea bruscă, severă rezultă prin modificări vasculare manifestate prin necroza centrală a substanţei cenuşii, edem, hemoragii şi uneori demineralizare a substanţei albe.

Substanţa cenuşie este cea mai sever afectată în prezenţa hipoxiei (Braund K.G., 1981). Aceasta se poate datora mai multor factori:

- Structurii sale histologice care este foarte uşor compresabilă.
- Duramater este cea mai rigidă foiţă meningeală cauzând presiune intramedulară crescută, concentrată central datorată edemului şi hemoragiei.
- Necesităţile metabolice crescute ca răspuns la traumatism nu sunt satisfăcute datorită fluxului sanguin redus.

Fluxul sanguin redus poate fi cauzat de următorii factori:

- traumatism mecanic direct asupra vaselor, coagulare intravasculară diseminată
- eliberare masivă de neurotransmiţători (norepinefrină, serotonină), cu spasm vascular consecutiv, iar în cele din urmă cu necroza hemoragică a ţesutului neuronal
- stază venoasă progresivă ca urmare a presiunii asupra măduvei, cu edem acesta stânjenind şi mai mult întoarcerea venoasă (Shores A., 1981).

Alterările produse de hipoxie pot stagna sau pot evolua înspre mielomalacie hemoragică progresivă, o lichefiere ascendentă sau descendentă a măduvei, rezultând din hemoragia de la nivelul ţesuturilor medulare.

Hematomielita are evoluţie rapidă, cu moarte în 3-10 zile (Shores A., 1981). Pacienţii prezintă facies anxios şi lipsa reflexelor. Procesul autoca-

talitic are prognostic grav, moartea survenind prin stop respirator (Bailey C.S. şi col., 1975, Shores A., 1981).

Compresiunea medulară cronică este necaracteristică protruziei distale, dar poate apare în unele hernii de tip II. Forţa de compresiune este mai mică şi majoritatea proceselor patologice interesează substanţa albă (Vandevelde M., 1981). Apare şi hipoxia şi totuşi procesul autocatalitic asociat compresiunii acute nu este prezent. S-a demonstrat că pierderea de proteine plasmatice din vasele intramedulare nu apare în compresiunea lentă (Wingfield W.E., 1979).

Primul semn al unei hernii de disc este durerea. Aceasta se poate manifesta prin vocalizări, pacientul refuză mişcarea şi prezintă uneori comportament agresiv. Tipul I este urmat rapid de deficite motorii, respectiv de paraplegie. Ea poate surveni brusc sau urmând unei perioade de pareză sau incoordonare în mers. Paraplegia poate fi spastică sau flască. În cazul celei spastice, membrele posterioare sunt întinse către înainte sau în spate, dar în toate cazurile există suficient tonus pentru a susţine greutatea corpului chiar şi numai pentru câteva secunde, atunci când animalul este poziţionat corect.

Reflexele sunt în mod curent conservate, uneori exagerate, iar retenţia de fecale şi urină se produce frecvent. Leziunile la nivelul neuronilor motori inferiori care influenţează funcţia vezicii urinare sunt reprezentate prin paralizia vezicală, caz în care vezica poate fi vidată uşor. Leziunile de la nivelul neuronilor motori superiori se caracterizează prin vezică destinsă care se videază cu dificultate. Incontinenţa de fecale rezultă prin leziuni la nivelul neuronilor motori inferiori. În cazul paraliziei flasce muşchii membrelor posterioare îşi pierd complet tonusul. Durerea poate fi prezentă sau nu, dar dacă este prezentă ea nu este puternică şi este localizată la nivelul protruziei. Reflexele superficiale şi profunde sunt diminuate sau absente şi se observă incontinenţa urinară şi de fecale. După un anumit interval, se produce atrofia muşchilor trenului posterior.

Semnul iniţial al herniei de tip II este tot durerea. Mai târziu apare ataxia, pareza sau paralizia, precum şi incontinenţa urinară şi de fecale.

***Diagnostic.*** Diagnosticul protruziei discale se stabileşte pe baza examenului radiologic cu expunere laterală şi ventrodorsală, dar şi o expunere a coloanei cervicale deoarece leziunile multiple sunt frecvente (fig.65).

Pentru stabilirea precisă a diagnosticului se realizează mielografia, metodă care permite localizarea precisă a leziunii.

***Tratament.*** Tratamentul aplicat va fi cel *chirurgical*, iar procedeele de decompresare şi extragere a materialului herniat diferă în funcţie de caracterul



*Fig.65. Protruzie discală la nivel $T_{12}$ - $T_{13}$*

leziunilor. Astfel, fenestrarea se realizează ca măsură profilactică în combinație cu procedurile de decompresare, sau terapeutic la câinii care prezintă numai durere sau parezie ușoară asociată herniei de tip II. Hemilaminectomia asigură decompresiune bună, permite accesul la partea ventrală a canalului rahidian pentru extragerea materialului herniat. Laminectomia dorsală nu are avantaje în plus dar presupune leziuni musculare mai întinse.

Intervenția chirurgicală trebuie realizată în primele 24 de ore pentru obținerea rezultatelor optime.

## 8.7. DISCOSPONDILOZA

Discospondiloza reprezintă un proces infecțios a discului intervertebral cu osteomielită consecutivă ce afectează unul sau mai multe discuri vecine. Afecțiunea apare atât la câinii tineri cât și la adulți, în special la rasele mari. Sunt afectați mai ales masculii, raportul fiind de 2 : 1.

***Etiologie.*** Discospondiloza poate apare consecutiv unor traumatisme iatrogene, injecții paravertebrale, migrării corpilor străini, ca urmare a unor abcese sau, în cele mai multe cazuri, datorită unor embolii septice, agenți infecțioși ajungând la nivelul discului avascular pe cale sanguină prin intermediul rețelelor capilare vertebrale. Procesul septic inițial poate fi localizat la nivelul tractului urogenital, la nivelul pielii, gingiilor sau valvulelor cardiace.

Agenții infecțioși în apariția bolii sunt în marea majoritate bacterii, iar cele mai des izolate în culturi sunt: stafilococi coagulazo pozitivi (S. aureus

sau S. intermedius), Brucella canis, Nocardia, Streptococcus canis, Escherichia coli, Acaligenes spp, Micrococcus spp, Proteus spp, Corynebacterium diphtheroides, Mycrobacterium avium şi Actinomyces viscosus. Într-un studiu mai recent au fost incriminaţi Pseudomonas aeruginosa, Enterococcus faecalis şi Staphylococcus epidermidis (Adamo P.F. şi col., 2001).

***Simptome.*** Semnele clinice variază în funcţie de afectarea discală, mergând de la o hiperestezie spinală moderată până la pareză sau paralizie. La 80% din câini apare durerea. Animalele pot prezenta abatere, anorexie şi febră. Refuză plimbările sau urcatul scărilor. La ascultaţie se pot percepe sufluri cardiace. Compresiunea medulară poate rezulta prin proliferarea ţesutului inflamator, exostoze, datorită abceselor subarahnoide şi epidurale, fracturilor vertebrale, protruziei discale sau unei instabilităţi vertebrale accentuate. Mielita poate să apară ca urmare a extinderii procesului infecţios la nivelul meningelor.

***Diagnostic.*** Radiologic, leziunile sunt caracterizate prin grade variate de liză osoasă şi proliferare, scleroză vertebrală, scurtarea corpurilor vertebrale, spaţii intervertebrale îngustate, precum şi proliferare osoasă ventral care poate traversa în întregime spaţiul discal (fig.66).

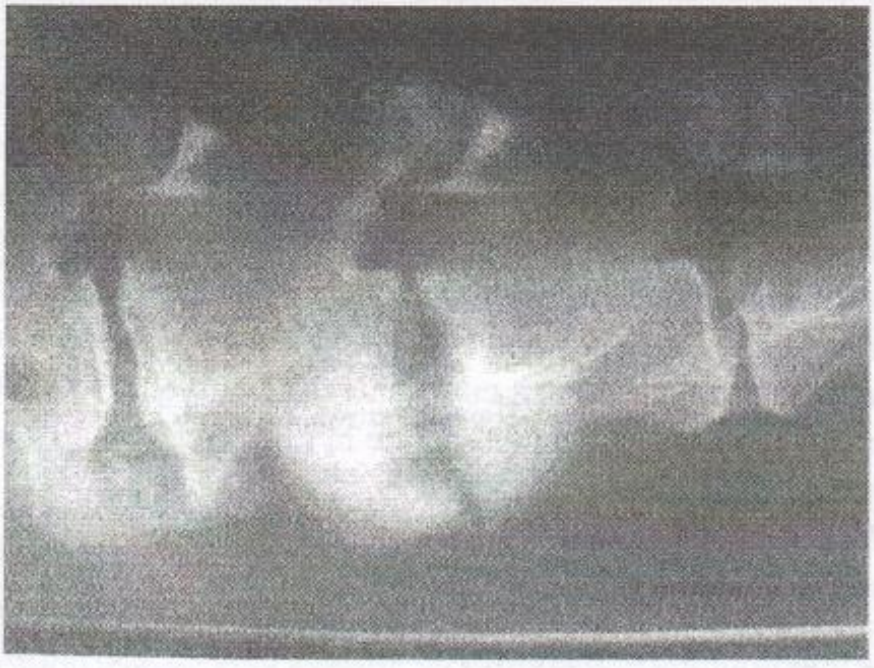


***Fig.66. Discospondiloza $L_3$-$L_4$***

Modificările radiologice apar de regulă la câteva săptămâni după apariția semnelor clinice. Din acest motiv, o radiografie fără modificări nu poate exclude diagnosticul de discospondiloză.

Pentru o diagnosticare precoce se poate folosi rezonanța magnetică. De asemenea, se vor efectua examene bacteriologice și bacterioscopice din probe de sânge și urină pentru identificarea agenților cauzali.

***Prognostic.*** Este favorabil atunci când semnele neurologice sunt ușoare și vertebrele nu prezintă instabilitate. În acest caz tratamentul se bazează pe antibioterapie pe termen lung (2-4 săptămâni).

***Tratament.*** În cazul compresiunii medulare cu semne neurologice grave se recomandă laminectomia sau hemilaminectomia.

### 8.7.1.Spondiloza deformantă

Spondiloza deformanta reprezinta o leziune degenerativă, proliferativă a coloanei vertebrale, spondiloza deformantă se caracterizează prin prezența osteofitelor la nivelul spațiilor intervertebrale, acestea formând spiculi osoși sau, uneori, adevărate punți osoase care sudează vertebrele vecine.

Mai este cunoscută sub denumirea de spondilită anchilozantă, spondilită deformantă osifiantă, spondilartrită.

Incidența spondilozei crește cu vârsta. Astfel, ea apare la 50% dintre câinii în vârstă de 6 ani și la 75% dintre cei în vârstă de 9 ani. Printre rasele predispuse se numără Boxerul, la care afecțiunea s-a dovedit a fi moștenită genetic (Romatowski J., 1986). În cadrul acestei rase exemplarele în vârstă de un an pot prezenta deja simptome, femelele fiind mai susceptibile decât masculii, dovedindu-se totodată o corelație pozitivă între spondiloză și displazia coxo-femurală (Eichelberg H., și col., 1982; Crawford M.A., 1989). Cercetările (Eichelberg H., și col., 1982) au arătat ca rase cu risc mediu următoarele: Setter irlandez, Ciobănesc german, Airedale terrier, Cocker spaniel.

Afecțiunea se localizează cu predilecție la nivelul T9-T10 și L7-S1. În unele cazuri leziunile pot fi evidențiate la toate nivelele coloanei vertebrale (Crawford M.A., 1989).

***Etiologie.*** Deși heritabilitatea pare a fi un factor cauzal, mecanismele responsabile de apariția spondilozei sunt încă neclare. S-ar părea să fie asociate modificărilor degenerative ale discului intervertebral (Morgan J.P., și col., 1967) în special acolo unde fibrele periferice ale învelișului fibros (fibrele Sharpey) sunt atașate corpului vertebral (Morgan J.P., și col., 1967).

Într-un studiu experimental privind injectarea colagenazei la nivelul spațiilor intervertebrale s-a arătat formarea osteofitelor la locul inoculării.

sugerând faptul că trauma poate reprezenta un factor determinant în anumite circumstanțe.

***Simptome.*** Cu toate acestea, majoritatea cercetătorilor (Morgan J.P., şi col., 1967) consideră boala a fi o simplă manifestare a leziunilor degenerative cronice ale discului, cu formarea unor spiculi osoşi ce înconjoară discul în încercarea de refacere a stabilizării vertebrelor slăbite.

Spondiloza deformantă se clasifică în 4 grade, în funcție de extinderea procesului proliferativ:

*gradul I* – spiculi osoşi mici proiectați vertical pe corpul vertebrei

*gradul II* – osteofite în forma ciocului de papagal de ambele părți ale spațiului intervertebral

*gradul III* – osteofite proiectate dedesuptul spațiului intervertebral

*gradul IV* – formarea de punți osoase ce traversează spațiul intervertebral rezultând fuziunea osoasă (fig.67).

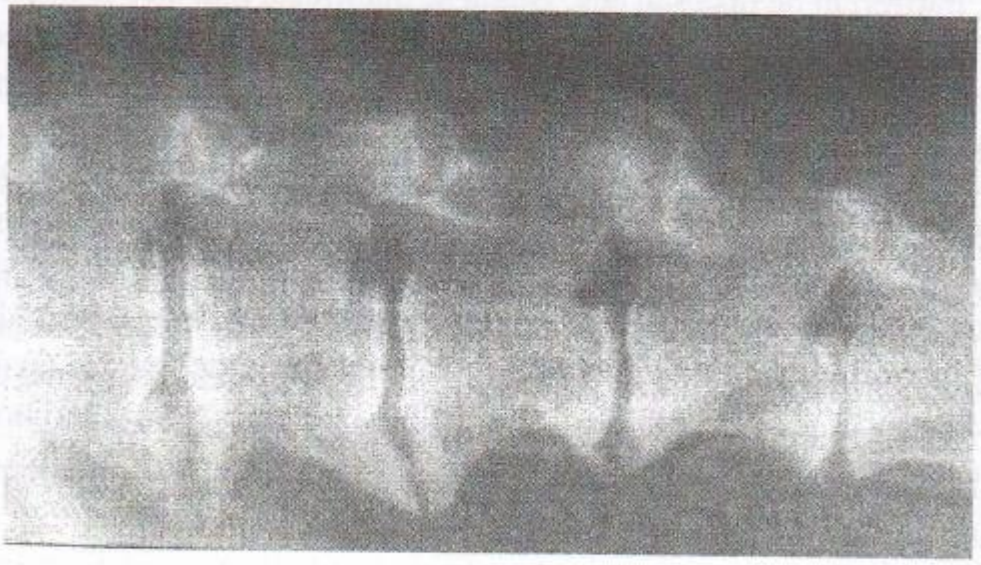


***Fig.67. Spondiloza deformantă***

Se citează de asemenea formarea osteofitelor în canalul medular, apărând compresiunea medulară.

Compresiunea se produce mai ales atunci când osteofitele cresc în volum, acoperind parțial deschiderea găurilor de conjugare şi comprimând astfel nervii spinali la ieşirea din canalul rahidian. Ca urmare, durerea este bine exprimată în special când animalele se ridică sau se aşează în decubit, la urcare sau la coborâre, la întoarceri sau după efectuarea unor sprinturi. Durerile se manifestă

după decubit (în special dimineața) prin mers ezitant, dureros, reținut, prin opriri repetate cu sau fără șchiopătură. Apetitul este modificat la fel și comportamentul, iar animalele slăbesc.

***Tratament.*** *Tratamentul chirurgical* se recomandă atunci când durerea este puternică și compresiunea este puternică. De cele mai multe ori evoluția este subclinică, nefiind nevoie de tratament.

## 8.8. OSIFICAREA DURALĂ

Osificarea durală reprezintă o leziune degenerativă caracterizată prin depunerea de plachete osoase la nivelul feței interne a durei mater. Afecțiunea poate fi întâlnită sub diferite denumiri, precum: metaplazia osoasă a durei mater sau, în mod incorect, pahimeningita osifiantă.

***Etiologia*** este comentată și discutată pe larg.

Plachetele osoase caracteristice apar la peste 60% dintre câinii de peste 2 ani, indiferent de rasă sau sex. Boala se manifestă mai ales la nivel cervical (C3-T1) și lombar (L1-L6) și are de obicei evoluție subclinică. Uneori, însă, s-au raportat cazuri în care s-a manifestat compresiunea medulară cu modificări degenerative la nivelul substanței albe și cenușii, edem, distrugerea celulelor neuronale și glioză. Câinii afectați pot fi prezentați la medic cu pareză cronică (evoluție de până la 6 luni), tetrapareză, amiotrofie și/sau durere.

***Diagnostic.*** Se stabilește pe baza examenului radiologic, osificarea durală se caracterizată prin umbre liniare subțiri, radioopace, în zonele cervicală și lombară. Plachetele osoase se pot confunda cu material discal herniat calcificat, osteofite sau cu procesele accesorii de la nivel lombar.

***Tratament.*** Acesta constă în intervenție chirurgicală cu decompresarea măduvei.

## 8.9. EMBOLIA FIBROCARTILAGINOASĂ

Embolia fibrocartilaginoasă apare în majoritatea cazurilor între 3 și 7 ani, fără a exista predispoziție de sex. Caracteristică este apariția și evoluția bruscă, în câteva minute până la câteva ore, cu stabilizare în primele 24 de ore și cu semne clinice date de o leziune medulară focală. Localizarea preferențială este la nivelul intumescenței lombare.

***Etiologie.*** Există mai multe ipoteze care explică apariția emboliei fibrocartilaginoase (Cook J.R., 1991).

Una dintre ele susține extruzia materialului discal cu pătrunderea în

circulația sanguină. Pătrunderea directă a fibrocartilajului în artera cerebrospinală sau ramificațiile sale este un mecanism patogenetic propus în embolia fibrocartilaginoasă.

O altă ipoteză susține trecerea fragmentului din sinusurile venoase în sistemul arterial, printr-un transport retrograd datorită existenței unei malformații vasculare, în urma tusei sau a unui efort violent.

A treia ipoteză susține posibilitatea unei hernii de material discal care să traverseze platoul vertebral, să ajungă în măduva osoasă, apoi printr-o migrație retrogradă înapoi în măduvă.

O altă teorie susținută și compatibilă cu semnele clinice și observată anatomopatologic susține intervenția unei hernii discale de tip II. Materialul discal ajunge în capilare, datorită faptului că presiunea discală depășește presiunea arterială.

Alte cauze posibile sunt: infarctele, leucemia, microfilariile, emboliile de natură infecțioasă (din endocarditele bacteriene).

***Prognostic.*** Este grav, moartea poate surveni în câteva ore sau după 7-10 zile.

## 8.10. TUMORI

Tumorile sistemului nervos cu localizare la nivelul măduvei spinării sunt reprezentate la câine de astrocitom, ependinom, meningeom, angioblastom, sarcom și schwannom.

Simptomele clinice caracteristice sunt cele determinate de compresiunea exercitată asupra structurilor nervoase limitrofe, la care se adaugă edemul și hemoragiile asociate.

## 8.11. LUXAȚIA COLOANEI VERTEBRALE

Apare după accidente (căderi, lovituri, etc.).

***Simptome.*** Sunt grave și au ca fond sindromul de compresiune medulară bruscă. Datorită imposibilității imobilizării animalului pe un timp lung, boala este incurabilă.

## 8.12. FRACTURA COLOANEI VERTEBRALE

Se întâlnește la toate speciile de animale, dar mai frecvent la cabaline, bovine și mai puțin la câine și pisică.

***Etiologie.*** Fracturile coloanei vertebrale se pot produce la toate vertebrele,

dar interesează şi ordinea frecvenţei: corpul vertebral, apofizele transverse, apofizele spinoase şi mai rar arcul şi discul vertebrei.

Sunt semnalate fracturi ale regiunii cervicale (vertebrele 1-7), ale regiunii dorso-lombare, localizate la corpul vertebral, apofizele spinoase şi apofizele transverse, dar cu frecvenţă mai mare la ultimele dorsale şi primele lombare, a regiunii sacrului, frecvent la vacă şi mai rar la cabaline.

Cauzele fracturilor sunt de natură accidentală, traumatică, cum sunt căzăturile, agăţări la pana căpăstrului şi căderea în gropi, rostogolirea, şocul violent în urma opririlor bruşte, alunecări. Mai pot apărea în urma contenţiei culcate a animalelor mari în vederea efectuării unor operaţii, atât prin eforturile pe care le face animalul de a se elibera, cât şi prin căderea bruscă la trântire.

Fracturile sunt favorizate de următoarele cauze: lipsa de mişcare a animalelor, distrofiile osoase, osteitele, exostozele, podotroşilita, funiculita, etc., raţii furajere deficitare în săruri minerale.

***Simptome***. Accidentul este însoţit de semne locale şi semne funcţionale, cauzate de fractură şi complicaţiile medulare consecutive. În general, simptomele nu sunt subordonate gravităţii leziunilor medulare.

Semnele locale sunt: sensibilitate, durere, fenomene de tumefacţie a regiunii şi uneori torsiunea gâtului.

Semenele funcţionale sunt cele care domină şi sunt în funcţie de compresiunea medulară. Ele se manifestă prin: paralizii în regiunile situate înapoia fracturii, tulburări nervoase grave, produse de devierea capătului fracturat sau de revărsările de sânge. În fracturile dorso-lombare sunt şi cazuri când după traumatism animalul se ridică şi merge, paralizia apărând mai târziu, după câteva ore, când prin deplasarea fragmentelor se instalează leziunile medulare.

În fractura dorso-lombară, când este interesat şi rahisul, animalul rămâne culcat cu trenul posterior imobil încercând uneori să se ridice cu membrele anterioare (fig.68).

Lipsa răspunsului la excitaţiile exterioare la nivelul trenului posterior, mişcările pasive la palpaţie, la ridicarea cozii se pot simţi sunete de crepitaţie osoasă, sunt tot atâtea semne de fractură.

La animalele mici, în fractura coloanei vertebrale se constată paralizia trenului posterior, mai mult sau mai puţin completă.

În timpul actului traumatic poate să se producă strivirea măduvei sau numai compresiunea ei, fie de către revărsatul sanguin, de vertebrele fracturate şi deplasate sau, mai târziu, de calusul osos.

În ambele cazuri se constată o parlizie flască şi completă, sensibiltate abolită şi reflexele tulburate.



*Fig.68. Fractura completă a coloanei*

***Diagnostic.*** Diagnosticul uneori este dificil, greu putând fi stabilit sediul leziunii coloanei sau gradul lezării măduvei. Se stabileşte pe baza tulburărilor funcţionale care se instalează, pe gravitatea tulburărilor nervoase, pe insensibilitatea posttraumatică, paralizie, paraplegie sau paralizia vezicii urinare şi a rectului.

*Diagnostic diferenţial*: fracturile se pot confunda cu luxaţiile, cu care deseori sunt asociate, cu spondilitele, spondilartritele (tuberculoză, actinobaciloză, etc.).

***Prognostic.*** Este foarte grav, animalele mari se dirijează la abator.

***Tratament.*** Tratamentul este *profilactic*: respectarea regulilor de contenţie, evitarea accidentelor, furajarea corespunzătoare, antrenamente progresive la caii de curse, conducerea lor de către jochei bine pregătiţi.

În fracturile apofizelor spinoase se încearcă osteosinteza prin ligatură.

## 8.13. SINDROMUL DE COMPRESIUNE MEDULARĂ

Reuneşte totalitatea tulburărilor funcţionale ale măduvei, care apar ca o consecinţă a compresiunilor exercitate asupra unei regiuni. Se poate distinge o compresiune bruscă şi una lentă, mai frecventă fiind cea cu origine extramedulară faţă de cea intramedulară.

***Etiologie***. Sindromul de compresiune medulară bruscă apare dintr-o dată.

Poate fi determinat de fracturi, luxații ale coloanei vertebrale, contuzii ale coloanei vertebrale însoțit de hematorahis, în unele boli hemoragipare însoțite de hematomielite, datorită migrării larvelor unor paraziți (Hypoderma bovis, Coenurus cerebralis), chişti, edeme la acest nivel.

Mai poate fi produs brusc, de hernia discului intervertebral (Texler, 1995), flegmonul greabănului sau al cefei, compresiune datorată alicelor sau gloanțelor ajunse în măduvă, unele intoxicații care determină procese edematoase grave asupra măduvei.

Sindromul de compresiune medulară lentă este determinat de reducerea progresivă a canalului rahidian, prin dezvoltarea unor neoplasme (glioame, ependinoame, osteoame, osteosarcoame, tumori metastatice), formarea de calusuri la nivelul vertebrelor fracturate, stări de rahitism, osteofibroză, osteomalacie, neurofibromatoză, tuberculoză, actinomicoză, anevrisme arteriale sau venoase, necrozele, hipertrofiile, osificările discului intervertebral, pachimeningita osifiantă.

***Modificări morfopatologice***. Sunt caracteristice ca urmare a acțiunii compresiunii exercitate de agenții cauzali enumerați. Are loc gâtuirea măduvei spinării (încorsetarea la diferite nivele). Hemoragiile difuze, hematoamele, prin cantitatea de sânge extravazat, presează asupra rădăcinilor nervoase senzitive sau motorii.

Hiperemia de stază produsă în insuficiența cardiacă, paralizia vasculară în boli infecto-contagioase produc edemul foiței arahnoide piamater. Cantitatea de lichid cefalo-rahidian sporește şi dilată spațiile ventriculare şi canalul rahidian, comprimând lent măduva spinării.

***Simptome***. În sindromul de compresiune medulară bruscă semnele se instalează brusc, apare un sindrom medular total (paralizie flască, anestezie, incontinență urinară şi a materiilor fecale). Mai frecvent se localizează la nivelul măduvei dorso-lombare (fig.69), când se observă paraplegie şi anestezie în regiunea situată înapoia leziunii, retenție de fecale şi urină la început, incontinență după aceea, dispariția reflexelor profunde.

În sindromul de compresiune medulară lentă simptomele apar şi se intensifică progresiv, pe măsura avansării compresiunii. Astfel, la început apar dureri spontane, intermitente, mişcarea devine dureroasă, se observă contracturi tonice, defecarea şi micțiunea sunt greoaie, examinarea coloanei vertebrale este dificilă, apare apoi paralizia, la început spastică, apoi flască şi dispare sensibilitatea. Mai târziu apar tulburări trofice (escare, depilații, necroze, infecții).



*Fig.69. Paralizia membrelor posterioare în sindromul de compresiune medulară bruscă*

***Diagnostic.*** Se stabileşte prin examen clinic şi radiologic, eventual după injectarea unor substanţe de contrast. *Diagnosticul diferenţial* se face cu spondilitele nevralgiile radiculare.

***Prognostic.*** Este rezervat sau grav, în funcţie de reversibilitatea leziunilor apărute. Hematorahisul, de exemplu, apărut după contuzii ale regiunii, prezintă mai multe şanse de vindecare decât alte situaţii, cum ar fi fracturile sau herniile de disc.

***Tratament.*** În sindromul de compresiune bruscă se va izola animalul într-o boxă cu aşternut gros de paie (dacă este posibil imobilizarea într-un spaţiu restrâns). Pe cale generală se administrează glucocorticoizi, pentru diminuarea inflamaţiei şi a durerii, calmante generale (Algocalmin, tranchilizante, etc.). În această perioadă sunt contraindicate fricţiunile cu rubefiante şi cu vezicători, căldura umedă. Se vor administra vitamine din grupul B, la interval de 5-6 zile, vezica paralizată se videază prin compresiuni manuale sau prin cateterism.Fracturile, luxaţiile, herniile discale se tratează ca atare. În hernia de disc se procedează la operaţia de laminectomie.

În sindromul de compresiune medulară lentă, tratamentul trebuie aplicat afecţiunii primare, a cărei vindecare poate antrena dispariţia paralizei. Sunt administrate mai târziu vitamine din grupul B, blocajul novocainic, imobilizarea regiunii prin vezicători, glucocor-ticoizi, farado şi galvanoterapie, etc., eventual asociate cu stricninoterapie.

# 9. PATOLOGIA CEFEI ŞI A GÂTULUI

## 9.1. BURSITA CEFEI

Este inflamaţia acută sau cronică a bursei seroase care uşurează alunecarea ligamentului cervical pe atlas.

***Etiologie***. Boala se întâlneşte mai des la cabaline, în urma contuziilor şi rănilor, a căderilor, loviturilor sau în urma frecărilor şi a presiunilor repetate de căpăstru, la caii care au tendinţa de a cabra sau a se trage înapoi. Bursita cefei poate să apară şi ca o complicaţie a unor boli infectocontagioase sau parazitare precum bruceloza, gurma sau oncocercoza.

Din punct de vedere clinic poate evolua sub formă acută sau sub formă cronică, iar din punct de vedere morfopatologic ea poate fi seroasă, serofibrinoasă sau purulentă.

***Simptome.*** În forma acută prin inspecţie se poate constata în regiunea cefei apariţia unei tumefacţii calde, bine delimitată, dureroasă şi fluctuantă la palpare, datorită conţinutului ei care este seros sau serofibrinos. Bursita acută seroasă sau serofibrinoasă este de obicei aseptică. Dacă pe cale exogenă sau endogenă se produce infecţia acestei burse, atunci va apare bursita purulentă sau flegmonoasă. Ea se prezintă sub forma unei tumefacţii difuze, calde, bilobate şi foarte dureroasă, cu zone fluctuente, care după un anumit timp se deschid în mod spontan, lăsând să se scurgă la exterior o cantitate apreciabilă de puroi. Netratată la timp şi în mod corespunzător boala se complică cu flegmonul cefei.

Pe lângă simptomele locale apar şi simptome generale traduse prin abatere, inapetenţă, febră, puls şi respiraţie accelerată.

Forma cronică este o continuare a bursitei acute. Ea se prezintă sub forma unei tumefacţii de mărime apreciabilă, nedureroasă, rece şi uniform fluctuantă. Ea nu influenţează starea generală a animalului.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe seama semnelor clinice.

***Prognostic.*** Este rezervat în bursita acută şi grav în bursita flegmonoasă.

***Tratament.*** Este *preventiv* şi *curativ*. Tratamentul preventiv urmăreşte înlăturarea tuturor cauzelor care au dus la apariţia bolii. Tratamentul curativ în bursita acută urmăreşte combaterea fenomenelor inflamatorii, cu ajutorul unor comprese îmbibate fie în apă rece fie într-o soluţie saturată de sulfat de magneziu. Dacă fenomenele inflamatorii nu retrocedează după 5-6 zile de tratament antiflogistic, atunci se recurge la puncţia bursei, urmată de evacuarea

exudatului şi introducerea în interior a 150-200 mg hidrocortizon şi 800.000 U.I. de penicilină. Tratamentul se repetă din 3 în 3 zile, timp de 2-3 săptămâni. În formele uşoare se fac pensulaţii cu tinctură de iod, la interval de 2 zile, sau se aplică vezicători cu biiodură de mercur 1:5.

În bursitele purulente se recurge la evacuarea puroiului prin incizii largi şi anatomice, pentru a se asigura un drenaj cât mai bun. După aceasta, în cavitatea bursei se fac pudrări cu Oximanirom, aspersiuni cu eter iodoformat 10% sau spray cu antibiotice. Antibioticoterapia pe cale generală va completa tratamentul local.

În bursitele cronice se fac cauterizări în puncte sau linii, asociate cu vezicători.

## 9.2. FLEGMONUL CEFEI

Este inflamaţia acută şi difuză a ţesutului conjunctiv subcutanat, subaponevrotic, peri şi intramuscular din regiunea cefei.

***Etiologie.*** Boala apare în urma complicaţiilor septice, a contuziilor, a rănilor şi a bursitelor. Uneori poate să fie de natură parazitară, produs de către larvele de Onocerca cervicalis sau, alteori să apară ca o complicaţie a gurmei sau brucelozei. Este cauzat de pătrunderea şi dezvoltarea germenilor piogeni: Streptococi, Stafilococi, B necrozei, etc., în ţesuturile traumatizate.

***Simptome.*** Se traduc printr-o tumefacţie difuză, caldă şi foarte dureroasă. După câteva zile, prin palpare, se percep colecţii purulente, care se deschid în mod spontan, lăsând să se scurgă la exterior o cantiate apreciabilă de puroi, de culoare cenuşie-verzuie, cu miros fetid, în care adeseori se găsesc fragmente de ţesuturi necrozate.

Animalul bolnav ţine capul aplecat sau îl sprijină de iesle, evitând orice mişcare a capului sau a gâtului. Boala evoluează lent, dar sigur. Starea generală a animalului se agravează progresiv, iar moartea survine în urma complicaţiilor de septicemie sau piemie.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza examenului clinic.

***Prognostic.*** Este grav, prin posibilitatea aparţiei de septicemie sau piemie.

***Tratament.*** Este *profilactic* şi *curativ*. Primul vizează tratarea corectă şi la timp a tuturor afecţiunilor acestei regiuni, precum rănile, contuziile, bursitele, hematoamele, escoriaţiile care pot să ducă la apariţia flegmonului. Tratamentul curativ constă în debridarea largă, declivă şi anatomică, a tuturor traiectelor fistuloase, extirparea ţesuturilor necrozate şi devitalizate. Local se fac aspersiuni zilnice cu eter iodoformat 10%, sânge sulfamidat, bujiuri

spumante, spray-uri antiinfecţioase, iar în jur se aplică o vezicătoare cu biiodură de mercur 1:5.

Pe cale generală se face un tratament cu antibiotice. Terapia simultană nespecifică este binevenită (injecţii cu vitamine şi aminoacizi, polidin, etc.).

## 9.3. PLĂGILE VENEI JUGULARE

Vena jugulară, vas de calibru apreciabil, prin topografia ei superficială suferă adeseori o serie întreagă de răni care pot să pună viaţa animalului în pericol. În funcţie de forma şi aspectul agentului vulnerant rănile venei jugulare se pot prezenta sub formă de răni prin înţepare, răni prin tăiere şi răni contuze.

Rănile prin înţepare pot fi operatorii şi accidentale. Primele apar în urma flebocentezelor efectuate cu trocare de dimensiuni prea mari, iar cele din urmă apar consecutiv căderii animalului pe diferite corpuri străine.

Rănile prin tăiere pot fi incomplete şi complete. Ele apar în urma deschiderii unor abcese sau hematoame localizate în regiunea jgheabului jugular.

Rănile contuze apar ca o consecinţă a accidentelor rutiere produse de către autovehicule.

***Simptome.*** Local se constată existenţa unei răni, prin care se scurge în jet continu sânge venos, închis la culoare. Pe lângă simptomele locale apar şi simptome generale, traduse prin accelerarea pulsului şi a respiraţiei. Cordul devine tahicardic, animalul tremură, corpul se acoperă cu transpiraţii reci, iar dacă hemoragia nu este oprită moartea survine în scurt timp de la producerea rănii.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe caracterele hemoragiei.

***Prognostic.*** Este favorabil dacă se intervine imediat.

***Tratament.*** este numai chirurgical. El constă în descoperirea venei jugulare, izolarea acesteia urmată de ligatura ei, care trebuie făcută mai întâi pe capătul periferic al vasului şi apoi pe capătul central. Ligatura se face cu fir neresorbabil şi trebuie să fie mediată, adică firul de ligatură să fie ancorat în ţesutul conjunctiv perivascular, pentru a împiedica alunecarea lui de pe capătul vasului. Ulterior în rana operatorie se aplică medicaţia obişnuită formată din pulberi sicative sau sprayuri cu antibiotice, urmată de sutura acesteia pentru cicatrizare per primam.

## 9.4. PERIFLEBITA ŞI TROMBOFLEBITA VENEI JUGULARE

Periflebita şi tromboflebita jugularei este mai frecventă la cabaline şi bovine.

***Etiologie***. Apare în urma venisecţiilor sau a injecţiilor intravenoase făcute în mod defectuos, cu substanţe medicamentoase iritante precum clorura de

calciu, sulfatul de magneziu, sulfatiazolul, etc. Aceste soluții ajunse în țesutul conjunctiv perivenos determină apariția procesului inflamator, adică a periflebitei. Neobservată la timp și netratată, periflebita se complică cu tromboflebita, care poate evolua sub trei forme: adezivă, supurativă și hemoragică.

***Simptome.*** Variază în funcție de forma clinică pe care o îmbracă boala. În periflebită întreaga regiune a jgheabului jugular este tumefiată, caldă și foarte dureroasă. Din cauza tumefacției mari, vena nu se mai poate palpa, dar trebuie subliniat faptul că, în cazul periflebitei, circulația sanguină nu este întreruptă. După câteva zile inflamația fie că se remite fie că la nivelul ei apare o zonă fluctuentă, care se poate deschide în mod spontan, lăsând să se scurgă la exterior o cantitate mai mare sau mai mică de puroi.

Când procesul inflamator cuprinde și vena jugulară atunci apare triada simptomatică reprezentată prin: durere, edem și cordon venos indurat, simptome caracteristice trombo-flebitei adezive.

Durerea este mai mare mai ales la locul de formare a trombusului. Ea se intensifică la cea mai mică mișcare efectuată din partea animalului. Edemul este și el mai mare și se întinde în mod treptat de la locul unde vena a fost lezată, atât spre cap cât și spre cavitatea toracică. Vena se transformă într-un cordon dur, perceptibil la o palpare mai profundă. Dacă boala este tratată la timp, simptomele inflamatorii specifice tromboflebitei adezive încep să dispară treptat. În caz contrar, boala evoluează spre tromboflebita supurativă, care la rândul ei poate fi circumscrisă sau difuză.

Tromboflebita supurativă circumscrisă se prezintă sub forma unui adevărat abces flebitic pe când cea difuză evoluează sub forma unui flegmon care nu prezintă tendință de localizare, ci, dimpotrivă, de difuziune atât înspre cap cât și spre cavitatea toracică. Trombusul aflat în interiorul vasului se lizează înlesnind astfel apariția tromboflebitei hemoragice.

***Diagnostic.*** Se stabilește pe baza simptomelor clinice.

***Prognostic.*** În periflebită este favorabil, iar în tromboflebită rezervat.

***Tratament.*** este *profilactic* și *curativ*. Primul urmărește îndepărtarea tuturor cauzelor care duc la apariția peri- sau tromboflebitei, evitarea injectării perivenoase a soluțiilor caustice, folosirea acelor adecvate de unică folosință, dezinfecția locului de inoculare, etc.

*Tratamentul curativ* în cazul periflebitei și tromboflebitei adezive constă în tunderea și raderea zonei afectate, efectuarea pensulațiilor cu tinctură de iod, blocajul perifocal cu Procaină, Xilină și Penicilină, la care se mai adaugă administrarea de antibiotice și chimio-terapice pe cale generală. În faza

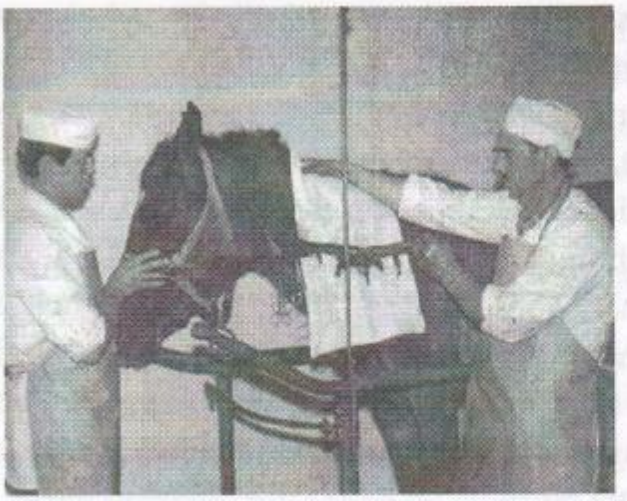


*Fig. 70. Rezecția venei jugulare necrotizate*

incipientă se pot aplica local diferite unguente (Lasonil, Fenilbutazonă, Hepatrombin).

În tromboflebita supurativă se face drenajul colecțiilor purulente şi a țesuturilor necrozate, asepti-zarea apoi cu eter iodoformat 10%, spray-uri cu antibiotice, pudrări cu Oximanirom. Pe cale generală antibioticoterapie. În cea hemoragică se recurge la ligatură sau, atunci când vena este compromisă, la rezecția acesteia (fig. 70), urmată de prescrierea unui tratament corespunzător, atât local cât general, asemănător tromboflebitei supurative.

## 9.5. OBSTRUCȚIA ESOFAGULUI

Prin obstrucția esofagului se înțelege oprirea tranzitului acestuia prin diverşi corpi străini, tumori sau alimente. Dintre cele mai frecvente alimente ce pot obstura esofagul amintim: sfecla, cartofii, napii, morcovul, cotoarele de varză, merele, perele, etc.

Esofagul este un conduct musculomembranos neuniform calibrat, având originea în prelungirea faringelui. În treimea superioară a gâtului, până la aproximativ în dreptul vertebrei a IV-a, esofagul este situat în plan median deasupra traheii. El deviază apoi treptat spre stânga până la baza gâtului, de unde în continuare se situează dorsal de trahee până la bifurcația bronhică. În porțiunea sa cervicală, esofagul este în raport cu traheea, cu artera carotidă, cu cordonul vagosimpatic şi cu nervul recurent. Cât priveşte structura acestuia trebuie remarcată mobilitatea mare a mucoasei şi musculoasei, datorită abundenței țesutului conjunctiv lax submucos. În porțiunea sa cervicală musculoasa este înconjurată de o adventice formată din țesut conjunctiv lax.

Structurile fiziologice ale esofagului sunt localizate imediat după faringe, la intrarea pieptului, înainte şi imediat după cord, la trecerea diafragmatică a esofagului şi la nivelul deschiderii cardiei. Indiferent de natura corpului străin, patogenia obstrucției esofagiene, se caracterizează prin dilatație, produsă de prezența corpului obstruat şi spasmul esofagian. Esofagospasmul poate fi

primar prin predispoziție sau prin emoția apărută în urma alungării în mod brusc și brutal a animalului care consumă rădăcinoase sau fructe.

***Simptome.*** Obstrucția esofagului apare la scurt timp și este atât de caracteristică, încât chiar și din anamneză rezultă faptul că animalul „s-a înecat" cu ceva. Ca urmare, saliva și bolul alimentar nu se poate degluti, eructația este întreruptă, fapt care duce la apariția în mod progresiv a timpanismului cu dom de gaze dorsale acut. În inspecție animalul apare speriat, înspăimântat, neliniștit, regurgitare periodică de cantități mari de salivă, care bălțește în fața animalului.

Evoluția bolii este de câteva ore, dacă corpul străin este deglutit sau eliminat printr-un efort de tuse. Alteori persistă 3-4 zile sau chiar mai mult, după care moartea animalului poate să survină prin timpanism dorsal, complicații pulmonare, inapetență, anorexie, asfixie. Uneori, în cazul corpilor străini care prezintă o formă rotundă, dacă animalele au fost obosite, în timpul nopții cu o liniște totată ele se pot vindeca în mod spontan (I. Adameșteanu și colab., 1971). Complicațiile care apar în urma obstrucției esofagiene sunt: bronhopneumonia prin aspirație, necroza locală datorită compresiunii, peritonită consecutiv trocarizării, hematoame, gangrenă provocată de traumatizarea esofagului în cursul tentativelor de respingere a corpului străin.

***Diagnostic.*** Se stabilește pe elementele din anamneză și examenul clinic.

***Prognostic.*** Este rezervat din cauza dificultăților de rezolvare a obstrucției cât și din cauza complicațiilor care pot să apară. Se apreciază că 5-10% din cazurile de obstrucție esofagiană la bovine au un deznodământ fatal, chiar în condițiile unei intervenții raționale și energice (S. Ghergariu, 1993).

***Tratament.*** Pentru început acesta urmărește tranchilizarea (Combelen, Romtiazin), sedarea animalului, reducerea secreției salivare (Atropină 0,15-0,30 g). Urmează apoi încercarea de scoatere manuală a corpului (corpilor) străin. Animalul este contenționat într-un travaliu, cu gâtul întins, după care se introduce în cavitatea bucală un speculum de bovine. O persoană presează și încearcă mobilizarea corpului străin spre direcția orală, prin palpație bimanuală în cele două jgheaburi jugulare, pentru ca altă persoană să-l apuce în faringe, cu degetele sau cu o pensă cu brațe lungi. Dacă corpul străin nu poate fi extras manual sau se află pe traiectul esofagului, se va practica fără rezerve anestezia paravertebrală cu procaină 1-2%, câte 15-20 ml la nivelul fiecărei găuri intervertebrale, atât pe partea stângă cât și pe partea dreaptă. Singura reținere (tendențios, spus) este aceea ca acul să nu fie introdus în gaura intervertebrală, pentru că adesea pacientul cade în decubit, cu tetrapareză, în urma rahianesteziei efectuate, iar revenirea se face treptat, în cel mult 2-3 ore.

După 20-30 minute de la administrarea anesteziculuí se va încerca din nou extragerea manuală orală a corpului străin. Dacă nici acum nu se reuşeşte extragerea manuală, se va încerca respingerea cu sonda după lubrefierea acesteia cu un unguent adecvat, exercitând presiuni uşoare repetate şi constante. Alunecarea bruscă a sondei, prin care se elimină imediat gaze cu mirosul caracteristic al conţinutului rumenal, dispariţia timpanismului acut, sunt dovezi ale reuşitei intervenţiei. Dacă viaţa pacientului este pusă în pericol, prin iminenţă de asfixie datorită timpanismului dorsal acut, se va aplica rumenocenteza.

Dacă nici această conduită terapeutică nu a reuşit degajarea esofagului, se recurge la intervenţia chirurgicală.

*Instrumentar:* cel utilizat pentru incizii, hemostază şi sutură.

*Contenţia:* patrupodală sau în decubit lateral drept.

*Anestezie:* paravertebrală şi locală, prin infiltraţie cu novocaină 2%. La speciile de animale mari şi retive operaţia se poate executa sub narcoză.

*Tehnica operaţiei.* Se execută după următorii timpi principali:

- Descoperirea esofagului, prin practicarea unei incizii de 10-15 cm la animalele mari, imediat deasupra venei jugulare (între aceasta şi marginea inferioară a muşchiului cleidomastoidian), incizie ce va interesa pielea şi ţesutul conjunctiv subcutanat.

- Izolarea esofagului se face cu sonda canelată sau cu ajutorul unei foarfece boante, dilacerând ţesutul conjunctiv periesofagian. Se contraindică scoaterea mult înafară din rană a esofagului, deoarece se produc buzunare între esofag şi fascia periesofagiană, în care se acumulează exudatul, favorizând astfel infecţia şi complicând procesul de cicatrizare.

- Deschiderea esofagului şi extracţia corpului străin, cu bisturiul se deschide esofagul în lungimea sa, printr-o singură incizie, pentru a nu crea diverticule, dacă terenul ne permite se va face chiar deasupra corpului obstruant şi va fi suficient de lungă pentru a se putea extrage corpul străin. Se va îndepărta saliva şi conţinutul alimentar cu ajutorul unor tampoane de tifon, evitându-se pătrunderea lor în rană. Scoaterea corpului străin se face cu atenţie, pentru a nu se rupe şi dilacera peretele esofagului.

- Închiderea rănii esofagului se va face printr-o sutură trietajată. Prima sutură va fi mucoasa, în fire separate şi apropiate sau în fir continuu, efectuată cu mătase subţire şi cu un ac de croitoreasă. Al doilea strat de sutură, musculomusculos, se face în fir continu, cu catgut. Al treila strat va interesa fascia periesofagiană şi se va face în fir continu, tot cu catgut.

- Închiderea rănii cutanate se efectuează după pudrarea plăgii cu pulberi cicatrizante, după care se face sutura în puncte separate. Drenajul se asigură numai atunci când mucoasa sau musculoasa au fost traumatizate de către coprul străin.

Complicații ce apar frecvent sunt: abcese, flegmoane, gangrene, fistule (datorită unei suturi neetanșe care poate favoriza ieșirea alimentelor din lumenul esofagului).

Postoperator în jurul rănii se va face, la interval de două zile, rubefacții cu tinctură de iod, cu scopul de a grăbi resorbția exudatelor și de a se stimula procesul de cicatrizare.

După operație animalul va fi ținut la dietă timp de 24 de ore, apoi i se va administra numai ceaiuri și decocții de ovăz, de orz sau de lucernă, timp de 3-4 zile, după care se vor administra barbotaje, iar mai târziu fân sau otavă umectată. Timp de 6-8 zile animalul va fi ținut sub protecția antibioticelor, pentru a preveni complicațiile septice (abces, flegmon sau gangrenă). Vindecarea se produce aproximativ în 14-15 zile. În această perioadă este contraindicată întrebuințarea sondei buco sau nasofaringiană (cabaline).

Pentru a se asigura o vindecare rapidă și sigură a rănii esofagiene și pentru evitarea diferitelor complicații (ruperea suturii, fistule sau gangrene), esofagotomia se poate asocia cu fistula ruminală efectuată în scopul asigurării unei alimentații artificiale (L.Goots, 1963; I. Cristea, 1965). Fistula ruminală se realizează în felul următor: se practică laparatomia printr-o incizie de 12-14 cm în flancul stâng care interesează pielosul și straturile musculare.Peritoneul se suturează circular pe porțiunea ruminală exteriorizată. În zona centrală a rumenului exteriorizat se practică o sutură în formă de pungă de tutun. În mijlocul acestei zone se deschide rumenul și se fixează un tub de cauciuc prevăzut cu o margine pentru strângerea suturii. La 2-3 cm de această sutură se mai face o sutură în pungă de tutun, pentru a fixa rumenul în rana operatorie din flanc, întărită cu o sutură în fire separate, se finalizează prin închiderea musculaturii flancului și fixarea unei plăci de cauciuc late de 4-5 cm și perforată la mijloc. Această placă are un dublu rol: fixează ferm marginea internă a tubului de cauciuc, iar pe de altă parte previne infecția rănii, mai ales că în timpul alimentației artificiale pot să ajungă aici resturi furajere. Pentru a preveni deshidratarea animalului, tubul de cauciuc se va închide cu un dop. Prin tubul de cauciuc se introduce în rumen o găleată cu amestec de făină de lucernă cu concentrate sub formă de terci, de 3-4 ori pe zi. După 8-9 zile, deci după vindecarea rănii esofagului, când alimentația per os este posibilă, se reoperează animalul. Sonda se scoate și se secționează peritoneul pe rumen,

care a izolat şi a prevenit infectarea cavităţii abdominale. Orificiul ruminal se suturează ca în rumenotomie, având grijă ca locul unde s-a suturat peritoneul de seroasa ruminală să fie inclus în rană, pentru a evita apariţia aderenţelor. Pe rana ruminală, înainte de repunerea acesteia în cavitatea abdominală, se aplică unguent, apoi se închide rana din flanc (peritoneu, straturile musculare, pielea).

Profilaxia obstrucţiei esofagiene constă din instruirea îngrijitorilor de animale. Aceştia nu vor furaja animalele decât după ce în prealabil sfecla, napii, cotoarele de varză, etc., au fost mărunţite. Animalele nu se vor păşuna în livezi de pomi în timpul recoltării, iar dacă au ajuns în apropierea grămezilor de fructe sau rădăcinoase ele nu vor fi îndepărtate cu brutalitate.

# 10. PATOLOGIA GREABĂNULUI

## 10.1. EDEMUL TRAUMATIC DIFUZ

Este o inflamație infiltrativă și aseptică a țesutului conjunctiv subcutanat din regiunea greabănului. Mai frecvent se întâlnește la cabaline, mai ales la cele tinere care sunt puse pentru prima dată la ham.

***Etiologie.*** Boala este produsă de către harnașamentul prost ajustat, care prin presiuni și frecări repetate determină o destrămare a țesutului conjunctiv subcutanat, urmată de inflamația acestuia. Se mai poate produce în urma efortului traumatizant moderat dar persistent al tălpicilor șeii de călărit sau al samarului și uneori, de greabănul hamului lipsit de sideclă.

***Simptome.*** Se caracterizează prin apariția în regiunea greabănului imediat după ridicarea harnașamentului a unui edem difuz, cald și foarte dureros. Adeseori edemul poate îmbrăca un caracter invadant. Are o consistență elastică, păstoasă, păstrând amprentele digitale. Dacă se suprimă cauza care a dus la apariția lui, edemul se resoarbe în 2-4 zile. În caz contrar, există posibilitatea apariției unor porți de intrare care nu fac altceva decât să complice edemul greabănului cu flegmonul acestuia. La tentativa de reînhămare, animalul opune rezistență, refuză să-i fie pus harnașamentul.

***Diagnostic.*** Se stabilește pe baza simptomelor clinice.

***Prognostic.*** Este favorabil.

***Tratament.*** Tratamentul urmărește înlăturaea cauzelor care au dus la apariția edemului, combaterea fenomenelor inflamatorii, stimularea fenomenelor rezolutive și evitarea apariției complicațiilor septice.

Compresele cu ghiață sau cu apă rece, alcool camforat, unguente cu acțiune antiinflamatoare, asociate cu repaosul animalului, pot duce la vindecare. Dacă în urma acestui tratament nu se obține o rezoluție completă, atunci se recurge la o rubefacție cu tinctură de iod.

## 10.2. BURSITA GREABĂNULUI

Bursita greabănului este mai frecventă la cabaline.

***Etiologie.*** Apare în urma presiunilor și frecărilor repetate provocate de harnașament, sau ca o complicație a unor boli infectocontagioase sau parazitare, precum gurma, bruceloza sau oncocercoza. Bursita greabănului poate evolua sub formă acută sau cronică, iar după caracterul exudatului ea poate fi seroasă, serofibrinoasă sau purulentă.

***Simptome***. În bursita seroasă şi serofibrinoasă simptomele se traduc printr-o tumefacţie circumscrisă caldă, dureroasă şi fluctuentă, situată pe linia mediană a greabănului, deasupra apofizelor spinoase ale vertebrelor a II-a şi a III-a dorsală (bursita profundă) sau a V-a şi a VII-a (bursita superficială).

Bursita purulentă apare ca o complicaţie septică a bursitelor seroasă şi serofibrinoasă. Din punct de vedere clinic ea se caracterizează printr-o tumefacţie difuză şi foarte dureroasă. Cu timpul, la nivelul ei apar una sau mai multe zone fluctuente, care se deschid în mod spontan, lăsând să se scurgă la exterior o cantitate apreciabilă de puroi. Boala netratată la timp se complică cu flegmonul greabănului.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza simptomelor clinice.

***Prognostic.*** Este rezervat.

***Tratament.*** În bursitele acute septice, seroasă sau serofibrinoasă se combat fenomenele inflamatorii prin aplicaţii locale de comprese îmbibate cu apă rece, alcool camforat sau într-o soluţie saturată de sulfat de magneziu. Dacă în decurs de o săptămână nu se ajunge la vindecare, atunci, în condiţii de perfectă asepsie, se recurge la extragerea exudatului cu ajutorul unui ac de seringă, după care în interiorul bursei se introduce 150-200 mg de Dexametazon şi 800.000 U.I. Penicilină. Tratamentul se face din 2 în 2 zile, până la vindecare. În tratamentul acestei bursite acute şi aseptice se poate utiliza şi rubefacţia cu tinctură de iod sau vezicaţia cu biiodură de mercur. Dacă vindecarea nu se obţine în urma acestor tratamente, atunci se recurge la operaţia de drenare.

În bursita purulentă se face debridarea largă a bursei, evacuând toată cantitatea de puroi, după care se face un tratament local prin aspersiuni cu eter iodoformat 10%, spray-uri sau bujiuri spumante cu oxitetraciclină. Pe cale generală se face tratament cu antibiotice sau sulfamide.

În formele vechi indurate, pe regiunea inflamată se aplică vezicătoare cu biiodură de mercur 1: 5, rezultatele sunt însă slabe, acţiunea rezolutivă fiind foarte redusă. Se mai poate utiliza cauterizarea prin puncte de foc, cu aceleaşi rezultate.

## 10.3. FLEGMONUL GREABĂNULUI

Este complicaţia cea mai gravă a afecţiunilor septice sau aseptice localizate în această regiune. La fel ca şi bursita sau edemul difuz, flegmonul greabănului se întâlneşte cel mai des la cabaline.

***Etiologie.*** Cauzele principale care duc la apariţia acestei boli sunt legate de harnaşamentul rău confecţionat şi rău ajustat, care macerează pielea şi

dilacerează țesutul conjunctiv subcutanat, creând astfel poartă de intrare pentru flora microbiană. Microtraumele repetate date de grebănar, de șa, rezistența slabă și scăzută a tegumentului, plăgile infectate, plăgile prin muşcătură, prin secționare, edemul și bursita neglijată terapeutic, rănile localizate la acest nivel sunt cauze majore ale flegmonului greabănului. El poate să apară și ca o complicație a gurmei, brucelozei sau oncocercozei. Slaba vascularizație a regiunii, diversitatea straturilor anatomice, așezarea lor în formă de pantă, existența unor spații conjunctive, mobilitatea mare a regiunii nu fac altceva decât să favorizeze și mai mult apariția acestei boli.

***Simptome.*** Boala debutează printr-o tumefacție difuză, caldă și foarte dureroasă, localizată pe una sau pe ambele părți ale greabănului. După o anumită perioadă de timp apar una sau mai multe zone fluctuente, care se deschid spontan, lăsând să se scurgă la exterior cantități mari de puroi care aglutinează perii, îi depilează, irită pielea din regiunea respectivă, ducând astfel la apariția unei dermatite. Puroiul este de rea natură, fetid, rău legat, amestecat cu resturi de țesuturi necrozate. Aceasta este faza de flegmon fistulizat, caracterizată prin prezența uneia sau mai multor traiecte fistuloase, înconjurate de muguri cărnoși, exuberanți de culoare violacee. În starea inflamatorie starea generală a animalului este afectată prin hipertermie, tahipnee, abatere, inapetență, scăderea capacității de muncă.

Scurgerea puroiului se face intermitent, accentuându-se în timpul deplasării animalului. Dar nu tot puroiul se scurge la exterior, o parte din el infiltrează în mod treptat spațiile conjunctive din profunzimea regiunii, ajungând în cele din urmă la nivelul vertebrelor iar mai târziu chiar în cavitatea toracică, ducând la apariția pleureziei purulente. În acest stadiu afecțiunea este cunoscută sub denumirea de boala greabănului.

***Diagnostic.*** Se stabileşte cu uşurință, pe baza simptomelor clinice.

***Prognostic.*** Este rezervat spre grav.

***Tratamentul.*** Acesta este *profilactic* și *curativ*. *Tratamentul profilactic* are drept scop de a înlătura toate cauzele care pot să ducă la apariția acestei boli (folosirea harnașamentelor ajustate, bine îngrijite, elastice, flexibile, tratarea corectă și imediată a afecțiunilor care pot duce la flegmon, escoriația, edemul cald, bursita, etc.).

*Tratamentul curativ* urmăreşte localizarea procesului infecțios, asigurarea drenajului, eliminarea țesuturilor necrozate și stimularea procesului de vindecare.

Localizarea infecției se poate realiza prin aplicarea în jurul regiunii afectate a unei vezicători. De îndată ce flegmonul s-a localizat și s-a maturat, se

debridează cât mai lung spațiile infiltrate cu puroi, eliminând în același timp toate țesuturile necrozate. Inciziile vor fi paralele între ele și la distanță de 7-10 cm, numărul lor fiind în raport cu întinderea procesului supurativ.

Dacă flegmonul este deja fistulizat atunci se debridează fistulele, urmând traiectul acestora cu ajutorul unei sonde canelate sau butonate. În plăgile operatorii se fac aspersiuni zilnice cu eter iodoformat 10%, cu sânge sulfamidat sau spray antiinfecțios pe bază de cloramfenicol, oxitetraciclină, bujiuri spumante cu antibiotice cu scopul de a combate infecția. Actino și aerotermoterapia sunt, de asemenea, bine venite, ele grăbind procesul de vindecare.

Pe cale generală se face un tratament cu antibiotice retard și spectru larg, un tratament stimulativ nespecific (extracte de țesuturi, polidin, calciu- și vitaminoterapie C și A).

Stimularea procesului reparator se face prin aplicarea unei vezicători cu biiodură de mercur 1:5, expunerea animalelor la aer și soare, iar iarna prin aerotermoterapie.

# 11. PATOLOGIA TORACELUI

## 11.1. CONTUZIILE TORACELUI

Se întâlnesc în mod frecvent la toate speciile. La cabaline şi bovine apar în urma loviturilor cu cornul sau copita, iar la animalele mici în urma căderilor, a loviturilor cu diferite corpuri contondente sau în urma accidentelor de stradă.

Contuziile toracelui pot fi simple şi complicate. Contuziile simple interesează numai peretele toracelui, pe când cele complicate interesează şi organele din această cavitate (cordul şi pulmonul).

***Simptome.*** În contuziile simple, prin inspecţie se observă existenţa unei tumefacţii de mărimi variabile, bine delimitată sau uneori difuză, caldă şi sensibilă la palpare. Dacă contuzia s-a produs la nivelul venei toracice externe, atunci se poate produce un hematom de mărimi apreciabile. În astfel de contuzii simptomele generale lipsesc.

În contuziile complicate cu rupturi ale pulmonilor apare hemotoraxul, pneumotoraxul şi hemoptizia. În rupturi ale cordului sau ale vaselor mari, precum artera aortă, moartea animalului survine în mod fulgerător.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza simptomelor clinice locale şi funcţionale.

***Prognostic***. În contuziile simple este favorabil, dar în contuziile complicate este grav.

***Tratament***. În contuziile simple se fac pensulaţii cu tinctură de iod, din 2 în 2 zile, după ce în prealabil regiunea afectată s-a tuns şi s-a bărbierit. În cazul hematoamelor mari care în decurs de 3 săptămâni nu s-au resorbit, se face drenarea acestora.

În contuziile complicate tratamentul urmăreşte combaterea stărilor de şoc, calmarea durerii, oprirea hemoragiei, refacerea volumului şi administrarea de substanţe cardiotonice. La nevoie se face puncţia cavităţii toracale, pentru a extrage revărsatele sanguine acumulate aici. Nu se va omite tratamentul general cu antibiotice.

## 11.2. PLĂGILE TORACELUI

Rănile toracelui, apărute în urma acţiunii celor mai diferiţi agenţi traumatici, se pot întâlni la toate speciile de animale. Ele pot fi nepenetrante şi penetrante. Rănile nepenetrante, la rândul lor, pot fi superficiale şi profunde, iar cele penetrante pot fi simple şi complicate. Rănile nepenetrante superficiale interesează doar pielea şi ţesutul conjunctiv subcutanat, iar cele profunde

interesează şi straturile musculare, mergând adeseori până la pleură. Rănile penetrante simple interesează şi pleura, realizând deci comunicarea cavității toracice cu exteriorul. Rănile penetrante complicate afectează şi organele din cavitatea toracică, care uneori lezează şi diafragma, realizând alteori o comunicare între cavitatea toracică şi cavitatea abdominală.

***Simptome.*** Rănile nepenetrante, atât cele superficiale cât şi cele profunde, nu prezintă nici o particularitate față de oricare altă rană. S-ar putea menționa doar hemoragia mare, care apare atunci când sunt atinse vena sau artera toracică externă.

Rănile penetrante simple duc la apariția pneumotoraxului. Pulmonul din partea corespunzătoare rănii se colabează, suprafața de hematoză se reduce, iar dacă aerul trece şi în cavitatea pleurală opusă (aşa cum se întâmplă la cabaline şi carnasiere), animalul moare în câteva ore de asfixie.

În rănile penetrante complicate cu leziuni pulmonare apare triada simptomatică, reprezentată prin: hemotorax, hemoptizie şi emfizem subcutanat. Hemotoraxul este de asemenea, prezent şi în cazul lezării cordului sau a vaselor din cavitatea toracică. Şocul este întotdeauna prezent în astfel de răni.

Rănile toracice care interesează şi diafragma duc la hernierea organelor din cavitatea abdominală în cavitatea toracică, fapt care aduce după sine o jenă funcțională gravă a cordului şi pulmonului, urmată la scurt timp de moartea animalului.

***Diagnostic.*** Diagnosticul se stabileşte pe baza examenului clinic.

***Prognostic.*** Este favorabil în rănile nepenetrante şi grav în cele penetrante.

***Tratament.*** În rănile nepenetrante este cel obişnuit descris la capitolul rănilor.

În rănile penetrante simple se face antisepsia mecanică a acestora, după care se face sutura rănii pe straturi anatomice, pleura şi straturile musculare se suturează cu catgut în fir continu, iar pielea cu mătase în fire separate. După sutura pleurei, cu ajutorul unui ac de injecție şi a unei seringi de calibru mare, se aspiră tot aerul din cavitatea toracică, pentru a permite reexpansiunea pulmonului colabat. Se asigură apoi repausul animalului, iar regiunea operată este protejată cu un pansament timp de două săptămâni.

În rănile penetrante complicate tratamentul chirurgical se face paralel cu tratamentul antişoc.

În rănile toracoabdominale se instituie un tratament chirurgical de urgență. Operația trebuie făcută sub anestezie generală potențializată, folosind calea de abord abdominală. Organele herniate în cavitatea toracică se readuc în cavitatea abdominală în poziția lor anatomică, se suturează spărtura de la nivelul diafragmei, după care se face sutura etajată atât a rănii operatorii cât şi a rănii de la nivelul peretelui toracic.

În toate rănile penetrante şi complicate tratamentul antişoc se continuă şi postoperator. Nu se va omite nici tratamentul cu doze masive de antibiotice.

## 11.3. FRACTURA COASTELOR

***Etiologie.*** Apar în urma loviturilor cu copita, cu cornul, cu furca sau cu lopata, în urma căderilor sau în urma accidentelor produse de către diferite autovehicule. Pe lângă cauzele determinante enumerate mai sus, unele osteopatii precum: rahitismul, osteofibroza, osteomalacia, osteopetroza favorizează apariţia fracturilor costale.

***Simptome.*** La fel ca şi celelalte fracturi, ele pot fi: complete şi incomplete, transversale, oblice, închise şi deschise, simple sau multiple, directe şi indirecte. Ele pot interesa o singură coastă, două sau mai multe. Fracturile incomplete sunt destul de greu de decelat. Fracturile complete sunt însă foarte evidente. La palparea regiunii bolnave se înregistrează o mobilitate anormală a coastei fracturate, însoţită de crepitaţie osoasă şi de o durere foarte mare. Peretele toracic este deformat, capetele coastei fracturate adeseori lezează pleura şi pulmonul, ducând la apariţia hemotoraxului, hemoptiziei şi pneumotoraxului. Ele pot deşira uneori şi diafragma, ducând la hernia diafragmatică, iar dacă lezează cordul sau vasele mari, atunci apare hemoragia, care duce la moartea fulgerătoare a animalului.

***Diagnostic.*** Este mai uşor de precizat în fracturile complete şi mai greu în cele incomplete.

***Prognostic.*** Este favorabil în fracturile incomplete, rezervat în cele complete şi foarte grav în fracturile complicate cu leziuni ale organelor din cavitatea toracică.

***Tratament.*** În fracturile incomplete se asigură repaosul animalului şi imobilizarea regiunii, cu ajutorul unor feşi de tifon aplicate în jurul toracelui.

În fracturile complete singurul tratament eficace este cel operator. Intervenţia se face sub anestezie generală. Se deschide focarul de fractură, se izolează fragmentele fracturate, se face reducerea acestora, după care se imobilizează printr-un procedeu de ostesinteză. Dacă fractura este oblică atunci imobilizarea se face prin cerclaj, iar dacă linia de fractură este transversală se face osteosinteză prin ligatură după efectuarea unor orificii în fiecare fragment fracturat. Operaţia se termină prin sutura etajată a straturilor anatomice. Timp de 5-6 zile animalul trebuie ţinut sub protecţia antibioticelor.

## 11.4. PERICARDITA TRAUMATICĂ

Pericardita traumatică este o inflamație seropurulentă a sacului pericardic, cu fenomene de insuficiență cardiacă, determinate de migrarea spre cord a corpilor străini metalici ingerați.

***Etiologie***. Această boală gravă este întâlnită aproape în exclusivitate la rumegătoarele mari, fiind explicată prin apropierea pericardului de rețea și prin condițiile care favorizează la această specie atât ingestia corpilor străini metalici cât și deplasarea lor în direcția cordului (jocul diafragmei datorită mișcărilor respiratorii al trimiterii bolului miricic, al șocurilor cardiace, al curenților electromagnetici dezvoltați la nivelul cordului, gestația prin presiunea creată asupra prestomacelor, poziția declivă a trenului anterior, meteorismul recurent, etc.).

Pericardita traumatică este rar observată la micile rumegătoare și doar excepțional la celelalte specii. Frecvența este de 1,5-2,5% din numărul animalelor sacrificate de necesitate (Willams, Balasz).

***Simptome.*** Manifestările clinice apar ca o consecință a leziunilor determinate de corpul străin în urma perforării rețelei, a leziunilor peritoneale localizate, a leziunilor diafragmatice și pulmonare, a înțepării pericardului.

Boala are o fază digestivă, una pericardică și una exudativă. Evoluția acestor faze este accelerată de deplasările la care este solicitat animalul (stabulația încetineşte evoluția).

În prima fază (digestivă) nu se decelează decât simptomele reticulitei traumatice și o imobilitate a hipocondrului din cauza lipsei de contracție a diafragmei.

În faza pericardică, respirația este superficială, transformată la efort în dispnee și tuse. Apar zgomote de frecare la nivelul ariei cardiace, bătăile cordului sunt neregulate, pulsul este săltăreț cu variații mari între repaus și efort, febra este de obicei prezentă.

În faza exudativă (faza în care se diagnostică de obicei boala) febra este mai mare, apare sensibilitate în zona toracală corespunzătoare, dispar zgomotele de fractură, zona de matitate a cordului se mărește anterior, posterior și spre dreapta. Se semnalează zgomot de clapotament în inspirație, uneori în regiunea superioară a spațiului de proiecție apare un zgomot timpanic, clar, datorită acumulării de gaze prin acțiunea fermentativă a microbilor. Se observă turgescența jugularelor, puls venos presistolic foarte evident la început, șters mai târziu datorită accentuării turgescenței. Se instalează edemul subglosial al salbei, al regiunii axilare, toracice și abdominale. La aceste semne se adaugă și rezultatele probei

funcționale a cordului la efort. Se mai pot menționa: scăderea temperaturii după tratamentul cu antibiotice cu menținerea tahicardiei, greutate în deplasare, creșterea sensibilității în regiunea xifoidiană și cardiacă.

***Diagnostic.*** Diagnosticul pericarditei traumatice nu întâmpină dificultăți la cazurile în care boala este însoțită de simptomele clinice caracteristice. În toate cazurile se face un diagnostic diferențial față de pericarditele simple ale rumegătoarelor, față de pseudopericardite, pleurezii exudative, pneumonii, etc. Pentru precizarea diagnosticului în afara examenului clinic, mai ales în ultima fază, se pot utiliza cu succes puncția pericardului în al IV-lea spațiu intercostal stâng, feroscopia în stațiune și decubit dorsal, radiografia, electrocardiograma și examenul hematologic.

***Tratament.*** Tratamentul conservativ utilizează mijloace derivate (purgative, diuretice), puncția pericardului (pericardocenteza) pentru evacuarea conținutului septic, lavajul cavității pericardice cu soluții antiseptice și administrarea de antibiotice „in situ". Prin același ac se injectează un amestec format din 50 mg Tripsină cristalizată (1 flacon), 800.000 U.I. Penicilină, 2 g Streptomicină în 50-100 ser fiziologic. Lavajul și tratamentul cavității pericardice se face zilnic, până când conținutul care se drenează devine clar.

O altă metodă de evacuare a exudatului purulent din sacul pericardic a fost propusă de către echipa de chirurgi de la facultatea de medicină veterinară de la Chișinău.

Astfel după lapara-rumenotomie și înlăturarea corpilor străini, pe locul de incizie a rumenului se aplică o sutura bietajată (Plahotin-Sadovskii).

Chirurgul, după o antiseptizare suplimentară a mîinilor, efectuează cercetarea cavității peritoniale și desfacerea aderențelor laxe, formate în rezultatul perforării prestomacelor de corpii străini. Pe parcursul examinării cavității peritoneale se atrage atenție la starea cupolei diafragmului. Percepția insuficientă a sacului cardiac și deplasarea cupolei diafragmului în direcția cavității abdominale indică o posibila colecție exsudativă în sacul pericardic. În cazul coincidenței acestor simptoame cu diagnosticul clinic, ultimul se considera determinat.

După stabilirea diagnosticului, cu un ac steril și adaptat la un tub de cauciuc cu lungimea de 2 m, se efectuează puncția diafragmului la nivelul granitei de jos a cupolei (fig. 71). Apariția exsudatului în tubul de cauciuc determină poziția corectă a acului, și invers, dacă puncția n-a reușit se schimbă orientarea acului sau diagnosticul este considerat greșit.

După o corecție a poziției acului și eliminarea unei cantități de exsudat (3

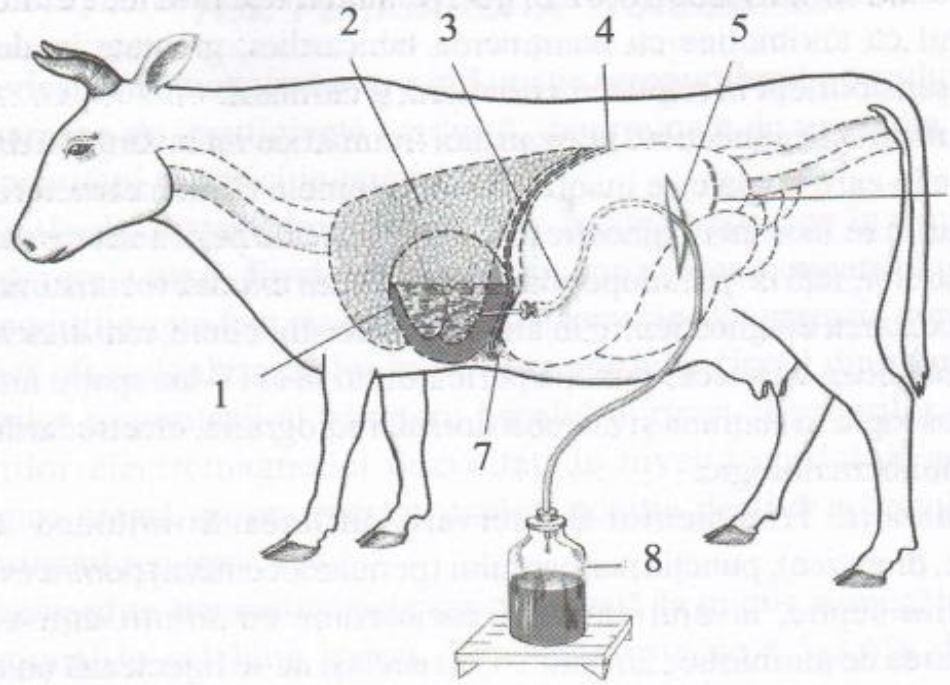



***Fig. 71. Puncția transdiafragmatică a pericardului***
*(metoda Maria Moldovanov):*

1 – cordul; 2 – pulmonii; 3 – tubul elastic adaptat la ac pentru puncție; 4 – rumenul
5 – locul laparatomiei; 6 – rumenorafia; 7 – aderențe dintre rețea și diafragm; 8 – va
pentru colectarea exsudatului.

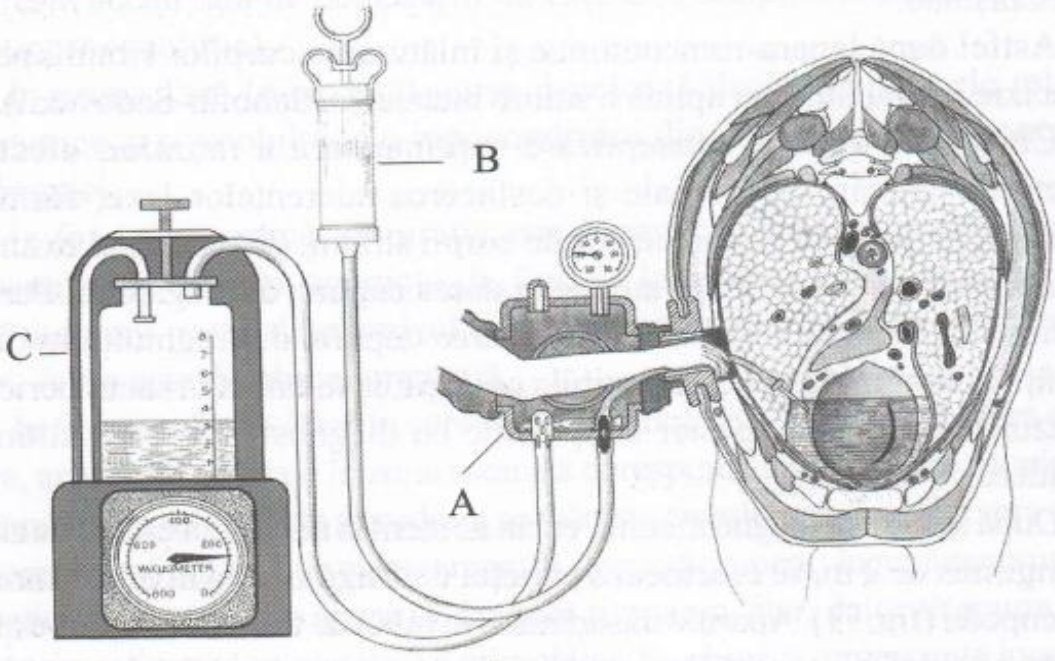



***Fig. 72. Toracotomia transpleurală cu profilaxia pneumotoraxului***
*(metoda P. Gherțen):*

A – barocamera cu manometru; B – seringa Janet; C – dispozitiv de pompare.

4 l), în pericard se introduce o doză majoră de antibiotice în soluție de novocaină (500 ml 0,5%). Cu acesta se termină prima puncție a sacului pericardic.

Puncția sacului pericardic, efectuată prin intermediul cupolei diafragmului asigură un acces mai apropiat de organul afectat în pericardita traumatică, ma cu seamă în cazul colecției exsudatului. Această metodă a punctiei pericardulu este atraumatică și este suportată satisfăcător de animale. Proba exsudatulu purulent, colectată pe parcursul punctiei, permite urgentarea examenului de laborator și determinarea sensibilității agenților patogeni din focarul septic către antibiotice, sulfamide și alte preparate.

Următoarele puncții pot fi efectuate prin peretele toracic lateral și în termene indicate de simptoamele clinice.

În ultimele decenii, pentru ameliorarea bolii și pentru a se evita confiscările masive, se practică toracopericardotomia transpleurală. Prin intervenția chirurgicală se urmărește drenarea conținutului patologic al sacului pericardic și administrarea „in situ" a medicației, care să lizeze depozitele de fibrină formate aici (Tripsină, glucocorticoizi, Fenilcolina).

Toracopericardotomia se efectuează pe etape. Profilaxia pneumotoraxului este asigurată cu minibarocamera, prin intermediul căreia se asigură accesul operatoriu și sanarea procesului patologic în perioada postoperatorie (fig. 72).

Minibarocamera este confecționată din material transparent cu diametrul de 15-20 cm. Ea este înzestrată cu o mînecă elastică (metoda P. Gherțen) sau cu două pentru lucrul bimanual (metoda Gh. Donica) și o sistemă de tuburi de cauciuc pentru aspirarea aerului și evacuarea exsudatului pe parcursul operației. Această sistemă este folosită de asemenea și pentru introducerea soluțiilor antiseptice și efectuarea lavajului proceselor patologice din cavitatea pleurală. Nivelul fiziologic al presiunii intrapleurale este asigurat de aparatul lui Kamovskii.

Pentru conectarea minibarocamerei la cavitatea pleurală a animalului există o sistemă de trecere (flanșă), care temporar se fixează în plaga operatorie, iar mai apoi este folosită pentru etapele principale ale operației și tratamentului complicațiilor postoperatorii.

***Etapa I a pericardotomiei***

*Contenția:* Patrupedală. În pericardita traumatică contenția decubitală este riscantă, deoarece poate provoca moartea animalului. Această părere este susținută de Sattler (1968), Veller și colab., (1970), Villamil, Espaine (1971).

Pentru o contenție sigură a animalului este propus travaliul model Gherțen.

Cîmpul de operație se tunde și se rade în limita a trei coaste, apoi se spală cu sol. antiseptice, se pensulează cu tampoane cu alcool și tinctură de iod.

*Anestezia.* Blocajul nervilor intercostali si adăugător, pe linia de incizie. Se mai efectuează şi anestezia n. toracal ventral.

În dependenţă de scopul operaţiei se efectuează rezecţia coastei a 5-a, a 6-a sau a 7-a (G.M. Olivkov, S.G. Eliţov, H.G.Sattler). În operaţia pe sacul pericardic este raţională rezecţia coastei 6-a, iar în cazul toracotomiei diagnostice sau a unei intervenţii pe pulmoni, se efectuează rezecţia coastei a 7-a. D.Villamil şi L.Espaine propun rezecţia coastei a 5-a, care asigură un acces operatoriu mai apropiat de sacul pericardic.

Incizia ţesuturilor se efectuează exact în planul median al coastei pe o lungime de 22-25 cm. Unghiul de jos al inciziei se duce pînă la sinhondroză.

După incizia pielii, muşchiului subcutanat inclus în fascia superficială bifoliată a trunchiului, ţesutului subcutanat, marginii inferioare a muşchiului marele dorsal, muşchiului dinţat ventral, o parte a muşchiului oblic extern al abdomenului şi periostului se efectuează rezecţia de coastă deperiostată. Incizia si decolarea periostului se efectuiază în planul median al coastei. Aici se efectuează o secţiune transversală în partea superioară şi inferioară a porţiunii de coastă ce urmează a fi rezecată. Cu ajutorul decolatorului se deperiostează faţa externă şi internă a coastei. În dependenţă de vîrsta animalului se rezecă de la 16-18 pînă la 20-21 cm din coastă.

Ferestrăul-sîrmă se introduce sub coastă, în partea superioară a segmentului de rezecat şi se secţionează, apoi se efectuează desprinderea capătului inferior prin "luxaţie" in locul articulaţiei cu cartilajul costal (fig. 73).

În plagă se introduce "sistemul de trecere" (flanşă), îndepărtînd pleura artificială a ei şi capacul. Marginile pielii se fixează sub părţile laterale ale flanşei, apoi pe plaga operatorie, în jurul flanşei, se face un pansament ermetizant.

În loja coastei rezecate se aplică o compresă sterilă şi plaga se pudrează cu antibiotice.

Dacă în cazul pericarditei şocul cordului este iminent, atunci se efectuează puncţia sacului pericardic prin intermediul lojei coastei rezecate. Apoi plaga este închisă cu pleura artificială şi cu capacul flanşei, ce asigură asepsia.

Cu aceasta se termină prima etapă a operaţiei de pericardotomie şi animalul este trecut în condiţii de staţionar. Conform stării generale a animalului, se administrează antibiotice, injecţii cu analeptice cardiovasculare, i/v – clorură de calciu şi se limitează grosierele.

***Etapa a II-a a pericardotomiei.*** Se execută peste 2-3 zile, în dependenţă de acoperirea plăgii cu fibrină şi starea generală a animalului bolnav.

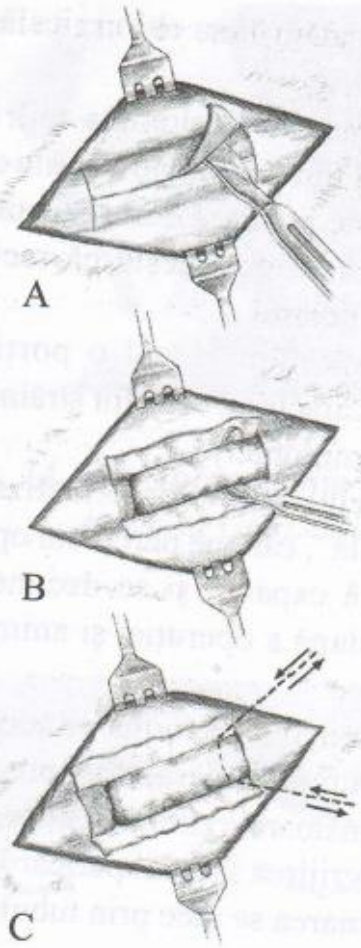



***Fig. 73. Etapele rezecției de coastă subperiostală:***
A – deperiostarea cu decolatorul (suprafața externă); B – deperiostarea cu decolatorul lamelar (suprafața internă); C – rezecția de coastă cu ferestrăul sîrmă Jigli.

*Contenția:* patrupedal, cu deplasarea membrului stîng anterior spre înainte.

*Pregătirea cîmpului de operație.* Se spală pe toată suprafața, inclusiv și sistemul de trecere (flanșa), cu sol. de furacilină, apoi cu sol. alcoolică de gramicidină 1:100. Se scoate capacul de profilaxie de pe flanșă și mai apoi "pleura artificială" a sistemului de trecere. Se înlătură din rană fibrina și compresa lăsată în loja coastei rezecate. Pe toată suprafața plăgii se efectuează o irigare (dializă) abundentă cu sol. de novocainã 2-3%. În loja coastei rezecate se aplică o compresă sterilă îmbibată cu aceeași soluție. Plaga temporar se închide cu "pleura artificială" și capacul sistemului de trecere (flanșa).

Mai apoi se efectuează anestezia locală a nervilor intercostali anterior și posterior coastei rezecate. Respectînd strict asepsia și antisepsia, în spațiul coastei rezecate, la nivelul treimii de sus a peretelui toracic, în cavitatea pleurală se inoculează 150-200 ml sol. novocainã 0,5%. Pentru profilaxia pneumotoraxului acul se adaptează la o seringă printr-un tub de cauciuc, care se strivește cu o pensă hemostatică în momentul schimbării seringilor.

Animalelor retive li se administrează neuroleptice în doze minimale.

Mîinile se antiseptizează după o metodă obișnuită. Mîna dreaptă, (metoda P. Gherțen) sau ambele mîini (metoda Gh. Donica) pînă la nivelul humerusului, se acoperă cu un strat subțire de vazelină sterilă, iar apoi se îmbracă mîneca (mînicele) de cauciuc a barocamerei și se conectează la sistemul de trecere (fig. 74 a,b).

Asigurînd presiunea coloanei de apă de 15-20 cm (aparatul Komovski sau alte sisteme), se deschide "pleura artificială" a flanșei, se incizează pleura costală împreună cu fascia endotoracică prin loja coastei rezecate. La început

se face o incizie mică cu bisturiul, apoi se măreşte (trusa chirurgicală mică preventiv este inclusă în barocameră).

După deschiderea cavităţii pleurale se trece la explorarea şi irigarea organelor. Trebuie de accentuat că introducerea profundă a mînii pînă la cupola diafragmului şi a lobului pulmonar apical poate provoca dureri, cauzate de numărul mare de aderenţe posibile. Aceasta ne dovedeşte că metodele anesteziei în operaţiile toracale trebuie perfecţionate.

Camera transparentă ne permite să cercetăm vizual o porţiune a pulmonului, sacului pericardic, exsudatului şi caracterul corpilor străini (dacă n-a fost posibilă înlăturarea lor în timpul rumenotoniei).

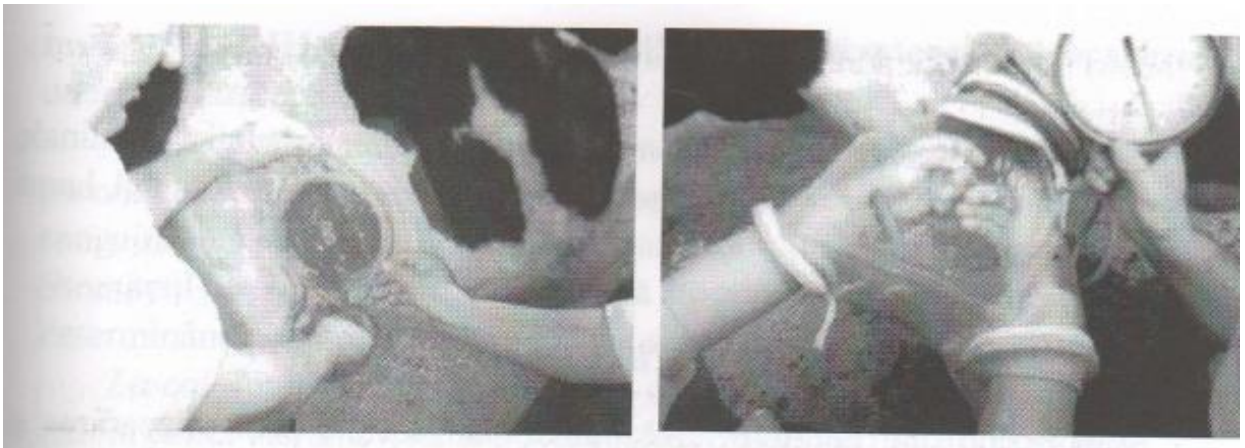
Finalizînd operaţia şi asigurînd la nivelul fiziologic ermetizarea în cavitatea pleurală, se închide "pleura artificială", care pe parcursul operaţiei s-a aflat în barocameră. Pe flanşă se aplică capacul şi se deconectează barocamera. Cu aceasta se termină a doua etapă a operaţiei şi animalul se transferă în staţionar.

În primele 3-4 zile a perioadei postoperatorii, pînă la formarea aderenţelor compacte, care separă plaga operatorie de pleura sănătoasă, toate procedurile se efectuează prin minibarocameră. Apoi în următoarele zile aderenţele formate evită apariţia pneumotoraxului şi de aceea îngrijirea sacului pericardic poate fi efectuată în lipsa minibarocamerei, iar drenarea se face prin tubul de dren pînă la apariţia soluţiilor limpezi.

La a 4-5-a zi după etapa a doua a operaţiei, flanşa se scoate din plagă, administrînd animalului neuroleptice în combinaţie cu blocajul novocainic circular. Sol. de novocaina se inoculează mai aproape de buzele plăgii, consumînd 300-400 ml sol. novocainã 0,5%.

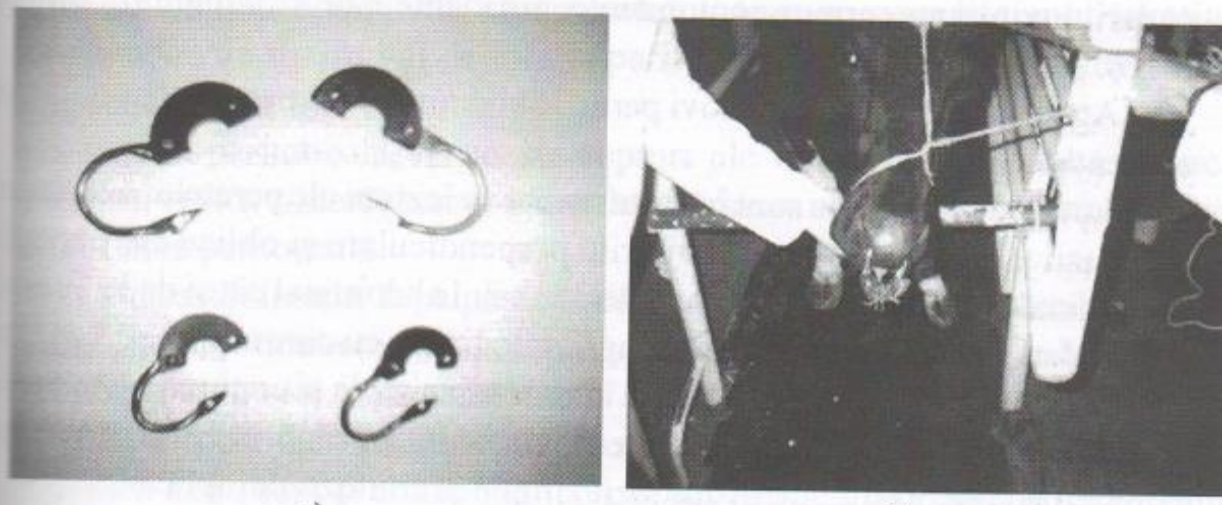
După tamponarea şi înlăturarea fibrinei, buzele plăgii se pudrează cu antibiotice şi se aplică o sutură cu burdoneţi.

***Profilaxia*** se referă la toate măsurile care au drept obiectiv corectarea fluxului tehnologic, în aşa fel încât posibilitatea ingesitiei de corpi străini metalici să se reducă cât mai mult. Deasemenea în scop profilactic pentru extragerea corpilor metalici străini din prestomace pot fi utilizate sondele magnetice tip Korobov, Melixetean, iar pentru prevenirea pătrunderii corpilor metalici în reţea, folosirea clipselor magnetice nazale (Gh. Donica, 2010) (fig. 75).



a )  b)

***Fig. 74. a, b. Toracotomia transpleurală cu profilaxia pneumotoraxului*** *(metoda Gh. Donica) (A – flanşa; B - minibarocamera)*



a)  b)

**Fig. 75 (a) clipse magnetice nazale libere şi (b) amplasată în septul nazal** *(metoda Gh. Donica)*

# 12. PATOLOGIA ABDOMENULUI

Patologia abdomenului este manifestată clinic prin: contuzii abdominale, răni abdominale, abcese şi flegmoane, hematomul peretelui abdominal, hernii şi afecţiuni ombilicale.

## 12.1. CONTUZIILE ABDOMINALE

Sunt leziuni ale peretelui abdominal, manifestate prin dilacerarea şi traumatizarea ţesutului conjunctiv subcutanat şi muscular, cu rupturi de vase sanguine sau limfatice, dar cu păstrarea integrităţii tegumentelor.

***Frecvenţă.*** Contuziile abdominale se întâlnesc la toate speciile de animale, fiind mai frecvente în unităţile de creştere cu stabulaţie liberă sau păşune.

***Etiologie.*** Cauzele contuziilor sunt multiple: lovituri cu copita, cu cornul, căderi, lovituri cu corpuri contondente, accidentele de circulaţie (în ultimul timp).

Agentul vulnerant poate lovi peretele abdominal perpendicular, oblic sau tangenţial.

Lovirile tangenţiale sunt însoţite numai de leziuni ale peretelui abdominal (contuzii simple) în timp ce loviturile perpendiculare şi oblice ale peretelui abdominal sunt însoţite de leziuni ale peretelui abdominal cât şi de leziuni ale viscerelor (contuzii complicate). După intensitatea cu care acţionează agentul traumatic contuziile sunt clasificate în contuzii simple şi contuzii complicate.

***Simptome.*** După intensitatea cu care acţionează agentul traumatic contuziile sunt clasificate în contuzii simple şi contuzii complicate.

Contuziile simple se caracterizează prin apariţia de peteşii, echimoze, hematoame, colecţie sero-hemoragică, infiltraţii edematoase sau flegmonoase.

Contuziile complicate sunt produse în urma rupturilor musculare întinse, rupturi ale organelor parenchimatoase (ficat, splină), rupturi ale organelor cavitare (stomac, intestine, vezică urinară, vezică biliară), rupturi ale mezourilor, mezenter, ligamentul larg precum şi rupturi ale vaselor abdominale (aortă, venă cavă, venă portă, etc.). În contuziile complicate în pericol mare se află organele parenchimatoase.

Astfel, rupturile splinei şi ficatului se întâlnesc mai frecvent la câine, în urma loviturilor puternice cu piciorul sau accidentelor rutiere. La cal, astfel de rupturi apar ca urmare a loviturilor cu copita, căderi puternice în colici, contenţii brutale care sunt urmate de hemoragii interne mortale, hematoame

mari subcapsulare în ficat şi splină. Splina se rupe foarte uşor, chiar şi în urma unei loviri uşoare.

Stomacul şi intestinul atunci când sunt pline cu conţinut, în urma loviturilor puternice ale peretelui abdominal se pot rupe, iar drept urmare apar infiltraţii sanguine, hematoame subseroase sau submucoase, deşirări parţiale sau totale. Stomacul în urma rupturii îşi varsă conţinutul în cavitatea peritoneală determinând peritonită cu evoluţie supraacută.

*La cal*, în afară de stomac a fost observată mai ales ruptura cecumului (ex. în colici violente), iar la bovine a fost observată ruptura cheagului.

Rupturile vaselor importante abdominale sunt întotdeauna urmate de hemoragii interne mortale.

La palparea locului contuzionat, animalul prezintă durere difuză, care apoi se generalizează, rămânând totuşi mai intensă în locul traumatizat, unde pielea este tumefiată, uneori cu depilaţii, cu excoriaţii şi echimoze.

Contuziile abdominale complicate cu leziuni viscerale sunt însoţite întotdeauna de sindromul de iritaţie peritoneală şi de hemoragie internă cu aspecte clinice complexe.

Iritaţia peritoneală, în aceste rupturi ale organelor cavitare (stomac, intestine, vezica urinară) este produsă de revărsarea conţinutului acestor organe în cavitatea peritoneală.

În această situaţie, la palparea abdomenului se constată: durere localizată şi persistentă, contractură abdominală generalizată, imobilitatea abdominală în timpul respiraţiei, puls accelerat.

După 6 ore de la accident apare peritonita septică, manifestată prin: abdomen acut, supt şi contractat, corpul acoperit cu transpiraţie rece, ochii înfundaţi în orbite, mucoasele cianotice, puls şi temperatură peste limitele normale.

Starea generală se înrăutăţeşte progresiv, organismul se deshidratează, devine imobil, anorexic.

După 2-3 zile de la accident sindromul toxiemic se agravează, apare distensie abdominală, balonare, meteorizaţie, vărsături fecaloide (la carnasiere, porci), cianoza mucoaselor, temperatura scade sub limita normală, pulsul se accelerează, animalul moare în colaps cardiovascular. Sindromul de hemoragie internă se manifestă prin: paloarea mucoaselor, puls mic şi accelerat, hipotensiune şi hipotermie, mers vaccilant sau imposibilitate dea se mişca şi de a se menţine pe picioare. Abdomenul este dureros, uşor meteorizat. Când hemoragia intraperitoneală este mare, apare moartea animalului.

***Diagnostic.*** Se pune pe baza semnelor: puncții exploratorii (paracenteză) și a examenului de laborator.

În contuziile complicate, animalul se examinează cu multă grijă, pentru a nu agrava prin manevrele sale accidentul.

Toate contuziile abdominale complicate sunt urmate de șoc traumatic, manifestat prin transpirație rece, paloarea mucoaselor, hipotensiune, hipotermie, puls filiform slab exprimat, agitație sau abatere, după cum animalul este în șoc compensat (faza de excitație) sau decompensat (faza de inhibiție sau epuizare).

În primele ore, hemoragia internă se confundă cu șocul traumatic, de care diferă prin agravare bruscă și progresivă a stării generale, accentuarea palorii mucoaselor oculare sau bucale, accentuarea sindromului depresiv, păstrarea reflexului oculo-cardiac, care în șocul traumatic dispare.

***Prognostic***. Prognosticul este de cele mai multe ori grav deoarece contuziile complicate sunt în multe situații mortale.

***Tratament.*** Tratamentul cuprinde o serie de măsuri având drept scop reechilibrarea organismului. Astfel, în contuziile simple conduita comportă indicațiile generale ale contuziilor, comprese cu apă rece, cu soluție saturată de sulfat de Mg, rubefacții cu tinctură de iod, alcool camforat, Veyxat.

În contuziile complicate la animalele mari, tratamentul urmărește combaterea șocului, asigurarea hemostazei.

Deșocarea preoperatorie se realizează prin: calmarea durerii, neutralizarea toxinelor absorbite din revărsare, ridicarea tensiunii prin transfuzii sau perfuzii de sânge sau lichide de substituție, oxigenoterapie, tonice cardiace, analeptice periferice.

Hemostaza, se va realiza pe cale medicamentoasă și chirurgicală.

La animalele mari hemostaza medicamentoasă se va realiza cu: etamsilat, clorură de Ca, vitamina K, serul gelatinat 5%, trombina, etc.

La animalele mici (câine, pisică, iepure, purcei) se va recurge la laparatomie cu narcoză: se va explora cavitatea abdominală și se va controla revărsatul (urină, conținut gastric, intestinal, bilă, sânge). Se vor sutura și rezeca porțiunile rupte din organ. În ruptura intestinului se va rezeca și efectua apoi enteroanastomoză. În rupturile lineare se va face sutura etajată: muco-mucoasă cu mătase, seromusculoasă cu catgut și sero-seroasă de înfundare cu catgut.

În cazul contuziilor intestinale, cu sufuziuni sanguine subseroase și submucoase, s-au obținut bune rezultate prin acoperirea porțiunii contuzionate a intestinului cu o porțiune din marele epiplon (omentopexie).

În rupturi ale vezicii urinare se va efectua dializa cavității peritoneale cu Betadină sol. 1‰, ser fiziologic călduț, urmat de sutura trietajată a vezicii:

muco-mucoasă, seromusculoasă şi seroasă cu catgut. Pentru a preveni aderenţele se poate fixa prin câteva puncte de sutură partea terminală a marelui epiplon pe linia de sutură (omentopexie).

Rupturile splinei sunt remediate după laparatomie efectuată pe partea stângă, la 3-4 degete posterior de ultima coastă prin îndepărtarea porţiunii rupte din splină, şi asigurarea hemostazei prin sutura capsulei splenice. Cavitatea peritoneală se toaletează de coaguli de sânge, se face dializă cu ser fiziologic în care sunt introduse antibiotice, apoi se refac structurile peretelui abdominal prin sutură. Este necesar ca şi după intervenţia chirurgicală să se continue reanimarea postoperatorie, prevenind şi combătând complicaţiile septice prin antibioticoterapie timp de 5-7 zile.

## 12.2. PLĂGILE ABDOMINALE

Se clasifică în plăgi nepenetrante şi penetrante.

### 12.2.1. Plăgile abdominale nepenetrante

Sunt acele plăgi în care soluţia de continuitate interesează straturile peretelui abdominal, până la nivelul peritoneului.

După gradul de pătrundere sunt catalogate în: superficiale, când soluţia de continuitate interesează numai pielea şi profunde, când sunt afectate straturile peretelui abdominal până la peritoneu.

***Simptome***.Semnele sunt caracteristice plăgilor manifestate în principal prin discontinuitate, hemoragie, durere, prezenţă de exudat serohemoragic sau purulent, prurit.

Rănile abdominale nepenetrante au o evoluţie favorabilă când se instituie tratamentul acestora, în caz contrar ele se pot complica cu flegmonul subcutan sau flegmonul muscular. ***Diagnosticul*** este uşor de stabilit dacă rana este pe o întindere mai mare, dar este mai dificil în cazul rănilor prin înţepare.

***Prognostic.*** Este rezervat, pentru că ele predispun la hernii, eventraţii, eviscerații, infecţii, etc.

***Tratament.*** Tratamentul este comun principiilor generale de tratament a rănilor ţesuturilor moi.

### 12.2.2.Plăgile abdominale penetrante

Sunt plăgile în care soluţia de continuitate interesează toate straturile peretelui abdominal inclusiv peritoneul. După agentul cauzal pot fi: răni înţepate, tăiate, contuze, sau prin arme de foc.

Plăgile penetrante pot fi simple, când agentul vulnerant pătrunde în cavitatea abdominală dar fără să producă vreo leziune viscerală, şi complicate când agentul traumatic, pătrunde în abdomen şi provoacă leziuni diferitelor organe.

Plăgile abdominale penetrante simple

Apar ca urmare a loviturilor cu cornul, cu furca sau căderi pe corpuri ascuţite şi tăioase, împuşcături; la purcei prin călcarea scroafei pe regiunea abdominală sau sfâşierea cu dinţii la unele femele cu instrinct matern abolit.

***Simptome***. Plăgile mici produse prin înţepare, trec de multe ori neobservate, devin vizibile numai când se complică cu peritonita generalizată. Plăgile mari ale peretelui abdominal se complică cu eviscerația traumatică ca o consecinţă a presiunii intraabdominale şi a comunicării cu exteriorul. Pot eviscera epiplonul, intestinul subţire, colonul flotant la cabaline. Aceste organe, se pot strangula la orificiul de ieşire.

***Diagnostic.*** Se bazează pe examenul atent al regiunii abdominale, precum şi pe modificările ce se observă în această regiune.

Gravitatea stării de şoc se va evalua după examenul atent al marilor funcţii (cord, pulmon).

***Prognostic***. Este rezervat spre grav în funcţie de specie şi timpul scurs de la producere la primele măsuri de tratament.

***Tratament***. În asemenea situaţii tratamentul are câteva obiective:

-Cât mai repede vom lua măsuri de scoatere a animalului din starea de şoc prin: perfuzii cu soluţii clorurate şi glucozate izotonice; analeptice cardiorespiratorii; transfuzii dacă dispunem de sânge.

-Hemostaza, eneteroanastomoză dacă este cazul (gangrenă, ruperea peretelui visceral, etc.), introducerea viscerelor în cavitatea abdominală, vom proceda la aseptizarea cavităţii abdominale (dacă este cazul), antisepsia mecanică a rănii abdominale (excizia ţesuturilor franjurate sau devitalizate, îndepărtarea coagulilor, a corpilor străini), efectuarea unei hemostaze îngrijite, repunerea organelor în cavitatea abdominală dacă este cazul şi sutura de închidere a cavităţii abdominale.

-Preventiv se va efectua antibiotico- şi sulfamidoterapia generală pentru combaterea infecţiei sau apariţia de infecţii postoperatorii.

Plăgile abdominale penetrante complicate

Sunt leziuni mai grave şi sunt cauzate de agenţi traumatici diferiţi: lovituri cu corpuri ascuţite sau tăioase cum sunt: furcă, coasă, seceră, rangă de fier, accidentele de automobil.

Organele care pot fi lezionate sunt: intestine, stomac, splină, rinichi, ficat, vezică urinară, vase.

La organele digestive, se pot întâlni: înțepături, perforații, deșirări (complete, incomplete), transversale, oblice, longitudinale.

***Simptome.*** Semnele clinice sunt foarte diferite în funcție de organul lezionat, de gravitatea leziunii și de timpul scurs de la accident la prezentarea la medic.

*Semnele locale*, apar în primele ore după accident și se manifestă prin: durere, sensibilitate crescută abdominală, abdomen contrastat, respirație dureroasă, uneori hematemneză, melenă și s*emnele generale*: sindromul peritonitei acute, stare generală gravă, stare de toxiemie.

Astfel, în perforarea sau ruperea completă stomacului și intestinului, conținutul se revarsă în peritoneu și provoacă peritonită supraacută septică, generalizată gravă. Mai rar, rănile intestinale se vindecă prin aderare la peretele abdominal sau să producă abces precum și să comunice cu exteriorul, determinând așa-numitele fistule stercorale.

*La bovine*, se întâlnesc adesea răni penetrante ale rumenului, efectuate de urgență în caz de indigestie gazoasă, spumoasă prin deschideri cu cuțitul, briceagul sau alte corpuri tăioase, și care adesea se complică cu peritonită localizată, sau chiar generalizată, dacă nu se previne la timp.

Plăgile vezicii urinare, se evidențiează prin: anurie, cateterism negativ sau se scurg 2-3 picături de urină sangvinolentă, peritonita este iminentă și aici. Ruptura ficatului aproape în toate cazurile este mortală, având în vedere cantitatea de sânge pierdută. Gravitatea depinde și de întinderea leziunii, profunzime și localizare.

Semnele în ruptura ficatului sunt cele ale hemoragiei interne: mucoase palide, puls slab, accelerat, filiform, temperatură scăzută, stare de agitație. La unele cazuri, se poate produce o hemostază spontană, cu îmbunătățirea stării generale a animalului, ameliorare de scurtă durată ca apoi să să desprindă din nou coagulul iar hemoragia să reapară, de data aceasta starea generală a animalului fiind mai gravă (hemoragie în doi timpi).

Rănile splinei sunt mai puțin grave, mai ales dacă se iau din timp măsuri pentru hemostază sau intervenție chirurgicală. La cazuistica din clinica noastră, la animalele sosite cu diferite traume sau rupturi splenice după hemostază prin ligatură sau splenectomii în special la câini s-a observat o evoluție bună în primele zile, iar apoi o restabilire completă a animalelor. Aceasta, dovedește că traumatismele localizate la splină, sunt mai puțin periculoase, în comparație cu cele ale ficatului.

***Diagnostic.*** Este greu de pus, având în vedere imposibilitatea precizării organului lezat. După o prealabilă și atentă toaletă a plăgii, se poate efectua o

explorare cu degetul pentru a încerca să se stabilească organul lezat. Explorarea abdominală prin laparatomie, este însă cea care dă rezultatele cele mai bune, pentru stabilirea viscerului lezat şi a intervenţiei prompte. .

***Prognostic.*** Este grav.

***Tratament.*** Accidentul este considerat ca o urgenţă, de aceea se vor lua măsuri imediate prin:

-Scoaterea animalului din starea de şoc, prin folosirea cardiotonicelor, cardiorespiratoare, seruri glucozate, perfuzii, transfuzii.

-Oprirea sau prevenirea hemoragiei (în special cea internă) prin hemostatice de sinteză.

-Închiderea abdomenului la nivelul plăgii penetrante, cu un pansament aseptic, pentru a preveni eviscerația

-Laparatomia se realizează la animalele mari în flanc, iar la cele mici pe linia mediană, între apendicele xifoid şi pubis. Explorarea sistematică a cavităţii abdominale, în vederea identificării organului lezat, uşor de efectuat la câine şi pisică şi mult mai greu la animalele mari. Se va analiza conţinutul peritoneal, dacă este lichid limpede sau este amestecat cu sânge, urină, conţinut gastro-intestinal.

-Ansele intestinale se examinează începând cu duodenul până la rect. Leziunile descoperite, vor fi exteriorizate, izolate cu câmpuri sterile şi rezolvate după caz prin rezecţii, enteroanastomoză şi enterorafie, realizându-se concomitent hemostaze prin ligatură.

-Traumele ficatului, sunt cu prognosticul cel mai grav. Se încearcă restabilirea părţii traumatizate însoţită de hemostază prin ligatură sau sutură.

-Rănile splinei, pot provoca hemoragii mortale, mai ales când se intervine tardiv, în timp ce intervenţia poate fi salutară, când se acţionează rapid. Mai ales la animalele mici, se poate îndepărta partea distrusă a organului şi apoi sutura cu catgut, după care se acoperă cu o porţiune din epiplon (omentopexie). În anumite situaţii se poate recurge chiar la splenectomia totală fără urmări.

-Rănile vezicii urinare se suturează, după efectuarea laparatomiei şi vivifierea buzelor rupte. Sutura se protejează apoi cu o porţiune din marele epiplon fixat prin 2-3 fire de sutură (omentopexia vezicii urinare).

-Conduita terapeutică în plăgile penetrante ruminale, este diferită în funcţie de agentul traumatic care a provocat rana (cuţit, trocar, bisturiu) şi după sediul, vechimea şi complicaţiile locale. Spre deosebire de celelalte organe rumenul este mai puţin sensibil.

Astfel, plăgile produse de trocar, nu provoacă complicaţii fiind suficient să se efectueze antisepsia locală, debridarea şi drenarea fistulei, rubefacţie şi

aplicare de spray-uri cu antibiotice. În unele cazuri, este necesară şi antibioticoterapie generală.

Plăgile ruminale produse cu alte obiecte şi care au o vechime de 24-48 ore sunt tratate după o laparatomie largă, îndepărtându-se ţesuturile devitalizate, vivifierea buzelor rănii, urmate de sutura rumenului, dializa cavităţii abdominale dacă este cazul şi refacerea peretelui abdominal prin sutură etajată, urmată de antibioticoterapie pe cale generală şi îngrijirea rănii suturate.

Dacă plăgile rumenale au o vechime mai mare de 3 zile, se vor trata ca atare descoperit, suturarea lor s-a dovedit irealizabilă, datorită turgescenţei buzelor rănii. Pericolul, este însă în posibilitatea de a se permanentiza fistula, de aceea, se va acorda o atenţie deosebită procesului de cicatrizare.

## 12.3. ABCESELE PERETELUI ABDOMINAL

Sunt mai frecvente la bovine şi cabaline, localizate pe feţele laterale şi inferioară a abdomenului cauzate de traumatisme diverse. Flora patogenă care se dezvoltă este polimorfă, predominând la cabaline streptococul şi stafilococul, iar la bovine Corynebacteruim pyogenes, Proteus vulgaris şi B. necrophorus.

Ca localizare abcesele pot fi: superficiale, intramusculare şi subperitoneale.

*Abcesele superficiale*, sunt localizate subcutanat şi se produc în urma unor limfangite.

*Abcesele profunde* sunt consecinţa unor plăgi prin înţepare cu diferite obiecte ascuţite (sârme, cuie) urmate de însămânţări cu germeni patogeni. Distrucţia tisulară produsă, prezenţa sângelui, prezenţa germenilor patogeni la acest nivel determină formarea abceselor cu evoluţie cel mai adesea lentă. În funcţie de rezistenţa ţesuturilor din jurul abcesului acesta tinde să se dezvolte spre periferie (piele) sau spre cavitatea abdominală. Prin acţiunea proteolitică a puroiului, abcesul se poate deschide spontan lăsând să se dreneze un conţinut patologic bogat în germeni patogeni. La tineretul bovin (viţei) întâlnim abcese profunde ale peretelui abdominal în jurul ombilicului datorate în principal condiţiilor precare de igienă imediat după parturiţie.

*Abcesele subperitoneale*, se dezvoltă sub peritoneu în ţesutul conjunctiv, putând să se deschidă în cavitatea abdominală şi să se complice cu peritonita.

***Simptome.*** Sunt aceleaşi pe care le produc în general abcesele.

***Diagnostic.*** Se bazează pe semnele clinice, caracteristice abceselor.

*Diagnostic diferenţial.* Se face cu: hernia recentă însoţită de inflamaţie,

cu hematomul, chistul traumatic, tumori, peritonita acută, de care diferă prin simptomele caracteristice acestor boli.

Abcesul , diferă de peritonita acută prin aceea că abdomenul are sensibilitate dureroasă numai în zona abcesului, iar participarea peretelui abdominal la actul respirator este păstrat, în timp ce în peritonita acută, acest aspect este suprimat iar peretele abdominal este dureros pe toată suprafața lui.

***Prognostic.*** Acesta variază în funcție de sediul abcesului. Abcesul profund are prognosticul rezervat. El se poate deschide în cavitatea peritoneală dând peritonită, sau să slăbească pereții abdominali, expunând la hernii ventrale.

***Tratament.*** Tratamentul este diferit în funcție de evoluția abceselor. În faza infiltrativă, se vor administra pe cale generală sulfamide şi antibiotice până la remiterea semnelor sau apariția colecției purulente. În faza de colecție, se va drena abcesul prin incizii largi. Pentru maturarea şi localizarea infecției, se pot face rubefacții cu tinctură de iod 2-3 aplicații sau o vezicătoare. După drenare, se aspersează cu eter iodoformat 10% sau spray-uri cu antibiotice. Bune rezultate se obțin prin introducerea în cavitățile abcesului sau flegmonului a bujiurilor spumante cu oxitetraciclină.

## 12.4. HEMATOMUL PERETELUI ABDOMINAL

Se întâlnește mai frecvent la bovine, cauzat de contuzii violente cu cornul sau corpuri contondente, localizate pe peretele abdominal sau în regiunea premamară, provenind din leziunile venelor mamare. Dimensiunile hematomului pot varia de la mărimea unui pumn până la un cap de om.

***Simptome.*** Apariția bruscă în regiunea abdominală a unei formațiuni nodulare, la început, având un caracter mai difuz, apoi bine delimitat, cu o formă alungită sau rotundă de consistență moale şi cu sensibilitate la palpare. După o vechime de câteva zile, se percep crepitațiile caracteristice.

***Tratament.*** Acesta constă în comprese reci, uneori chiar şi pungi de gheață, rubefacții cu tinctură de iod. Deschiderea hematomului, se face numai după 12-14 zile. Se elimină coagulii sanguini printr-o incizie cât mai declivă apoi în cavitate, se vor aspersa soluții de antibiotice, eter iodoformat 10% sau spray-uri cu antibiotice.

## 12.5. TUMORILE PERETELUI ABDOMINAL

Sunt în tâlnite atât tumori benigne cât şi maligne, localizate diferit având o evoluție variabilă în funcție de tipul tumorii.

Sunt mai frevcvent întâlnite la bovine papiloamele, la cabalin epitelioamele, fibroamele, lipoamele, iar la carnasiere adenosarcoamele fibrosarcoamele şi mixoamele care invadează şi depreciază peretele abdominal În special, papiloamele generalizate şi pe regiunea abdominală dau un aspec neplăcut animalului.

***Simptome.*** Sunt specifice fiecărei categorii de tumori, iar prin prezenţa lor animalele sunt supuse la disconfort, metastaze şi tratament.

***Prognostic.*** Este grav pentru tumorile maligne şi rezervat pentru cele benigne.

***Tratament.*** Tratamentul este cu excepţia animalelor de companie aproape în exclusivitate chirurgical. Ablaţia chirurgicală trebuie efectuată cu ţesut sănătos peritumoral efectuând o hemostază îngrijită şi închiderea plăgii cât mai bine iar acolo unde este cazul se vor îndepărta şi nodulii limfatici.

## 12.6. ABDOMENUL CHIRURGICAL ACUT

Această denumire generică, defineşte toate sindroamele abdominale acute, din care animalul bolnav poate fi salvat numai prin intervenţie chirurgicală efectuată în timp util.

Bolile chirurgicale, care pot determina abdomenul acut sunt numeroase, însă ele se pot grupa în patru sindroame importante: sindromul de obstrucţie intestinală, sindromul de torsiune a organelor, sindromul de iritaţie peritoneală şi sindromul hemoragic.

Toate aceste sindroame, au drept caracteristică generală apariţia precoce a durerii, manifestată prin colici, iar mai târziu prin inhibiţie corticală. La examenul clinic de urgenţă al animalului, trebuie precizat în primul rând dacă durerea exprimă suferinţa unui organ din cavitatea abdominală şi în al doliea rând, dacă ea este determinată de o boală medicală sau chirurgicală.

În general, durearea prezintă paricularităţi de sindrom şi de specie.

1. **Sindromul de obstrucţie intestinală** este determinat de un obstacol mecanic, reprezentat în majoritatea cazurilor la cabaline şi bovine, prin fecaloame, enteroliţi şi fitobezoare formate sau ajunse la diferite nivele intestinale şi mult mai rar prin calculi, tumori, ghemuri parazitare, etc. Toate acestea realizează ocluzia mecanică. La câini şi pisici obstrucţia intestinală este produsă de oase, sâmburi de fructe, pietre, obiecte din plastic, diferite jucării, porţiuni din textile sau mase plastice.

Simptomele principale se traduc prin „triada de corp străin", inapetenţă, vomă, oprirea defecării.

Corpul obstruant parcurge un anumit traiect (segment) în funcție de mărime, formă şi consistență, după care se opreşte datorită lumenului intestinal redus sau datorită enterospasmului peretelui intestinal. Primul semn relatat de proprietar este voma, urmare a acumulării de lichide, gaze şi alimente în segmentele orale ale tubului digestiv.

Dacă vomitările la început sunt alimentare, ele devin foarte repede gleroase, bilioase şi apoi fecaloide care obosesc şi deshidratează animalul. Vomitările sunt prezente inclusiv după consumul de lichide la intervale de timp variabile în funcție de distanța de la stomac la segmentul de intestin obstruat. De altfel, animalele începând cu a doua zi refuză consumul alimentelor, preferă decubitul, rămân abătute, indispuse, într-o stare de disconfort vizibil fără modificări ale stării generale.

La examenul clinic, palparea abdomenului se face cu oarecare dificultate, în primele zile, datorită contracției pereților, pentru ca după 2-3 zile musculatura abdominală să se relaxeze şi să permită o palpare normală ceea ce îngăduie adesea palparea şi identificarea corpului obstruant.

În asemenea situații examenul clinic trebuie complectat cu examenul radiologic cel care oferă date legate de sediul obstrucției, dar şi de structura corpului obstruant.

Pe măsura evoluției bolii apare o stare toxică gravă cu endoftalmie şi exsicoză, uneori semne de excitație nervoasă, alteori este posibil ca pacienții să aibă scaune fluide, în cantitate mică, cu aspect hemoragic, de culoare vişinie, murdară, cu miros fetid.

Un alt aspect al acestui sindrom, îl constituie invaginația intestinală, cu aspect cilindroid sau sferoid, sensibilă şi decelabilă, uneori prin palparea intestinelor subțiri sau a celor groase. În cazul invaginației, în stadiul inițial, aceasta este reductibilă uneori chiar spontan, însă odată cu apariția fenomenelor secundare de stază şi edem, ea devine ireductibilă.

2. **Sindromul de torsiune a tubului digestiv** reprezentat mai ales prin volvulusul intestinal, îmbracă de regulă de la început, un caracter dramatic. Triada simptomatică: colica, meteorismul şi oprirea materiilor fecale şi a gazelor este prezentă şi aici, la care se adaugă congestia accentuată, apoi cianoza mucoaselor aparente, faciesul crispat, pulsul filiform, fără tensiune.

Un aspect caatare al volvulusului intestinal, îl constiuie torsiunea de organe, întâlnită la cabaline mai ales la nivelul colonului stâng, mai rar la nivelul cecumului şi al cheagului.

**3. Sindromul de iritație peritoneală** apare, de regulă consecutiv rănilor

operatorii penetrante ale rumenului în indigestia spumoasă şi prin supraâncărcarea în urma rumenocentezei şi splenocentezei septice, corpilor străini din prestomace, rupturi de organe cavitare, etc.

La cai, frecvent întâlnim: traumatismele externe penetrante sau contuze, perforările gastrice şi intestinale, ruptura rectului sau micului colon (iatrogenă, peritonita traumatică, bucăţi de lemn, sârmă) castrarea, laparatomia, aderenţe cu necroză intestinală. În urma acestor situaţii apare reacţia inflamatoare care se delimitează repede urmând fazele cunoscute de congestie, urmată în câteva ore de exudaţie, de coagulare a fibrinei şi de multiplicare a germenilor în cavitatea abdominală. Durerea şi faza de debut a iritaţiei peritoneale.

**4. Sindromul hemoragic** determinat, de obicei, de traumatisme abdominale grave, însoţite de ruptura organelor parenchimatoase sau marilor vase, se caracterizează prin hemoragie care duce de regulă la exitus înainte de a se putea interveni.

În astfel de sindrom semnele principale, se traduc prin paliditatea accentuată a mucoaselor, pulsul accelerat şi filiform, respiraţie frecventă şi profundă, toate acestea urmate de moartea în convulsii a animalului, uneori numai după câteva minute. Alteori, hemoragia internă prin traumatism abdominal mai puţin intens, poate apărea după 7-8 zile, cu simptome mai şterse.

***Diagnostic.*** Diagnosticul de certitudine al fiecărui sindrom este greu de precizat, de aceea se impun adaptarea noţiunii generale de „abdomen chirurgical acut" (Căpăţână, Cristea, Giurgiu, Darie, Ivaşcu, 1968).

***Prognostic.*** Este rezervat, uneori grav.

***Tratament.*** Tratamentul are la bază intervenţia chirurgicală de urgenţă.

Pentru reuşita actului operator în această „cutie a surprizelor" regulile de bază ale chirurgiei abdominale trebuie aplicate corect, pe tot parcursul operaţiei, de la incizia pielii şi până la ultimul punct de sutură. Aceste reguli stau la baza laparatomiei exploratoare şi ele se referă la incizia peretelui abdominal, hemostază, explorarea cavităţii abdominale, exteriorizarea organului lezat şi sutura parietală. O incizie parietală bună, trebuie să asigure accesul la organul supus operaţiei, să se preteze la o eventuală prelungire fără a compromite soliditatea peretelui, să fie estetică şi adecvată necesităţilor operatorii. După efectuarea inciziei cutanate, urmează dilacerarea manuală a straturilor musculare în direcţia fibrelor.

Ultimul timp operator, îl constituie perforarea peritoneului şi a fasciei subperitoneale cu foarfecă dreaptă sau cu pensa hemostatică, după o prealabilă infiltrare cu procaină a acestuia. Hemostaza riguroasă reprezintă una din

principalele reguli ale chirurgiei abdominale. Hemostaza parietală trebuie efectuată în timpul inciziei prin forcipresură şi ligatură, înainte de deschiderea cavităţii abdominale.

Explorarea endoabdominală trebuie să fie metodică, anatomică şi neprecipitată. Ea trebuie făcută cu multă atenţie şi blândeţe deoarece palparea brutală şi tracţiunea exagerată pe organe şi mezouri duc la agravarea şocului operator. Angajarea mâinii protejată cu un unguent (Asocilin, etc.), se face pe toată lungimea braţului, pentru a putea explora intrarea bazinului, regiunea hipocondrului, planşeul şi plafonul cavităţii abdominale.

Explorarea chirurgicală, trebuie să fie completă pentru că ea reprezintă ultimul cuvânt asupra diagnosticului clinic: ea îl confirmă, îl completează sau îl infirmă definitiv, asigură decelarea leziunilor şi furnizează date preţioase privind alegerea tehnicii operatorii.

Exteriorizarea organului lezat, constituie un alt obiectiv al chirurgiei viscerale. Intervenţia chirurgicală este mai uşoară pe un organ exteriorizat, iar timpii septici au loc în afara cavităţii peritoneale. De aceea, se impune limitarea şi izolarea regiunii prin câmpuri care protejează viscerele, de cheaguri de sânge şi secreţii, micşorând în acelaşi timp posibilitatea de difuzare a infecţiei în cavitatea abdominală. Exteriorizarea completă a viscerului se face mai uşor după o prealabilă puncţie evacuatoare a organului timpanizat. După rezolvarea chirurgicală a sindromului abdominal respectiv, se face peritonizarea apropiind marginile breşei peritoneale, împreună cu aponevroza muşchiului transversal abdominal în câteva puncte de sutură cu catgut. Operaţia, se termină prin refacerea peretelui abdominal, practicând o sutură etajată: micul oblic şi marele oblic cu catgut gros în puncte separate, urmat de sutura pielii cu fir neresorbabil sub dren.

Tratamentul postoperator, ţine cont de existenţa tulburărilor de ordin local şi în general înainte de operaţie, neuitându-se că actul chirurgical, produce prin el însăşi o altă serie de tulburări care pot agrava starea generală a animalului. Alături de medicaţia prin soluţii clorurate izotonice, vitamina $B_1$ şi C, se foloseşte glucoză 5% care are rol antitoxic şi energetic. Toate acestea, contribuie la restabilirea balanţei hidroelectrolitice a organismului, la stimularea peristaltismului şi indirect, la eliminarea de gaze şi la calmarea animalului. După terminarea intervenţiei chirurgicale, se utilizează în perioada depresiunii postanestezice, analeptice cardiovasculatorii care contribuie la restabilirea marilor funcţii. Antibioticoterapia şi semidieta se recomandă timp de 5-7 zile.

## 12.7. TORSIUNEA STOMACULUI

Alături de dilatația gastrică acută, torsiunea stomacului reprezintă o urgență majoră la câinii adulți.

Torsiunea stomacului constă într-o rotație a stomacului pe axul său mezenteric întâlnită mai frecvent la câinii din rasele mari: Ciobănesc german, Dog, Rottweiler, Setter.

***Etiologie.*** Dilatația gastrică, relaxarea ligamentului gastrosplenic sau gastrohepatic, atonia stomacului, stările de plenitudine, consumul accidental de obiecte improprii, resturi menajere, alergatul câinilor imediat după consumul hranei, consum exagerat de oase, stările de ischemie care pot induce hipoxia sau chiar necroza stomacului, staza venoasă sunt cauze care pot determina torsiunea stomacului.

***Simptome.*** Semnele clinice apar brusc, la câteva ore după alimentare, după efort fizic, după joacă și se manifestă prin creșterea în volum a abdomenului „se mărește văzând cu ochii", vomiturități fără vomitare și hipersalivație.

Starea generală se alterează repede, animalul devine letargic, mucoasele sunt injectate, abdomenul este dilatat cranial cu dimensiuni enorme, se constată tahicardie, polipnee iar palparea abdomenului se face cu dificultate evidențiind o durere epigastrică foarte mare. Sondajul gastric deși de mare ajutor în asemenea situații de cele mai multe ori nu reușește. Torsiunea gastrică acută evoluează în câteva ore, sfârșitul fiind relativ repede prin șoc.

**Diagnostic.** Dilatarea abdominală rapidă, vomiturițiile fără vomitare, imposibilitatea sondajului.

***Prognostic.*** Este rezervat spre grav deoarece cu cât intervenția chirurgicală întârzie, cu atât semnele de vindecare se reduc.

***Tratament.*** Se efectuează anestezia generală urmată de urgență laparatomia pe linia albă, după care se efectuează decompresia stomacului (puncția sau gastrotomie). După eliminarea gazelor se verifică segmentul torsionat pentru al detorsiona cât mai repede posibil, evitând în acest mod modificările tisulare induse de ischemie sau de stază. Se verifică de asemenea prin palpare conținutul gastric în așa fel încât dacă considerăm că acesta este cauza torsiunii el se evacuează prin efectuarea operației de gastrotomie.

Operația de gastrotomie va fi efectuată cât mai repede posibil efectuând incizia stomacului pe cât posibil în plan median după aducerea lui în plaga operatorie și izolarea lui prin câmpuri operatorii.

După incizia liniară și efectuarea hemostazei se îndepărtează conținutul impropriu, se verifică din nou cavitatea stomacului precum și orificiile aferente

(cardia şi pilor) după care se închide prin sutură în fir continuu pe straturi anatomice. Se verifică apoi ligamentele gastrosplenic şi gastrohepatic, iar dacă considerăm că s-au alungit le putem scurta şi fixa (gastropexia permanentă) în aşa fel încât să asigure stabilitatea stomacului. Foarte important în acest moment este faptul că trebuie să verificăm pereţii stomacului atât în interior cât şi în exterior pentru a surprinde eventualele porţiuni indurate sau necrozate şi pentru a le îndepărta.

Peretele abdominal se închide de asemenea după tehnica cunoscută, iar pacientul rămâne sub terapia energetică a şocului.

Postoperator pacientul rămâne sub supraveghere terapeutică prin antibiotice şi antiinflamatoare după caz până când este înafara oricărui pericol.

## 12.8. RETICULITA TRAUMATICĂ

Reticulita traumatică defineşte tulburările provocate de corpii străini la nivelul reţelei rumegătoarelor mari, caracterizată prin procese inflamatorii circumscrise de intensităţi diferite.

***Frecvenţă***. Peste 50% din totalul indigestiilor la taurine, sunt cauzate de acţiunea vulnerantă a corpilor străini. Cele mai frecvente cazuri, au fost la vaci între 3-8 ani şi foarte rare cazuri la tineret. Incidenţa reticulitei traumatice, este mai mare după ieşirea animalelor la păşune, când corpurile străine reţinute în reţea, pătrund în perete datorită mişcării active a animalelor. Toamna, datorită abundenţei de furaje, a supraîncărcărilor prestomacelor reticulita traumatică cunoaşte o incidenţă mai crescută (Cristea, 1964).

Afecţiunea este întâlnită cu precădere în gospodăriile populaţiilor în urma pătrunderii în mod accidental a corpurilor metalice.

Comparativ cu rasele autohtone, animalele provenite din import prezintă o incidenţă mai ridicată de îmbolnăvire. Boala se constată mai rar la rasele neameliorate şi la bivoli (Cristea şi Darie, 1968, Ciuceanu şi Lupu, 1975). În prezent dintre afecţiunile digestive la taurine şi bubaline, reticuloperitonita prin copri străini este cea mai frecventă afecţiune.

***Etiologie.*** Factorii etiologici sunt reprezentaţi de corpuri metalice de diferite forme şi mărimi, provenite de la mori unde nu sunt instalaţi electromagneţi sau corpuri metalice (cuie, sârme) de pe păşune, de pe marginea şanţurilor sau a drumurilor de circulaţie. Introducerea animalelor în grajduri recent construite sau modernizate unde rămân cuie, sârme, broşe, agrafe, etc., constituie tot atâtea cauze determinante. Bovinele crescătorilor individuali, se pot îmbolnăvi prin

consumul resturilor menajere conținând cele mai variate corpuri străine. Reticulita traumatică deseori coincide cu introducerea în hrană a tăițeilor de sfeclă, a borho-turilor, a concentratelor și a grosierelor de volum balotate (legate cu sârmă). Se îmbolnăvesc cele mai productive vaci, urmare a faptului că acestea consumă mai repede și mai lacom rația de furaje, necesare producțiilor mari.

Gestația avansată, favorizează declanșarea bolii prin presiunea exercitată de uterul gestant asupra prestomacelor și face ca boala să evolueze mai grav, cu o simptomatologie mai alarmantă, limitată la o perioadă de timp mai scurtă.

Rețeaua fiind anatomotopografic cel mai coborât segment al prestomacelor, poate reține cele mai variate forme de metal, pietriș sau nisip. Ca factori predispozanti amintim pica, mai frecventă la animalele cu producții ridicate, superficialitatea primei masticații, modul particular de prehensiune, orientarea papilelor filiforme de pe limbă spre faringe, tendința de a se linge și a degluti majoritatea materialelor întâlnite.

Patogenia reticulitei traumatice, este în funcție de forma și natura corpului străin. La început, se opresc în ochiurile rețelei intrând în mucoasa acesteia. Datorită contracției puternice a rețelei, corpii străini pătrund în perete îl perforează și migrează în direcția cranială în stânga liniei mediane rar spre dreapta și foarte rar în direcție caudală.

Corpii străini ascuțiți la un singur capăt, acționează limitat, pe când cei ascuțiți la ambele capete sunt foarte periculoși deoarece străbat rețeaua iar din cauza biocurenților și a contracțiilor ritmice cardiace se îndreaptă spre pericard, miocard. Traversând diafragma pot forma abcese, peritonită, reticulodiafragmatită localizată sau generalizată și uneori pneumotorax. Migrarea corpilor străini prin peretele rețelei, determină inițial o inflamație fibrinoasă ce evoluează în jurul tunelului pe care îl produc aceștia în deplasare. Această inflamație fibrinoasă, se organizează în circa o săptămână, se transformă într-o peritonită localizată. Aderențele ce însoțesc intrarea corpilor străini, fixează adesea pereții prestomacelor reducându-le motilitatea și chiar în eventualitatea încapsulării lor, compromit valoarea economică a animalului (Ghergariu, 1976).

***Simptome.*** Se manifestă foarte divers în funcție de natura, forma și lungimea corpului străin. De la ingerarea corpilor străini și până la apariția semnelor clinice pot să treacă câteva zile sau 1-2 ani.

În cazul corpilor străini de formă rotundă, apar colici de scurtă durată, de intensități moderate, timpanism, parezia prestomacelor sau meteorism cronic. Corpii străini ascuțiți, în faza acută (traversarea peretelui), duc la tulburări generale și funcționale digestive. Debutul bolii se manifestă prin inapetență

până la anorexie, oprirea rumegării, scrâşniri din dinţi, cifozare, horipilaţie, uneori zonale (spată, greabăn) sau gemete în special în expiraţie, privire tristă, abătută, pereţii abdominali în tensiune, respiraţie de tip costal frecventă şi superficială. Animalul, uneori îşi loveşte abdomenul (regiunea reţelei), mai ales cu membrul posterior stâng, iar capul este îndreptat înspre locul afectat. Se observă scuturături din cap, evitarea deplasării, iar dacă este silită, o face gemând. Pot apărea tremurături la nivelul anconaţiilor. Lactaţia, scade brusc până la 50% şi se constată o stare de hipertermie (39,5-40,5$^0$C). Acestei stări îi succede o acalmie (săptămâni, luni) relativă asociată cu apetit capricios.

Bolz, Dietz, Schleiter – Teudcher (1975) disting următoarele forme de boală: acută evolutivă, acută recidivantă şi cronică.

*Forma acută evolutivă,* debutează prin inapetenţă sau anorexie, scăderea simţitoare a producţiei de lapte, uneori colici de scurtă durată. Animalul chiar dacă are intenţia de a se hrăni, evită prehensiunea furajelor, retrăgându-se imediat. Animalul ţine capul şi gâtul în jos, membrele anterioare sunt apropiate, uneori încrucişate, coatele îndreptate înafară, alteori membrele anterioare sunt mai îndepărtate, cifoza de obicei fiind prezentă. Mersul este greoi şi ezitant. Datorită durerii localizate în regiunea diafragmatică animalul geme. Aceste exteriorizării ale durerii se pot manifesta prin aşezare în decubit şi ridicare, mers în diagonală cu opriri bruşte, horipilaţie în regiunea greabănului şi spinării. Apar contracţii tonice ale muşchiului triceps stâng la intervale mai scurte sau mai lungi. Pulsul prezintă o frecvenţă de 80-100/minut, respiraţia devine superficială 20-30/minut. Temperatura oxcilează între 38,8-39,5$^0$C. Uneori, se observă o tuse seacă şi scurtă, sau un geamăt scurt şi discret la începutul şi în timpul expiraţiei, care trebuie considerat ca un semn caracteristic. În timpul practicării metodelor fizice de diagnostic, pentru a percepe geamătul, se va aplica stetoscopul pe regiunea laringiană a animalului. După Stober (1961) geamătul din reticulita traumatică poate fi nu numai auzit ci şi simţit. Laringele şi traheea, prezintă o vibraţie ce poate fi foarte bine simţită, dacă se aşează o mână pe partea inferioară a gâtului animalului. Aceste gemete în reticulita traumatică se pot obţine prin percuţia treimii inferioare a peretelui toracic stâng, în spaţiile intercostale 6-8 şi până în zona cartilajului xifoidian.

*În forma acută recidivantă* de reticulită traumatică, este forma în care simptomele specifice reticulitei acute evolutive dispar de cele mai multe ori, în 3-4 zile, ca să reapară la interval mai scurt sau mai lung (săptămâni sau luni). Simptomele în această formă, sunt bine evidenţiate şi apar spontan uneori însoţite de colici violente.Dacă în forma acută evolutivă fecalele pot fi de

culoare verde închis până la un aspect negricios şi de obicei uscate, în caz de recidivă fecalele sunt întotdeauna uscate şi în formă de discuri. Aspectul fecalelor poate duce la confuzii, apreciind greşit că ar fi vorba de o „constipaţie rebelă". De obicei, reticulita traumatică recidivantă, este consecinţa tratamentului conservativ (Bolz, Dietz, Schleiter, Teuscher, 1975) când coprul străin s-a incapsulat printr-o reacţie fibroconjunctivă sau abces, pentru ca apoi dintr-un motiv sau altul să se reacutizeze.

*Forma cronică* prezintă simptome clinice de obicei şterse şi rareori observate de îngrijitori. Boala evoluează insidios, apetitul este mai scăzut, producţia de lapte scade pentru ca apoi să revină la acelaşi nivel câteva zile mai târziu. Probele funcţionale sunt şterse sau unele dau chiar răspuns negativ. Într-o perioadă de 2-4 săptămâni tulburările digestive uşoare alternează cu o simptomatologie bine exprimată. Marile funcţii nu sunt modificate semnificativ. Treptat starea de întreţinere se înrăutăţeşte, producţia de lapte scade treptat. În această fază se pot forma şi organiza abcese peritoneale, mediastinite şi splenite traumatice.

De regulă, la bovine procesele inflamatorii evoluează preponderent cu reacţie fibrinoasă localizată. Faţă de această situaţie clasică se întâlneşte frecvent reticuloperitonita traumatică difuză în care starea generală este grav afectată, iar marile funcţii puternic modificate.

La probele funcţionale, animalul răspunde pozitiv. Animalul acuză boala prin inapetenţă, dificultăţi de ridicare şi aşezare în decubit, rectul contractat. Consecinţa autointoxicaţiei este diareea apoasă şi fetidă. La puncţia abdominală, executată între ombilic şi apendicele xifoid, la un lat de palmă de linia albă, se scurge o secreţie gălbuie cu flocoane de fibrină, bogată în leucocite. În cazul peritonitei gangrenoase secreţia este fetidă.

Apetitul revine şi dispare alternativ, boala îmbrăcând o formă cronică cu semne destul de şterse: slăbire, scăderea progresivă a producţiei de lapte, tulburări de reproducţie şi o uşoară pareză a prestomacelor.

***Diagnostic.*** Se pune pe baza simptomelor clinice manifestate, probe funcţionale, de laborator (leucocitoză 10.000-20.000, neutrofile 50-70%, scăderea limfocitelor cu 25-40%), feroscopie, examen radiologic (cel mai indicat, ieftin şi eficient) şi prin laparatomie. Pentru a obţine un diagnostic de certitudine se impune coroborarea datelor obţinute prin diferite metode.

Referitor la aceste probe funcţionale subliniem următoarele:

- efectul probei cutării pielii în regiunea greabănului se accentuează dacă animalul este plasat cu membrele anterioare în pantă, cutarea trebuie să fie

precedată de expirația animalului, fiind apreciată pozitivă când respirația se oprește, pe moment gemetele se amplifică, expirația este forțată sau când se percep vibrațiile la nivelul traheei;

-percuția profundă în spațiile intercostale pe linia de fixare a diafragmei permite determinarea focarului traumatic (aderențe,corpi străini ancorați) la nivelul prestomacelor moment în care animalele gem.

-ascultația prestomacelor cu fonendoscopul și contactul vizual a chirurgului cu animalul bolnav (în momentul contracției rețelei și prezența aderențelor sau a corpului metalic ancorat, animalul se neliniștește.

-interpretarea sunetelor sau a mișcării acelor detectoarelor, trebuie să aibă un caracter selectiv, practicienii versați în mânuirea acestor aparate pot diferența corpii străini angajați în peretele rețelei de cei liberi, sau decela existența unor geosedimente magnetice, rezultatele acestor aparate nu trebuie absolutizate, deoarece nu detectează corpii străini nemetalici aflați liberi sau ancorați în peretele rețelei.

Pentru a acorda un diagnostic de certitudine, probele funcționale trebuie coroborate cu rezultatele examenelor paraclinice.

*Diagnosticul diferențial* se face față de dilatația, deplasarea cheagului, indigestiile primare, torsiunea cecumului, a ansei proximale a colonului, peritonita, pericardita, miocardita traumatică, geosedimentoza, afecțiuni hepatice și pulmonare, fascioloza, cetonemia primară (la vacile cu mare producție de lapte), atonia vagală, mastitele, sau cetonemia secundară cauzată de o inaniție prelungită sau peritonită avansată.

***Prognostic.*** În primele zile înainte de a migra corpul străin este favorabil, după care devine rezervat sau grav.

***Tratament.*** Tratamentul se poate realiza pe cale *conservativă* sau *chirurgicală*.

*Tratamentul conservativ* este încă practicat de mulți medici veterinari, cu toate că apar recidive. Reticulita traumatică se poate agrava prin complicațiile apărute (Cristea, 1968), (Bolz, Dietz, Schieiter, Teutscher, 1975), Stöber, 1976).

După Stöber, eficiența metodei conservative depinde de următoarele trei situații:

1. Felul, forma și mărimea corpului străin traumatizant, de locul, direcția, adâncimea și reacția locală (tunelul de reacție fibroconjunctivă care înconjoară corpul străin). Aceste aspecte, pot fi decelate radiologic. Radiografia se execută pe animalul în picioare, vizând regiunea ruminodiafragmaticoradiacă, cu direcția „razelor puternice" de la stânga la dreapta.

2. Modificările morfopatologice intervenite în cursul migrării corpului străin din peretele rețelei în organele învecinate. Uneori, peritonita prin evoluția ei rapidă sau prin întinderea leziunii pun în pericol viața animalului, alteori aderențele prin cheag și prestomace, facilitând ingestia cronică. Dacă aceste aderențe, vizează și intestinul subțire, poate să apară ocluzia.

3. Corpul străin revenit în rețea, nu elimină riscul unui nou pericol de înțepare respectiv traversare.

Tratamentul conservativ presupune utilizarea de procedee nechirurgicale cu scopul de a opri deplasarea corpului străin, de al izola sau de a deveni inofensiv.

Un prim procedeu este cel al declivoterapiei, procedeu prin care se urmărește trecerea greutății prestomacelor caudal, pentru a degaja porțiunea cranioventrală corespunzătoare rețelei. Pentru acest scop animalul bolnav este așezat pe un pat de lemn stabil, timp de 10-14 zile, care în față este mai ridicat cu 20-40 cm. În cazul vacilor aflate în ultima perioadă de gestație așezarea pe un plan înclinat trebuie făcută cu discernământ deoarece poate favoriza apariția prolapsului uterin. Numeroși autori recomandă asocierea declivoterapiei cu dietă alimentară în scopul reducerii presiunii la nivelul rețelei. Îmbinarea declivoterapiei cu dieta poate duce la vindecări în proporție de 30-60%. Antibioticoterapia intraperitoneală previne peritonita și limitează procesele septice dacă este administrată precoce și dacă nu trece mai mult de 5-7 zile de la trecerea corpului străin prin rețea. Locul de administrare a antibioticelor este în flancul drept la un lat de palmă sub apofizele traverse.

Introducerea magneților, permanenți în rețea cu scopul prevenirii reticuloperitonitei traumatice oferă posibilitatea captării corpilor străini din rețea, dar poate eroda mucoasa acesteia indiferent dacă aceștia sunt liberi sau protejați de diferite carcase din plastic, cauciuc, metale ușoare.

Prin tratamentul conservativ foarte adesea se obține ameliorarea bolii ceea ce nu coincide cu vindecarea animalului existând în același timp pericolul recidivelor sau a formării aderențelor urmate de pareza cronică a prestomacelor.

*Tratamentul chirurgical* se face prin rumenotomie. Operația în reticulita traumatică, trebuie executată cât mai repede după apariția simptomelor clinice, înaintate de instalarea complicațiilor (peritonită, pleurezie, abcese hepatice, splenice, pulmonare) a reacției febrile, a tulburărilor circulatorii primare (miopericardită) sau a durerii abdominale generalizate. Intervenția chirurgicală de urgență se poate face și la femele în gestație avansată. Eficiența intervenției chirurgicale este de peste 90% (Cristea, Ciuceanu, Lupu, 1975). Aproximativ 1-2 % dintre animale au fost greu operate după 2-4 ani din cauza unui nou corp străin.

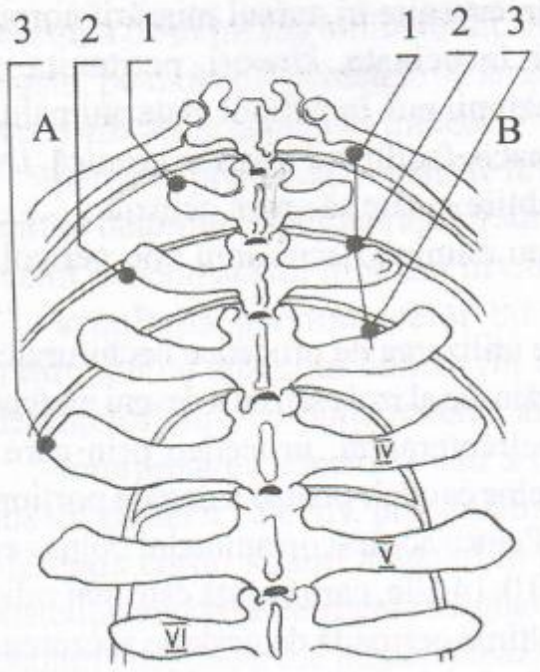



***Fig. 76. Schema blocajului troncular paralombar, metoda I. Magda (A) şi B.Başkirov (B).***

*Instrumentar:* de diereză şi sutură, pense în „T" sau ovale, depărtătoare, ace de sutură (Reverdin, Hagedorn, Mooij), portac, catgut, aţă chirurgicală, câmpuri de operaţie, comprese de tifon şi pense de fixat câmpurile.

*Pregătirea animalului* pentru operaţie se face prin: dietă de 24-36 ore preoperator, tunderea, raderea şi dezinfecţia regiunii flancului stâng, după care se aplică câmpul de operaţie.

*Contenţia:* operaţia se face pe animalul în poziţie patrupodală în travaliu cu sau fără chingă subtoracică sau animalul este fixat cu capul la un stâlp şi cu partea dreaptă la un perete.

*Anestezia.* Animalului i se administrează un tranchilizant, se atropinizează urmat de anestezia paralombară Magda-Başkirov (fig. 76 A,B) şi de blocajul suprapleural tip Mosin (fig. 77).

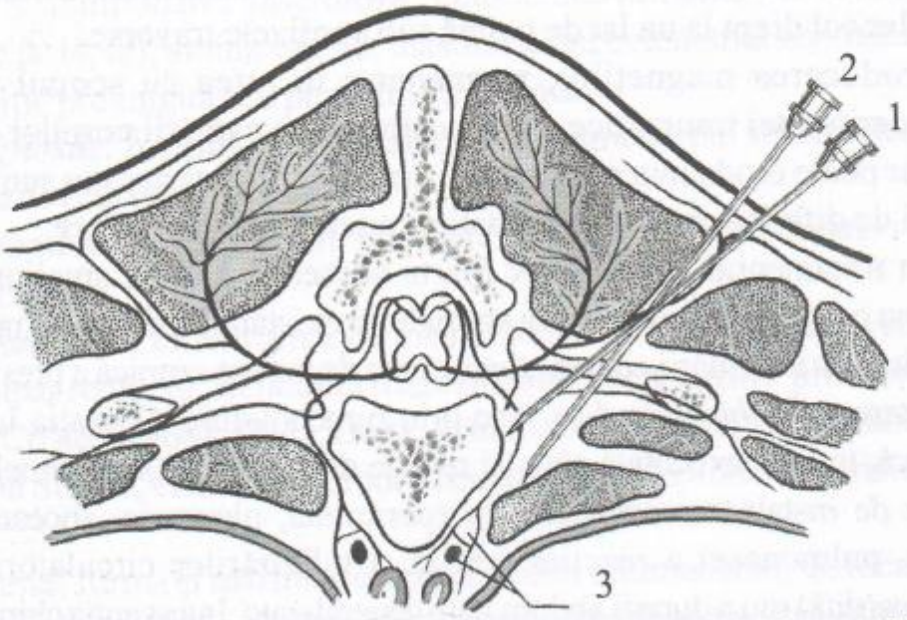



***Fig. 77. Blocajul suprapleural al nervilor ciliari şi trunchiurilor ortosimpatice paravertebrale** (metoda V. Mosin):*

1 – poziţia acului la nivelul corpului vertebrei; 2 – deplasarea acului în momentul inoculării soluţiei; 3 – nervii celiaci şi trunchiurile ortosimpatice paravertebrale.

*Tehnica* se compune din următorii timpi:

- Laparatomia se practică în flancul stâng, la 3-4 cm înapoia ultimei coaste şi paralel cu ea, prin incizia pielii pe o lungime de 20-25 cm (fig.78).

- Ea începe la 3-4 cm sub extremitatea apofizelor transverse lombare şi interesează pielea, fascia superficială cu pielosul. Muşchii oblici şi transversul abdominal sunt separaţi prin dilacerare, astfel evitînd hemoragia de proporţii mari.

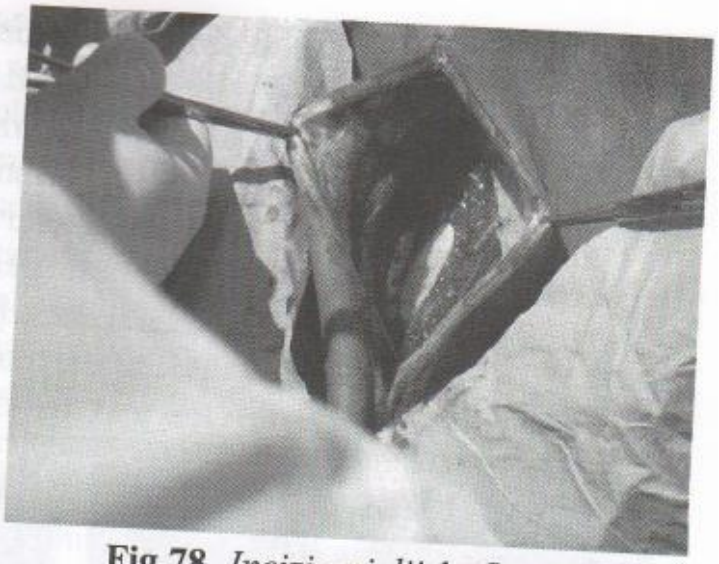


**Fig.78.** *Incizia pielii în flancul stâng rumenal*

- Peritoneul, se punctionează la sfârşitul perioadei de inspiraţie, cu o pensă hemostatică sau, se incizează în prealabil cu foarfecele făcându-se o butonieră.

- Explorarea intraabdominală obligatorie oferă posibilitatea constatării eventualelor aderenţe, abcese peritoneale, splenice, hepatice sau peritonită. Dacă se constată leziuni morfopatologice grave, continuarea operaţiei este contraindicată. Exteriorizarea parţială a rumenului şi fixarea lui se face în vederea prevenirii revărsării conţinutului ruminal în cavitatea abdominală, ceea ce se realizează prin tracţiuni uşoare cu mâinile (fig.79), sau pentru aceasta este utilizat dispozitivul pentru fixarea rumenului tip Gherţen (fig. 80)

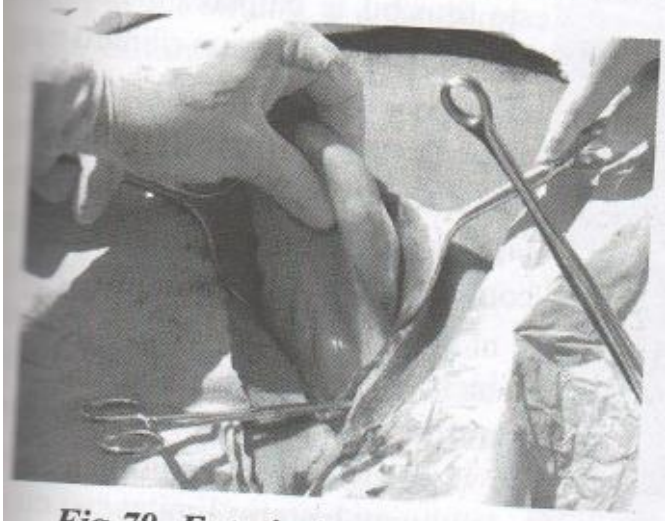


***Fig. 79. Exteriorizarea parţială a rumenului***



***Fig. 80 Dispozitiv pentru fixarea rumenului tip Gherţen***

-Deschiderea rumenului, se face în mijlocul porțiunii lui bine exteriorizate (fig.81) și izolate prin câmpuri printr-o incizie de 15-20 cm lungime, pentru a permite să treacă lejer mâna, antebrațul și brațul chirurgului.

Hemoragia este neânsemnată, iar hemostaza, se face prin forcipresură sau prin ligatură cu catgut. În continuare, cu ajutorul a 4 pense ovale se prind buzele rănii ruminale și se răsfrâng peste peretele flancului.

Explorarea rumenului, a rețelei și extracția corpului străin se face cu mâna protejată de un unguent în direcția olecranului (fig.82) sau prin folosirea fixatorului pentru rumen tip Gherțen (fig. 83).

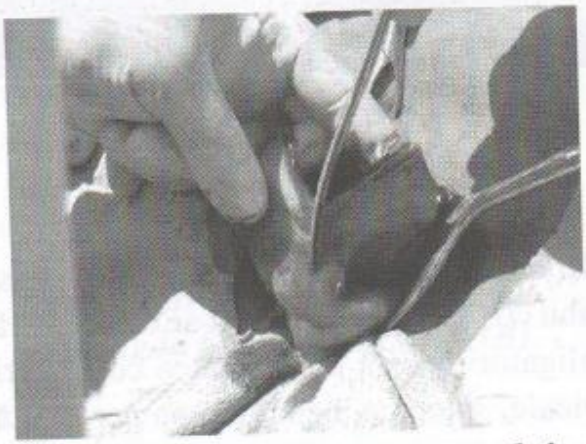


*Fig.81. Deschiderea rumenului*



*Fig.82. Explorarea rețelei*

Dacă rumenul are un conținut abundent, se va face evacuarea acestuia, apoi se trece la o explorație minuțioasă și metodică a rumenului, o ochiurilor rețelei scoțând toți corpii străini. Locul unde corpul străin a perforat peretele rețelei este sensibil la palpare, indurat sau inflamat. Se introduce un cilindru magnetic sau un alt magnet fixat într-un suport de material plastic,sau în palma operatorului care se plimbă pe suprafața mucoasei pentru a culege toate corpurile străine metalice și neînfipte.

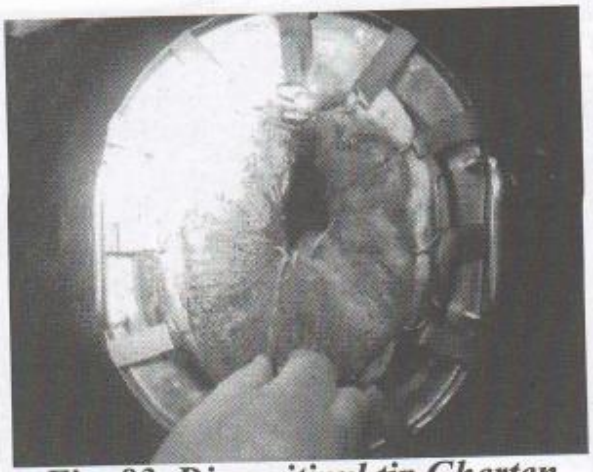


*Fig. 83. Dispozitivul tip Gherțen instalat pentru explorarea rumenului și rețelei*

În unele cazuri, corpul străin poate fi inclavat în interiorul unui abces din peretele rețelei. În acest caz, abcesul se va deschide în lumenul rețelei cu vârful unui bisturiu limitat sau cu un embrioton digital. După deschiderea abcesului, se explorează cavitatea

acestuia pentru a găsi şi extrage corpul străin. Când conţinutul reţelei este tare şi uscat cu ajutorul unei sonde se introduce decoct de in cu sulfat de magneziu, sodiu şi bicarbonat sau numai ulei de parafină.

Abcesele peritoneale, splenice sau hepatice, se pot puncţiona cu un ac de seringă de calibru mijlociu ataşat la un tub de cauciuc al cărui capăt este în afara rănii abdominale, liber. La acest tub se adaptează o seringă Janet. Chirurgul, puncţionează cu mare atenţie abcesul în treimea lui superioară, iar un ajutor aspiră cu seringa conţinutul. Cavitatea abcesului, se spală de mai multe ori cu o soluţie de antibiotice egală aproximativ cu cantitatea de puroi extrasă. În asemenea cazuri dificile se pot înregistra şi insuccese, tratamentul cu antibiotice şi antiinflamatoare intraperitoneal şi general timp de 5-7 zile este obligatoriu. Nu se recomandă desfacerea aderenţelor însoţite cu abcese deoarece se pot deschide, iar germenii patogeni pot declanşa o peritonită generalizată. În cazul aderenţelor care diminuă motilitatea organelor intraabdominale, dacă este posibil se exteriorizează, se aplică câte o pensă la baza lor, se ligaturează pentru a evita hemoragia cu formarea de noi aderenţe, apoi se excizează.

În cazul în care reticulita traumatică este însoţită de împâstarea foiosului, ultimul este irigat cu soluţie de sare amară (fig. 84).

Peretele rumenului exteriorizat se spală cu ser fiziologic călduţ sau cu o soluţie antiseptică neiritantă (rivanol 5%, betadină 1‰) până la îndepărtarea tuturor corpurilor străine, a coagulilor, etc. Sutura rumenului se recomandă să se facă de jos în sus prin sutura muco-musculoasă în surjet cu fir de mătase, urmată de sutura sero-musculoasă cu catgut şi terminată cu sutura de înfundare de tip Lambert cu catgut în fir continu. Pentru operativitate se poate face sutura în bloc urmată de sutura tip Lambert.

Rana ruminală astfel închisă, înainte de repunere în cavitatea



*Fig.84. Irigarea foiosului*

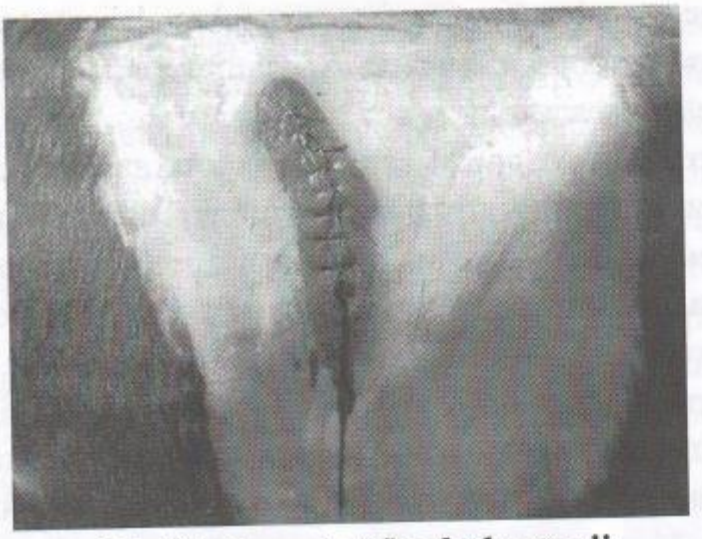
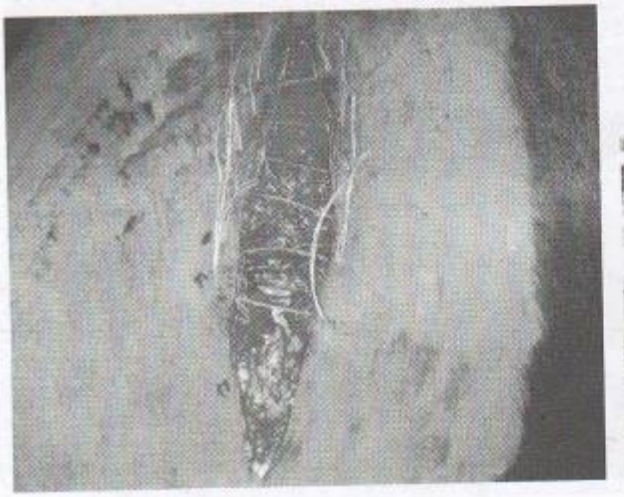


*Fig.85. Aspectul final al suturii*

abdominală se toaletează de cheagurile de sânge cu tampoane îmbibate în ser fiziologic, după care se aplică unguent cu antibiotice pe linia suturii în vederea prevenirii aderențelor. Urmează închiderea peretelui abdominal după tehnica cunoscută (fig.85) sau prin aplicare a trei burdoneți (fig. 86).

Tratamentul postoperator constă în prevenirea peritonitei prin antibiotice cu resorbție lentă. Se recomandă dieta sau semidieta (regim hidric) în prima zi, apoi barbotaje cu tărâțe, cartofi fierți și 40-50 g sare sau o soluție apoasă de drojdie de bere și făn de bună calitate, în cantități progresive, ajungând treptat în 6-7 zile la rația obișnuită. Concomitent prescriem Meteol per os; Ergofor 400ml i/v,o dată în zi, 3 zile consecutiv; Test normina 5 ml aa cu novocainã de 0,5%, s/c de două ori cu un interval de șapte zile; iar pentru resorbția aderenților –Chemotripsină i/abdominal 3 gr în 50 ml novocainã 0,5%, o dată în zi timp de 7-10 zile (Gh.Donica, 2009).După rumenotomie se recomandă menținerea animalului pe plan înclinat timp de 24-48 ore. Plimbarea animalului operat (3-4 ore pe zi) are un efect general benefic asupra întregului organism.



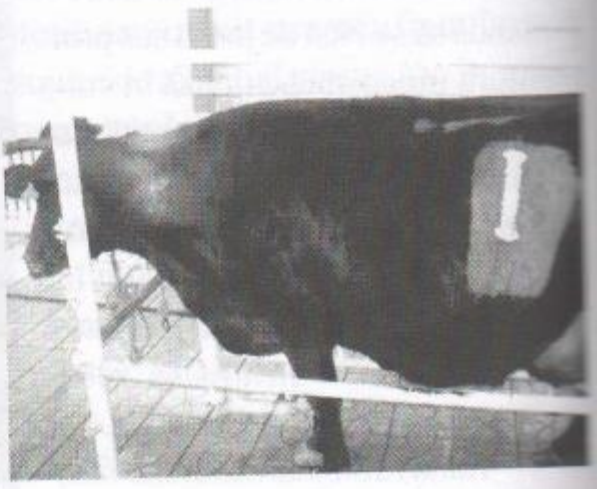


*Fig. 86. Aplicarea suturii cu trei burdoneți*

Complicațiile ce pot surveni postoperator, se datoresc inundării cavității peritoneale cu conținut ruminal. Pentru prevenirea revărsatului ruminal, se practică o dietă de 24-36 ore şi exteriorizarea corectă a rănii rumenului şi izolarea lui perfectă prin câmpuri de operație. După operație, mai rar se poate constata: hernie, eventrație, eviscerație, fistula rumenului şi supurația flancului stâng. Fistula rumenului poate fi consecința unei afrontări incorecte a marginilor rănii ruminale, a tragerii brutale a firelor de sutură, a nerespectării dietei postoperatorii etc.

## 12.9. DILATAREA ŞI DEPLASAREA CHEAGULUI PE STÂNGA

Dilatarea respectiv deplasarea cheagului pe stânga, se caracterizează prin schimbarea topografiei acestui organ care se interpune gradat între rumen şi peretele toracoabdominal, uneori ajungând până în flanc. Frecvența deplasării cheagului spre stânga în comparație cu dreapta este mai mare, raportul ajungând până la 4:1 (Witlock, 1969).

Se consideră că deplasarea şi dilatarea cheagului pe stânga are o evoluție plurifactorială.

Cheagul, cu formă se pară alungită craniocaudal, situat sub foios şi sub marginea inferioară a rumenului, este suspendat de pliurile epiploonului, având o mare mobilitate. Uneori înainte de fătare partea fundică a cheagului se poate situa sub partea liberă a rețelei, fapt ce poate facilita în contextul altor cauze deplasarea spre sânga. Furajarea bogată în concentrate şi săracă în fibroase, prin reducerea volumului rumenului, duce la o mai mare mobilitate a viscerelor abdominale, mai ales a cheagului, favorizând deplasarea acestuia (Neal, 1964).

Deplasarea cheagului poate să apară cu puțin timp înaintea fătării sau la 2-3 săptămâni după parturiție. Explicația, constă în faptul că uterul gestant prin volumul mare pe care îl ocupă în partea dreaptă a cavității abdominale, împinge rumenul în sus, deplasând cheagul spre stânga. După fătare, uterul îşi reia poziția normală, însă cheagul nu întotdeauna revine sau chiar are tendința de a se deplasa pe stânga (Albert şi Henry, 1964; Nilson, 1970).

Toți autorii sunt de acord că hipotonia, dar mai ales atonia cheagului, este o consecință a acumulării crescânde de gaze prin porțiunea fundică ce determină dilatația, respectiv deplasarea graduală caudodorsală între rumen şi peretele toracoabdominal stâng.

În cheag se produc în mod fiziologic gaze, dar ele trec prin ostiumul foiosului în rumen. De cele mai multe ori sunt eructate cu gazele ruminale.

Când însă prin trecerea digestiei în cheag se produc gaze la un ritm de 300-500 ml/l de conținut, se ajunge la o dilatație acută. Dirksen, 1961, este de părere că atonia cheagului este determinată de trei factori: furajarea (deficiențe metabolice), starea de stres şi unele boli generale.

Teoria nutrițională (Fincher, 1955), incriminează rațiile mari de concentrate, siloz de porumb în raport cu grosierele ce se dau în mică cantitate. Acest sistem de furajare determină creşterea acizilor graşi volatili şi aminoacizii din sânge (Kesler, 1954). Cantitatea mare de acizi graşi volatili din sânge, este posibil să influențeze negativ motricitatea cheagului, respectiv hipotonia acestuia (Svendsen, 1969). Scăderea pH-ului cheagului, inhibă motilitatea acestui organ la fel ca şi administrarea de histamină (Mather şi Dedrick, 1966).

Mecanimsul producției de gaze (bioxid de carbon, metan şi azot), se realizează pe baza bicarbonatului ruminal, care pare să fie singurul sistem tampon capabil să elibereze gaze când sunt adăugați ionii de hidrogen.

***Simptome.*** Boala debutează prin indigestie cu evoluție subacută sau cronică. Apetitul este capricios în prima şi a doua săptămână pentru ca după două săptămâni să se instaleze anorexia. Animalele sunt apatice,adinamice, cu horipilație, iar flancul este rareori bombat. Unele animale sunt constipate, fecalele fiind sub formă de disc şi coafate, alteori prezintă diaree cu aspect de terci, neagră şi fetidă. În câteva cazuri constipația alternează cu diareea.

Producția de lapte, la toate vacile cu deplasarea cheagului scade până la sistare. La percuția efectuată în ultimele spații intercostale sau chiar în flanc se pot sesiza sunete metalice, cu răsunet argintiu, de „styl-baand" sau „ping-pong". Aceste zgomote se pot accelera prin palpația profundă a flancului.

***Prognostic.*** Este favorabil în primele zile, ulterior devine rezervat.

***Tratament.*** Se poate practica un tratament conservativ şi unul chirurgical.

*Tratamentul conservativ,* prin dietă absolută, plimbări, masaje glisante şi rostogolirea animalului rareori duc la vindecarea animalelor.

*Tratamentul chirurgical* este cel care oferă rezultate imediate. Există câteva procedee chirurgicale între care cele mai practicate sunt metoda piloro-omentopexiei în flancul drept şi metoda Utrecht.

**Tehnica operatoare**:

*Metoda piloro-omentopexiei.* Operația se poate efectua în poziție patrupodală într-un stand corespunzător sau într-un loc curat şi amenajat corespunzător în aşa fel încât să avem acces deplin în special în flancul drept al animalului şi o luminozitate corespunzătoare. După tranchilizarea

corespunzătoare şi pregătirea flancului drept se practică anestezia locc regională. Se practică apoi *laparatomia* în flancul drept printr-o incizie c porneşte de la 10-15 cm de la apofizele transverse lombare, la 2-3 degete d ultima coastă, lungă de 10-15 cm (fig.87).

Se secţionează toate straturile inclusiv peritoneul (acesta din urmă cu foarfeca). *Hemostaza* se face concomitent cu incizia straturilor musculare. Se trece apoi la *explorarea* cavităţii abdominale în vederea descoperirii eventualelor aderenţe viscerale, abcese perihepatice sau peritoneale, afecţiuni hepatice (abcese, hepatoze) cu dimensiuni importante, sau tulburări topografice ale viscerelor digestive. Se trece apoi la *identificarea* abomasului deplasat spre stânga şi destins de gaze. Pentru aceasta, se introduce mâna stângă prin plaga operatorie, se trece pe la nivelul peretelui abdominal şi în continuare caudal inserţiei mezenterului şi marelui epiplon. Mâna depăşeşte planul median al corpului până pe partea stângă după care se identifică partea caudală a sacului rumenal dorsal, care poate fi deplasat median, în raport de gradul de destindere a cheagului de gaze. Se face apoi explorarea abomasului prin dirijarea mâinii cranial între rumen şi peretele abdominal şi identificăm marea curbură a cheagului cu regiunea pilorică, ca o formaţiune cilindrică, elastică cu un grad de destindere de către gaze. Se practică *vidarea cheagului* pentru evacuarea gazelor. Pentru aceasta este necesar un tub flexibil trasparent, cu o lungime de 1,5 m, care la unul din capete are fixat un ac gros cu diametrul de 2-3 cm. Pentru a proteja ţesuturile acul se fixează cu bizoul pe degetul arătător al mâinii stângi, după care urmează traseul descris mai sus până se ajunge din nou la abomasul deplasat. Se puncţionează apoi abomasul iar acul se menţine în aceeaşi poziţie concomitent se presează pentru evacuarea gazelor prin tubul flexibil. Se recomandă să se videze cât mai mult din gazul acumulat. Dacă acul iese, se introduce din nou prin puncţie. Gazele se elimină în 3-5 minute aproximativ. Pentru o vidare cât mai completă se poate recurge la aspirarea gazelor sau conţinutului cu ajutorul unei seringi Janet sau chiar cu aspiratorul. Urmează



***Fig. 87. Incizia pielii şi a musculaturii***



***Fig.88. Izolarea peretelui stomacal în plaga operatorie***

*repoziționarea cheagului* și pregătirea lui pentru piloro-omentopexie. Pentru aceasta după golirea abomasului se introduce mâna dreaptă pe lângă peretele abdominal drept, se prinde micul epiplon și se tracționează pentru a fi adus în poziția sa normală. Tracțiunea continuă până porțiunea pilorică ajunge la nivelul rănii operatorii (fig.88). Un ajutor fixează și menține abomasul în această poziție cu ajutorul unei pense ovale pe epiplon astfel că se suspendă efectiv cheagul. Repoziționarea se face destul de ușor, dacă nu a trecut mult timp de la producerea deplasării. În cazuri mai vechi este necesară detașarea aderențelor prin dilacerare. Pentru fixare se practică *piloropexia* care poate fi făcută prin două variante:

-prin realizarea unei suturi în surjet cu catgut nr.2 sau 3, în 2-3 bucle sau;

-printr-o sutură cu fire separate, 2-3 puncte în formă de „U"

-pentru piloropexie se dilacerează pielea la nivelul marginei craniale a rănii abdominale, apoi se aplică două puncte de sutură în „U" cu catgut, trecând firul la nivelul pilorului dar sub seroasă. Pentru o cicatrice mai stabilă se poate face o scarificare a seroasei pilorice.

*Omentopexia*. Pentru o fixare și mai bună a abomasului, se realizează și omentopexia. Ea constă în fixarea epiplonului din regiunea pilorică la sutura de închidere a rănii abdominale (adică la peritoneu și mușchiul transvers al abdomenului) (fig.89). Se face cu catgut nr.2 în surjet.

Operația se finalizează cu *închiderea rănii abdominale* prin sutură trietajată după cum urmează:

-în primul plan se suturează cu catgut peritoneul, mușchiul transversul abdominal în buclă căruia se prinde și sutura realizată prin omentopexie după care ;



***Fig.89. Piloroomentopexie***

-urmează în al doilea plan muşchii oblici, în bloc şi surjet

-sutura pielii se face cu aţă chirurgicală groasă în fire separate care se ridică după 7-14 zile postoperator.

O altă metodă practicată este " metoda Utrecht " ( Langerweij, Numans, 1962) care constă în fixarea marelui epiplon de planşeul cavităţii abdominale. Acest lucru se realizează prin laparatomia flancului stâng. După pregătirea locului de elecţie, anestezia paravertebrală şi locală, se practică o incizie verticală la 3-4 cm de ultima coastă şi sub apofizele lombare la 8-10 cm. Se secţionează, dilacerează straturile musculare din flanc, se secţionează peritoneul, iar cavitatea abdominală se explorează cu atenţie. Cheagul poate să fie destins de gaze încât uneori apare în zona operaţiei.

În cazul în care cheagul este prea destins iar pe lângă gaze există şi lichide sau geosediment, evacuarea conţinutului se va face după exteriorizarea unei părţi a acestuia. Se va face o mică incizie, în care se va introduce o sondă, urmată de evacuarea conţinutului prin sifonaj. Pentru ca revărsatul să nu ajungă în cavitatea abdominală, sonda va fi fixată în pereţii cheagului printr-o sutură în pungă de tutun. După evacuarea gazelor sau a conţinutului lichid se scoate sonda, iar breşa se închide prin practicarea unei suturi în două straturi, iar local se aplică un unguent cu antibiotice. Pe marea curbură a cheagului, aproape de locul de inserţie a epiplonului, pe faldurile acestuia, se face o sutură continuă, lungă de 6-8 cm. Firele de sutură lungi de 2 m şi egale la care s-a ataşat acul, se termină cu câte un dop de cauciuc pe vârful acelor, pentru a nu produce leziuni în timpul deplasării lor spre planşeul cavităţii abdominale. Un ajutor, ţine firele suspendate, iar operatorul repune cheagul cu palma şi antebraţul prin presiune progresivă sub sacul ventral şi cranial al rumenului.

Acele, sunt aduse unul după altul de-a lungul peritoneului, la nivelul liniei albe când se îndepărtează dopurile.Acele se trec prin peretele abdominal la 10-15 cm cranial de ombilic.

În prealabil această regiune se înfiltrează cu procaină 1% pentru a evita reacţia de durere în timpul trecerii acului prin perete. Mâna a doua a chirurgului ajută trecerea acelor cu un port-ac. Operaţia, se termină printr-un nod chirurgical al celor două fire de sutură. Sutura în "U" ce ia naştere, fixează marele eplipon de peretele abdominal şi asigură prin aderenţa formată, o localizare fermă a cheagului. Prin exploararea cavităţii abdominale, se verifică dacă sutura este suficient de strânsă sau dacă sub aceasta nu au pătruns anse intestinale. Rana operatorie din flanc, se închide prin acelaşi procedeu ca în rumenotomie. Firele de sutură se ridică la două săptămâni. Timp de 6-7 zile se

menține o dietă alimentară formată din fânuri de bună calitate. Treptat, rațiile se măresc anjungând la normal, după 2-3 săptămâni (fără concentrate).

Tratamentul postoperator, vizează combaterea şocului prin rehidratarea, reclorurarea organismului, cardiotonice şi energizante. Stimularea motricității cheagului cât şi a prestomacelor se va face prin reînsămânțarea rumenului şi prin parasimpaticomimetice. Terapia antiinfecțioasă generală şi intraperitoneală timp de 5-6 zile va preveni complicațiile peritoneale.

Îngrijirile postoperatorii constau în: furajarea atentă şi de bună calitate, supravegherea marilor funcții şi stimularea procesului de cicatrizare a rănii operatorii suturate.

## 12.10. DILATAREA, DEPLASAREA ŞI TORSIUNEA CHEAGULUI PE DREAPTA

Deplasarea şi torsiunea cheagului pe dreapta este o afecțiune foarte gravă cu repercursiuni majore asupra organismului. În timp ce în deplasarea pe stânga pasajul chimului are loc, (deşi ritmul de scurgere trebuie presupus că va fi redus de hipotonie), în dislocarea pe dreapta este de obicei însoțită de torsiune spre stânga sau dreapta, cu întreruperea aproape totală a tranzitului alimentar spre duoden. În deplasarea spre dreapta asociată cu torsiune ($180^0$-$360^0$), în cheag pe lângă gaze se acumulează o cantitate apreciabilă de lichid (30-60 l).

***Etiologie.*** Dilatația, deplasarea cheagului spre dreapta, are o etiologie plurifactorială similară cu cea din deplasarea pe stânga. Hoflund, consideră torsiunea cheagului ca o tulburare funcțională, cauzată de lezionarea nervului vag. În multe alte cazuri este vorba de un ileus mecanic-paralitic, cum se întâlneşte în geosedimentoză, furajare cu cantități mari de concentrate la animalele în stabulație, stricturi ale pilorului prin papiloame, cicatrici, abomasită infarcte ale cheagului ca o consecință a trombozării vaselor din jurul ulcerelor din apropierea pilorului. Dilatația cheagului în mod cert apare primar, iar torsiunea ca efect secundar şi nu invers. Rumenul împăstat, sau dilatat are tendința de a împinge cheagul spre dreapta fapt uşurat de epiploul scurt ce leagă cheagul de foios şi ficat. Rar întâlnită la viței, această afecțiune s-a observat în urma consumului de lapte în cantitate mare.

***Simptome***. Primele semne sunt cele ale unui disconfort manifestate prin nelinişte, inapetență, abatere, alteori apetit capricios, scăzând producția de lapte, aşezare în decubit, gemete discrete. Treptat animalul slăbeşte iar local apar semne caracteristice. Astfel, flancul drept este timpanizat, luând aspectul

unei cupole, cu sunet clar conturat în partea proximală a ultimelor coaste. Zgomotele de glu-glu se aud distinct, în special când animalul se ridică, sau când se deplasează. În staţiune, aceste zgomote se pot percepe la percuţie, dar trădează o uşoară reacţie dureroasă. Prin lovituri scurte aplicate ventral de proeminenţa abdominală sau spre partea toracică a cavităţii abdominale, prin apăsarea cu pumnul a părţii anterioare cât şi posterioare a flancului (Espersen, 1961), zgomotele se accentuează. La percuţie, aria ficatului este micşorată, iar posterior se constată un sunet timpanic. La ascultaţie, doar la începutul bolii se pot percepe zgomotele înalte argintii tipice de stil-band, însă trebuie să ne gândim şi la o dilataţie cu torsiunea cecumului. În cazul dilatării extreme a cheagului la exploraţia rectală aceasta se palpează ca un balon mare şi elastic, situat în partea dreaptă a cavităţii pelvine, iar în cazul unei dilataţii medii cheagul poate fi atins doar cu vârful degetelor. Alteori, cheagul se mulează pe peretele abdominal, încât pe lângă vezica urinară nu putem pătrunde în partea dreaptă a cavităţii abdominale. În deplasarea pe dreapta, rareori se poate palpa cheagul în cavitatea pelvină. Contracţiile rumenale sunt diminuate la început, apoi dispar, iar în urma atoniei se remarcă un timpanism moderat. Când s-a instalat torsiunea, evoluţia bolii este rapidă, animalul slăbeşte, gemetele sunt frecvente şi puternice. Producţia de lapte scade brusc şi adesea scade complet. Fecalele sunt apoase, fetide mai închise la culoare cu pierdere în greutate, deshidratare evidentă. Pe fondul unui facies suferind cu ochii înfundaţi în orbită, apar colici (schimbarea frecventă a poziţiei membrelor, se ridică şi se culcă frecvent, îşi loveşte abdomenul). Pulsul este accelerat (120-160/minut), cordul pocnitor, iar mucoasele trădează simptomele incipiente ale intoxicaţiei. Flancul dreapt se balonează puternic, la palpaţia profundă cu pumnul se percep zgomote de glu-glu iar submatitatea hepatică se reduce semnificativ (I. Adameşteanu, 1969). Animalele bolnave mor în câteva zile în urma intoxicaţiei. Ruptura cheagului accelerează exitusul animalului.

***Diagnostic.*** Se pune pe baza simptomelor clinice, puncţiei evacuatoare, exploraţiei rectale şi laparatomie. Aprecierea dilataţiei cheagului cu torsiune spre dreapta sau spre stânga trebuie efectuată cu mult tact. Uneori diagnosticul pozitiv de deplasare a cheagului spre dreapta, este asociată cu dilatarea cecumului şi a colonului flotant, datorită parţial anorexiei.

*Diagnosticul diferenţial* se face faţă de dilataţia şi torsiunea cecumului, reticuloperitonita traumatică, acetonemia, catarul abomasointestinal, atonia rumenului, peritonita difuză exsudativă cu acumulări de gaze în cavitatea abdominală, ileusul spasmotic, cazuri grave de litiază cu retenţia urinei. Cele

mai mari greutăți, apar în diagnosticul diferențial față de atonia rumenului cu acumulări de lichide în cantitate mare (Espersen, 1966), care împing fundul sacului dorsal, caudal şi spre dreapta. În acetonemie dacă în urma tratamentului corpii cetonici dispar din urină, însă simptomele clinice nu se ameliorează, trebuie să ne gândim la deplasarea cheagului.

***Prognostic***. În dilatația acută fără torsiune, prognosticul este favorabil, pe când în dilatația cu torsiune el devine rezervat spre grav.

***Tratament.*** Tratamentul poate fi *conservativ* şi *chirurgical*. *Tratamentul conservativ*, vizează contenția animalului în decubit dorsal şi balansarea spre dreapta şi spre stânga, concomitent se execută masajul abdomenului pentru golirea cheagului. Acest tratament a dat bune satisfacții. Este completat cu o terapie de stimulare a motilității cheagului prestomacelor şi intestinelor.

*Tratamentul chirurgical*, constă în laparatomia practicată în flancul drept urmat de gastrocenteză în interiorul cavității abdominale în vederea evacuării gazelor şi lichidelor acumulate. Se introduce mâna, se localizează cheagul cu multă grijă întrucât peretele poate avea un oarecare grad de friabilitate care îl predispune la rupturi. Se încearcă aducearea lui în plaga operatoare pentru fixare şi gastrocenteză. Fixarea se face prin două suturi subseroase cu fire lungi de mătase sau nylon în formă de pungă de tutun. Una serveşte pentru fixare, iar a doua pentru închiderea inciziei cheagului după golirea lui prin sifonaj. Aceste fire, sunt ținute de mâna a doua a chirurgului pentru a preântâmpina alunecarea cheagului din rana operatorie în cavitatea abdominală în timpul golirii lui, de resturi alimentare, lichide şi gaze. Desfundarea tubului de cauciuc obstruat, se face prin masajul şi compresarea cheagului, spălarea tubului cu ajutorul irigatorului restabilindu-se astfel sifonajul. După golirea cheagului şi îndepărtarea firelor tractoare, sutura de închidere în formă de pungă de tutun este dublată de o sutură Lambert. Cheagul, nu se va deschide la originea marelui epiplon sau paralel cu marea curbură deoarece pot să apară deşirări. De asemenea, în timpul gastrocentezei, marele epiplon poate aluneca în direcție caudală ajungând în rana operatorie.

În torsiunea incipientă a cheagului ($180^0$), în sensul unui şurub cu filet spre dreapta cheagul este acoperit de marginea caudală a marelui epiplon sau chiar de el însuşi. În această situație, deschiderea cheagului trebuie efectuată fie prin marele epiplon sau acesta se trage cranial. Pentru a putea aplica sutura în pungă de tutun, incizia peretelui abdominal se prelungeşte dorsal sau ventral deoarece aplicarea suturii pe locul de inserție a marelui epiplon nu asigură o bună etanşeitate. În torsiunea cheagului de $360^0$ la dreapta sau spre stânga

epiplonul este alunecat mult cranial, găsindu-se la nivelul dintre foios şi cheag. În toate cazurile de torsiune, înainte de deschiderea cheagului se face detorsionarea acestuia. Practic, în cazul torsiunii spre dreapta, pilorul se palpează pe toată întinderea lui găsindu-l în partea dreaptă a porţiunii toracice a cavităţii abdominale când se va apăsa în jos. În vederea remedierii torsiunii spre stânga, pilorul se va apăsa ventral şi spre stânga (Espersen, 1961). Dacă dilatarea cheagului este asociată şi cu geosedimentoză moderată se introduce ulei de parafină direct în cheag. Închiderea cavităţii abdominale este precedată de masajul foiosului. În geosedimentoza masivă se practică gastrotomia, însă există pericolul necrozării mai ales ale marginilor rănii datorită tulburărilor de irigare a peretelui cheagului. Steeinhaut şi colab. (1973) în remedierea deplasării cheagului practică pilorotomia, precedată eventual de evacuarea gazelor şi detorsionare dacă este cazul. Tratamentul postoperator este similar celui din dilataţia cheagului sau din deplasarea cheagului spre stânga.

## 12.11. HERNIILE ABDOMINALE

Prin hernie se înţelege deplasarea parţială sau totală a unui organ din cavitatea sa sau învelişul său normal în care el este menţinut în mod fiziologic (hernie musculară, hernia globului ocular, hernie cerebrală, hernie abdominală, etc.).

Herniile abdominale se produc prin deplasarea unui organ sau a unei porţiuni din organ din cavitatea abdominală, sub piele.

Herniile se pot realiza fie prin orificii naturale (ombilical, inghinal, etc.) când se numesc hernii congenitale, fie printr-un orificiu accidental al peretelui abdominal, când poartă denumirea de hernie traumatică (dobândită).

Clasificarea herniilor

După origine:

- congenitale (apărute la naştere)
- câştigate (dobândite după naştere)

După regiunile anatomice unde pot să apară, ele pot fi hernii:

- ombilicale
- inghinale perineale
- diafragmatice

Din punct de vedere al uşurinţei de repunere a organului herniat, ele pot fi:

- hernii simple sau reductibile (de obicei au un inel herniar larg, nu prezintă aderenţe şi se repun uşor în cavitatea abdominală)
- hernii complicate sau ireductibile (inelul herniar este strâmt iar organele

nu pot fi repuse în cavitatea abdominală decât numai după deschiderea sacului herniar şi îndepărtarea aderenţelor sau uneori lărgirea inelului herniar

În raport cu timpul scurs de la producerea lor, herniile se clasifică în:

- hernii recente (acute)
- hernii cronice

După conţinutul herniar sunt:

- epiplocel (hernia epiploonului)
- enterocel (hernia intestinului)
- gastrocel (hernia stomacului)
- histerocel (hernia uterului)
- cistocel (hernia vezicii urinare)

Herniile oferă ca studiu şi părţi componente: un orificiu (sau inel) herniar, un sac, un conţinut herniar şi un traiect.

*Orificiul herniar* este reprezentat în herniile congenitale de orificiile naturale: ombilical, inghinal, perineal, etc. sau un orificiu dobândit, o spărtură a peretelui abdominal.

*Sacul herniar* reprezintă învelitoarea peritoneală care se angajează în traiect şi în care se găsesc organele deplasate din cavitatea abdominală. Forma sacului herniar este foarte diferiă şi depinde de regiune sau vechimea herniei. La început, se prezintă ca o simplă depresiune, apoi are o formă cronică, sferică sau piriformă.

*Conţinutul herniar* este format de obicei de organele digestive: intestinul subţire, epiploonul, uterul, vezica urinară, stomacul, cecumul, colonul, etc.

**Traiectul herniar** reprezintă canalul pe unde se deplasează peritoneul cu organele care herniază (ţesuturile musculo-aponevrotice).

### 12.11.1. Hernia ombilicală

Hernia ombilicală este cunoscută ca fiind hernia animalelor tinere (imediat după fătare) şi constă în trecerea prin inelul ombilical (necicatrizat, slab rezistent) a unei porţiuni din intestin sau din epiplon, iar în unele cazuri a unuia dintre ele.

Apariţia şi manifestarea ei o regăsim la tineretul tuturor speciilor de animale.

***Etiologie***. Ea poate fi congenitală când se constată la naştere, alteori poate apare la câteva zile după naştere. Închiderea orificiului ombilical începe imediat după fătare şi continuă timp de 10-14 zile. Reactivitatea scăzută, prezenţa genei autosomale recesive, fătările distocice, etc., fac ca hernia ombilicală să fie prezentă la fătare. Cel mai frecvent însă apar imediat după fătare prin creşterea presiunii abdominale în urma eforturilor de deplasare, de înghesuială la

mameloane sau la nivelul cuibului în special când temperatura este scăzută, iar puii se înghesuie pentru a-şi asigura căldura necesară.

Aşezarea accidentală a mamelor pe pui, căderea acestora în perioada de consolidare a ţesutului cicatricial, spaţiu redus la nivelul cuibului care favorizează aglomerarea şi contactul direct pe abdomen sunt alte cauze care pot favoriza apariţia herniei ombilicale.

***Simptome.*** Aspectul clinic este relevant în sensul că în regiunea ombilicală se observă cu uşurinţă o formaţiune globuloasă rotundă sau ovală, moale de mărime diferită în funcţie de specia afectată, nedureroasă la palpare. Dacă examenul clinic se face la câteva zile după apariţia herniei, la tineretul animalelor de fermă (viţei, mânji, purcei) la unele cazuri vom putea observa faptul că pielea acestei formaţiuni este depilată pe o anumită suprafaţă (de regulă în centrul ei) este prezentă o crustă maronie de o anumită mărime, sau microabcese în special la periferia herniei.

La examenul clinic, prin compresiune manuală, în cazul herniilor ireductibile, conţinutul împreună cu sacul herniar pot fi repuse în cavitatea abdominală ocazie cu care apreciem inelul herniar sub aspectul formei, mărimii sau a grosimii marginilor acestuia. Nu întotdeauna mărimea herniei este corelată cu mărimea inelului heniar, în foarte multe cazuri întâlnim un inel mic cu un conţinut herniar însemnat în special epiplon. În schimb întâlnim corespondent între mărimea inelului şi repunerea conţinutului herniar în sensul că dacă inelul herniar este mai îngroşat, repunerea se face cu dificultate, iar în situaţia în care există cât de mici aderenţe între organele herniate şi sacul herniar, acestea nu se pot repune.

Este cazul herniilor ombilicale nereductibile. Odată cu trecerea timpului, organismul încearcă să izoleze procesul local, orificiul se micşorează treptat, motiv pentru care hernia poate ajunge în hernie strangulată. În acest stadiu putem surprinde prezenţa colicilor, aspectul cifozat al animalelor, deplasare cu dificultate, vomismente, decubit prelungit, la palparea zonei aceasta este dureroasă. Complementar la unele exemplare la ascultaţie vom sesiza borborigme, iar la suprafaţa sacului herniar vom identifica mişcări vermiculare consecutiv contracţiilor intestinale.

***Diagnostic.*** În general, evidenţierea inelului herniar precizează diagnosticul.

*Diagnosticul diferenţial.* În cazul unor specii va trebui făcut diagnostic diferenţial faţă de omfalită, abces, omfaloflebită, hematom care la palpare nu prezintă inel herniar, sunt nereponibile şi nu au în bună măsură alte caracteristici.

***Prognostic.*** În herniile reponibile prognosticul este favorabil, în timp ce

pentru herniile nereponibile sau henriile strangulate acesta este rezervat spre grav datorită faptului că putem asista la complicaţii precum peritonita, fistula stercorală, cangrena intestinală.

***Tratament.*** Din momentul diagnosticării, singura conduită cu rezultate este intervenţia chirurgicală. Ca de fiecare dată înainte de intervenţia chirurgicală animalele se supun la o dietă preoperatoare de 24 de ore şi o evaluare a stării generale. Subiectul este pregătit după regulile cunoscute, se induce anestezia generală şi locală, iar locul de elecţie se pregăteşte adecvat. Tehnica operatorie este diferită în funcţie de tipul herniei. În cazul herniilor reductibile, de dimensiuni mici sau medii se utilizează de regulă procedeul extraperitoneal în timp ce pentru herniile nereponibile cu aderenţe se foloseşte procedeul intraperitoneal.

În procedeul extraperitoneal timpii operatori sunt diferiţi:

*Metoda Lekser.*

a) se efectuează o incizie liniară sau liniare paralele la o distanţă potrivită (felie de pepene) în cazul herniilor mai voluminoase, a pielii şi ţesutului conjunctiv subcutanat în sens longitudinal, deasupra inelului herniar care va depăşi cu 1-2 cm marginile inelului herniar;

b) prin dilacerare atentă se izolează sacul herniar cutanat de cel peritonial până dincolo de marginile inelului herniar în aşa fel încât să nu rămână adernţe între sacul herniar şi inelul herniar;

c) se examinează aspectul exterior al sacului herniar peritonial şi dacă nu sunt modificări la nivelul acestuia (abcese, necroze, hemoragii, hematoame) prin presiuni moderate se repune în cavitatea abdominală atât conţinutul cât şi sacul herniar;

d) se vivifiază (scarifică) marginile inelului în situaţia în care acesta este fibrozat;

e) închiderea cavităţii abdominale prin sutura inelului herniar cu fire neresorbabile fie în puncte separate simple , fie în „U" sau „X". Întotdeauna acul de sutură se va introduce în marginile inelului sub protecţia degetului sau a unui instrument lat pentru protecţia anselor intestinale eliminând posibilitatea suturii sau ciupirii aceastora (fig. 90)

Există situaţii în care hernia ombilicală este mare, voluminoasă ceea ce face să ne confruntăm cu prezenţa unui sac herniar de dimensiune însemnată (la unele specii) reacţionat, îngroşat cu modificări pe suprafaţa lui ceea ce impune îndepărtarea lui, în caz contrar acesta ar putea participa la formarea unui bloc aderenţial în cavitatea abdominală.

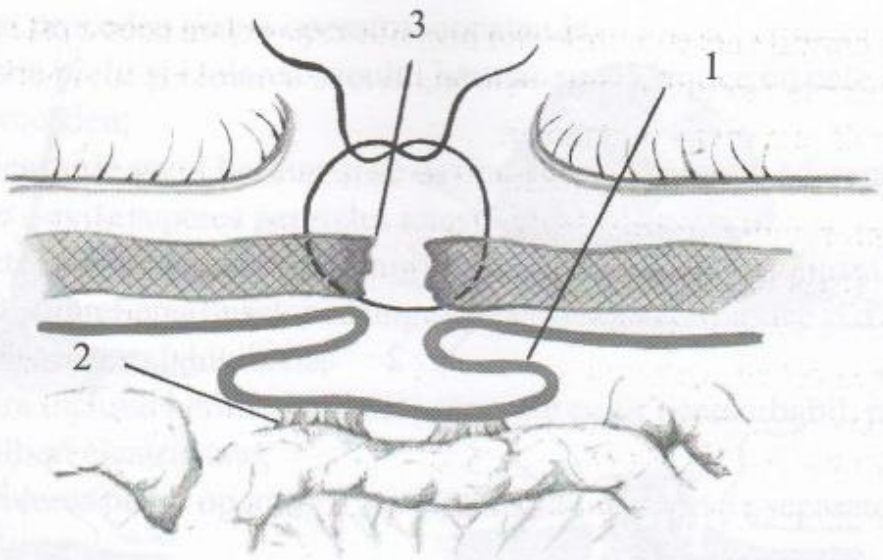



***Fig. 90. Schema herniotomiei*** *(metoda Lekser)*

1 – sacul herniar este repus în cavitatea abdominală; 2 – intestinul aderat la peritoneu; 3 – plastia inelului ombilical;

*Metoda Sapojnicov*.

a) se face o incizie în apropierea inelului ombilical şi se dilacerează sacul cutanat

b) pe fundul sacului herniar se aplică o pensă Pean care treptat se răsuceşte într-un sens transformând sacul într-un cordon, ocazie cu care conţinutul sacului refulează în cavitatea abdominală.

c) se aplică o ligatură transfixică pe cordonul format la o distanţă cât mai mică de marginile inelului, iar la 0,5-1 cm de ligatură se rezecă excesul de sac.

d) capetele firului transfixic se folosesc ca un prim punct de sutură (de obicei începând de la un capăt) prin trecerea lor de o parte şi alta a inelului, prin înodarea lor inelul este apropiat iar bontul de sac va forma un tampon biologic la acest nivel. (fig.91).Urmează apoi sutura completă a inelului prin puncte separate sau în fir continu după preferinţă şi experienţă. Pielea în exces se îndepărtează pentru a nu participa la formarea unor buzunare de colecţie sero-sanguinolentă, se pudrează zona cu pulberi cicatrizante, după care prin fire separate se închide şi plaga cutanată.

În final marginile rănii cutanate se suturează obişnuit.

*Metoda Olivcov.*

a) se face o incizie în aproperea inelului ombilical şi se dilacerează sacul cutanat de cel peritoneal

b) sacul herniar peritoneal se gofrează cu fire de sutură astfel, ca primul şi ultimul punct de trecere a fiecărui fir să fie prin marginile inelului herniar.

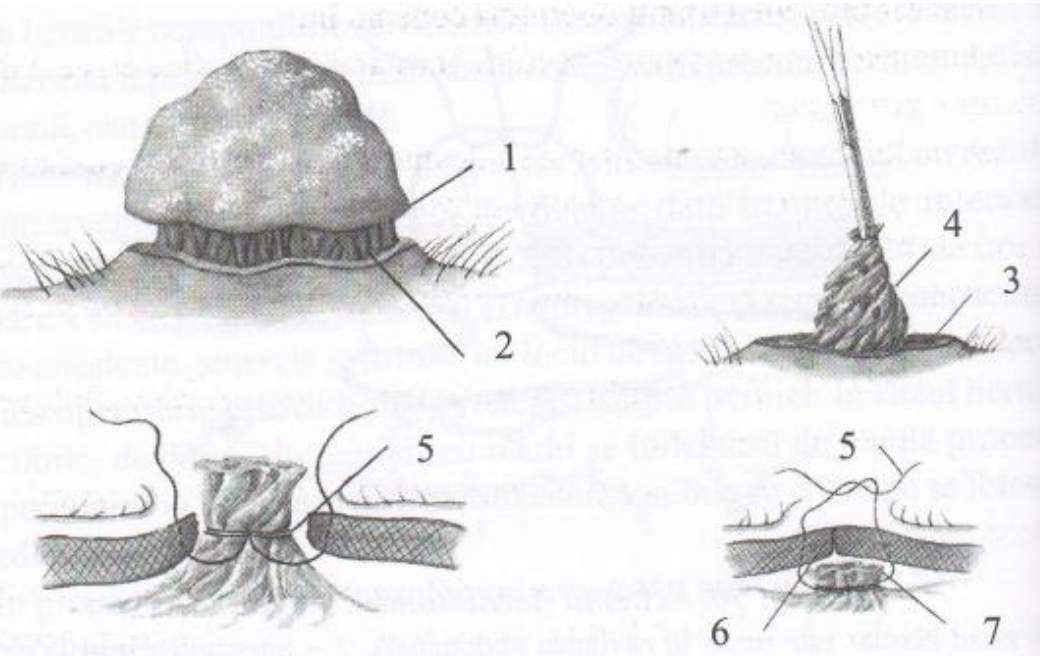



***Fig. 91. Tehnica herniotomiei (metoda L. Sapojnikov):***

1 – incizia pielii şi a ţesutului conjunctiv subcutanat; 2 – colul sacului secundar herniar; 3 – sacul herniar primar este înlăturat; 4 – torsionarea sacului herniar secundar; 5 – aplicarea ligaturii transfixice pe colul sacului herniar cu fixarea în sutură a marginilor inelului ombilical; 6 – plastia inelului ombilical este finalizată; 7 – bontul sacului herniar este introdus în rana operatorie.

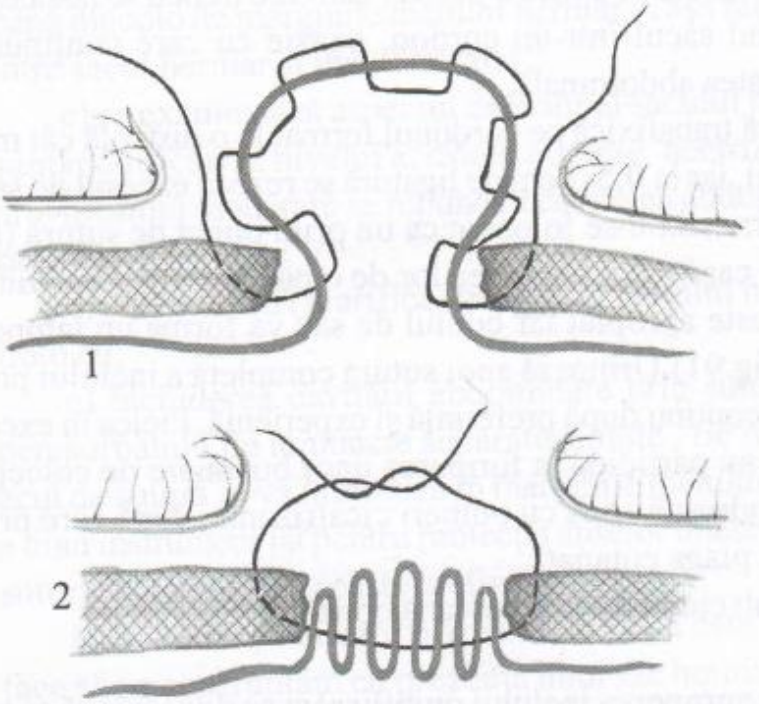



***Fig. 92. Schema herniotomiei** (metoda Olivkov):*

1 – însăilarea sacului herniar cu fire distanţate; 2 – gofrarea sacului herniar.

c) capetele libere ale suturilor se înoadă între ele, astfel fundul sacului herniar formând un tampon biologic în aprpierea inelului ombilical (fig.92). În final zona se pudrează iar plaga cutanată se închide prin fire separate.

Procedeul intraperitoneal (prin kelotomie) este procedeul utilizat în situaţiile în care între peretele sacului herniar şi conţinut sau format aderenţe însemnate care nu permit trecerea conţinutului din sac în cavitatea abdominală.

În acest procedeu timpii operatori constau în:

a) incizia pielii şi izolarea sacului herniar sunt identice cu cele descrise la primul procedeu;

b) se deschide sacul herniar şi se desfac cu multă atenţie aderenţele formate pentru a evita ruperea peretelui intestinal;

c) efectuarea unei hemostaze îngrijite, îndepărtarea coagulilor fibrinoşi sau hematici, lubrefierea anselor cu unguent pe bază de antibiotice şi repunerea acestora în cavitatea abdominală;

d) sutura inelului herniar în puncte separate cu fir neresorbabil, pudrarea zonei cu pulberi cicatrizante;

e) închiderea plăgii operatorii prin sutura pielii în puncte separate după o eventuală ajustare.

În cazurile în care este imposibilă desfacerea aderenţelor dintre organele herniate şi sacul herniar peritoneal poate fi utilizată *metoda Fenomenov*.

Etapele acestui procedeu sunt următoarele:

a) icizia pielei şi izolarea sacului herniar peritoneal sunt identice cu cele descrise în cazul precedent.

b) sacul herniar peritoneal se rezecă la o distanţă de 0,5-1 cm de la regiunea aderată cu ansa intestinală apoi organele se repun în cavitatea abdominală (fig.93).

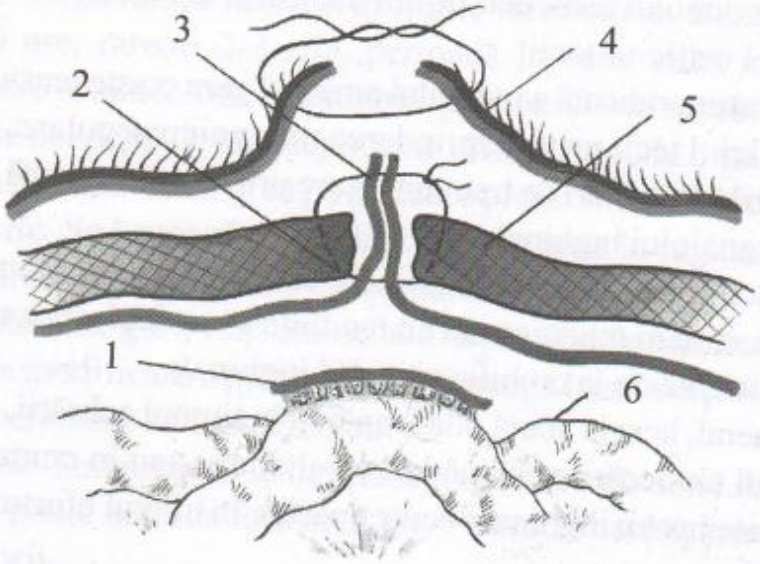



*Fig. 93. Schema herniotomiei (metoda Fenomenov):*
1 – incizia parţială a sacului herniar în locul aderenţei cu intestinul; 2 – inelul ombilical; 3 – bontul sacului herniar excizat (este aplicată sutura); 4 - bontul sacului herniar cutanat (este aplicată sutura); 5 - stratul fascio-muscular al peretelui abdominal; 6 - ansele intestinale.

Următoarele etapele de închidere a inelului herniar şi a marginelor rănii cutanate sunt obişnuite.

Postoperator se va respecta un regim dietetic restrictiv ca volum pe o perioadă de 3-5 zile, cu administrare de antibiotice timp de 3 zile în funcţie de evoluţia stării generale.

### 12.11.2. Hernia inghino-scrotală acută strangulată

Hernia inghinală sau inghino-scrotală apare consecutiv trecerii unui organ sau porţiuni din organ (intestin, epiplon, uter, vezică) din cavitatea abdominală prin inelul inghinal în traiectul inghinal sau în teaca vaginală.

***Frecvenţa*** este mai mare la masculi decât la femele datorită existenţei canalului ingvinal, iar în cadrul speciilor frecvenţa este mai crescută la purcei, mânji, căţei.

Definirea herniilor este acceptată în funcţie de traseul pe care-l parcurg viscerele abdominale (H.Y) şi locul pe care-l ocupă (hernie inghinală, scrotală, perineală), dar şi după modul de apariţie şi evoluţie acută sau cronică. Hernia inghino-scrotală este frecventă la armăsar şi foarte rară la alte specii.

***Etiologie***. Producerea herniei este favorizată de următorii factori:

- un grad mai mare de lărgime a orificiului superior al tecii şi a inelului inghinal superior (congenitală).
- greutatea mai mare (la unii indivizi) a testicolelor, care prin tracţiunea lor asupra cordonului testicular deşiră marginea musculară a inelului superior, lărgind astfel orificiul tecii;
- temperatura ridicată a mediului ambiant care creşte tensiunea cordonului şi dilată orificiul tecii prin desprinderea marginii musculare;
- eforturile prea mari de tracţiune, care prin poziţia arcuită lărgesc orificiul superior al canalului inghinal;
- contracţiile muşchilor abdominali, care comprimă organele din cavitatea abdominală, care în mod normal au tendinţa să se deplaseze către punctele de minimă rezistenţă de la ombilic şi inelul inghinal;
- în general, hernia acută poate apărea în timpul cabrării, al săriturilor sau în momentul alunecărilor, în căderi cu abducţie sau în contenţia culcată. Au fost observate hernii inghinale acute apărute în timpul eforturilor de eliberare a animalului;
- distensiile intestinale sau ale unor anse intestinale cauzate de acumularea de gaze (în timpul colicilor) sau prin culcarea şi ridicarea cailor în timpul colicilor.

***Simptome***. La început se observă mişcări greoaie ale membrelor

posterioare. Apoi apar colici uşoare, care devin din ce în ce mai intense, în cursul cărora animalul ia poziţia câinelui şezând sau aceea a decubitului dorsal.

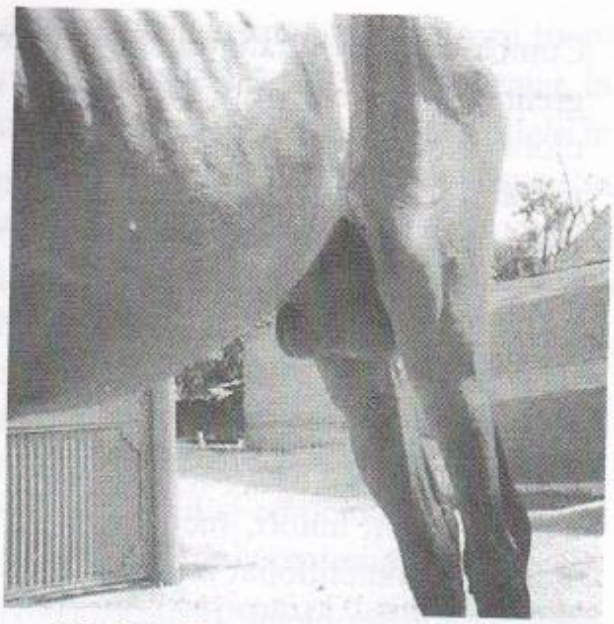


*Fig.94. Hernie inghinoscrotală*

În regiunea inghinală, prin palpaţie se constată o tumefacţie caldă, voluminoasă, elastică, puţin dureroasă, (fig.94) care difuzează către inelul inghinal inferior. Cordonul testicular este tumefiat, îngroşat şi dureros, fără să se poată distinge părţile constituente. La examenul transrectal se poate percepe o ansă intestinală angajată prin inelul inghinal superior în traiectul inghinal. Pentru precizare se poate face o comparaţie cu inelul inghinal superior de partea opusă. În cazuri fericite de hernii reductibile, aceste fenomene dispar repede.

În cazul herniei inghinale stragulate, animalul manifestă colici violente, transpiraţii reci, mucoasele aparente sunt puternic congestionate, pacientul este agitat, cu facies speriat, se observă tremurături musculare. Pulsul este accelerat, iar temperatura rămâne în limite fiziologice. Boala evoluează în medie 16-24 ore, rareori 2-3 zile, perioadă în care, dacă nu se intervine, animalul moare prin necroza intestinală, peritonită sau autointoxicaţie. Faza de agitaţie, de nelinişte de la început este urmată apoi de o stare de depresie, animalul menţinându-se cu greu pe picioare preferând decubitul.

***Diagnostic.*** Se bazează pe modificările ce apar în regiunea inghinală şi simptomele drastice manifestate de animalul bolnav.

***Prognostic.*** Este grav, viaţa animalului depinzând de rapiditatea intervenţiei şi de gradul de modificare a porţiunilor de intestin herniate şi strangulate; fără intervenţie operatoare animalul moare.

***Tratament.*** Tratamentul în hernia strangulată trebuie să fie prompt, fără amânări şi se poate încerca folosirea unor metode nesângeroase sau sângeroase, operatorii.

*Metoda nesângeroasă* constă în încercările de repunere în cavitatea abdominală a anselor intestinale herniate, prin taxis manual. Intervenţia se execută sub anestezie generală, fie prin narconeuroplegie cu un neuroleptic,

Combelen 0,05 – 0,15 mg/kg greutate corporală, Vetranquil 0,1 – 0,2 mg/kg greutate corporală, Rompun 0,6 – 1,2 mg/kg greutate corporală şi un narcotic; cloralhidrat 0,08-0,1 g/kg greutate corporală în sol. 10% sau asocierea cloralului hidrat în doză de 0,08 g/kg corp cu sulfat de magneziu 0,1 g/kg corp, administrate simultan i.v. în sol.10%. La îndemână este utilizarea neuroleptanalgeziei (Xilazină + Ketamină) cu rezultate foarte bune.

Repunerea ansei herniate prin taxis, se poate încerca şi pe animalul contenționat în picioare, când se practică numai neuroplegia cu Rompun sau Combelen. Se face explorație rectală şi se fixează cu degetele ansele intestinale, exercitând tracțiuni asupra ansei angajate în traectul inghinal. Stancu (1984) şi alți autori, recomandă ca această manoperă să fie executată pe animalul contenționat în decubit lateral, cu trenul posterior ridicat mai sus, sub narconeuroplegie. În această poziție muşchii abdominali, precum şi inelul herniar, se relaxează, masa intestinală se deplasează către diafragmă astfel că tracțiunea ansei intestinale angajate în traiectul inginal poate fi mai uşor evacuată, uşurându-se astfel reducerea herniei.

Tot în poziția culcată, se încearcă un procedeu combinat ce constă în presiuni exercitate pe punga scrotală cu încercări de respingere, reuşind în felul acesta să se împingă în sus, parțial, conținutul şi gazele prezente în ansa intestinală, după care cu ambele mâini, prin presiuni uşoare şi continue la nivelul gâtului sacului scrotal, se încearcă trimiterea ansei în abdomen. Concomitent cu aceasta, un ajutor cu mâna introdusă în rect va face tracțiuni asupra ansei herniate. Aceste procedee, se folosesc în primele momente ale apariției bolii, înainte de apariția tulburărilor de stază la nivelul intestinelor herniate.

*Metode sângeroase (operatorii).* Sunt recomandate de toți autorii, iar cu cât operația se execută mai curând după accident, cu atât şansele de vindecare sunt mai mari şi invers.

Se recomandă kelotomia, operația clasică folosită de majoritatea autorilor, în cazurile de hernie acută strangulată. Animalul se pregăteşte prin anestezie generală, potențată prin narconeuroplegie alături de anestezie locală şi se contenționează în decubit dorso-lateral pe partea opusă herniei cu piciorul ținut în abducție forțată şi asepsia regiunii.

În principiu, operația constă în deschiderea prin incizia scrotului, dartosului şi a tunicii vaginale, examenul organului herniat şi strangulat, lărgirea inelului herniar, reducerea organului herniat şi ocluzia tecii vaginale prin torsionare şi ligaturare, aplicarea sub ligatură a unei pense Kocker puternice, secționarea cu foarfeca sub pensă (castrarea), iar capetele firului se ancorează la inelul herniar inferior.

După O. Vlăduțiu și colab. (1966), intervenția comportă următorii timpi operatori: descoperirea inelului inghinal inferior și izolarea sacului herniar. În acest sens, după palparea inelului inghinal inferior, se face o incizie a plielii în direcția marelui ax al acestuia, care să depășească puțin cele două comisuri. Se dilacerează țesuturile subiacente, până la inelul inghinal și se izolează sacul vaginal acoperit de fibroasă și cremaster, care conține testiculul și organul herniat.

Deschiderea sacului vaginal, explorarea traiectului și debridarea gâtului tecii vaginale. Se incizează peretele extern al sacului în lungimea lui, și se deschide teaca vaginală până aproape de inelul inghinal inferior, lăsând să se scurgă eventualele exsudate sero-sanguinolente acumulate în teacă. Prin această incizie, se descoperă în sacul și traiectul vaginal testiculul și cordonul, împreună cu ansa de intestin herniată, colorată diferit, după gradul de compresiune și vechimea herniei. Se explorează apoi cu indexul traiectul vaginal pentru a stabili amplasarea ansei intestinale și gradul de strangulare. Cu herniotomul (sau bisturiul) se debridează peretele extern strâmtat al gâtului tecii vaginale. În urma acestei debridări se observă imediat relaxarea gâtului tecii, suprimarea strangulării, iar ansa intestinală poate fi astfel repusă cu ușurință în cavitatea abdominală.

Se efectuează controlul viabilității ansei intestinale strangulate și repunerea ei în cavitatea abdominală. Ansa intestinală strangulată este adusă în plaga operatorie și irigată cu o cantitate mică de clorură de sodiu sol.10%, în părți egale cu sulfatiazol sol.20%. Dacă ansa și-a păstrat viabilitatea, atunci culoarea cianotică dispare și ea capătă o culoare roșie-roz. Prin traversul tecii vaginale, prin ușoare compresiuni executate de jos în sus asupra ansei herniate, asociate cu torsiunile tecii vaginale, se reușește încetul cu încetul să se repună ansa herniată în cavitatea abdominală. Momentul repunerii ansei intestinale din cavitatea abdominală se percepe la mână printr-o senzație de învingere a unei rezistențe.

Ocluzia tecii vaginale, se face prin răsucirea și ligatura sacului vaginal și fixarea lui în poziție torsionată la inelul inghinal inferior. Pentru aceasta, se face prin explorație rectală controlul inelului inghinal superior și sub acest control se completează răsucirea sacului vaginal până când inelul se va închide complet. Se leagă apoi sacul vaginal cu cordonul testicular astfel răsucit cu fir de catgut cromat sau cu fir de nylon, trecute transfix prin mijlocul cordonului și se fixează capetele la buzele inelului inghinal inferior, trecând firele cu ajutorul acului Hagedorn dinăuntru în afară. Se înoadă firele, apropiind astfel buzele inelului, care vor împiedica dezrăsucirea cordonului. Se îndepărtează testiculul, aplicând pensa de castrare pe cordon la 2-3 cm sub inelul inghinal inferior.

Sutura rănii cutanate. Se suturează rana cutanată în fire separate cu nylon

şi se aplică un tub de dren care se ridică după 4-6 zile. Se procedează apoi la ablaţia testiculului de partea opusă.

Postoperator, animalul va fi ţinut în repaus de 8-10 zile. Pentru prevenirea infecţiei, se va institui antibioticoterapie generală timp de 5-6 zile. Şocul, se combate prin tonice cardiace şi generale, ser antitetanic etc. rana se vindecă în 14-20 zile.

### 12.11.3. Hernia inghino-scrotală cronică

Se caracterizează printr-o dilataţie anormală a inelului inghinal superior şi a extremităţii superioare a tecii vaginale, în care organele herniale, prin apăsarea fundului tecii, destind bursele testiculare. Organele herniate, nu sunt compresate şi strangulate la nivelul inelului herniar, astfel că ele îşi păstrează caracterele morfologice normale.

***Etiologie.*** Hernia inghinală cronică, poate fi urmarea tardivă a unei hernii acute reduse prin taxis manual. Poate să apară în urma eforturilor de tracţiune ce le exercită asupra marginilor inelului vaginal.

Este de natură congenitală, întâlnită la toate speciile, de regulă unilateral şi foarte rar bilateral. Poate fi extravaginală şi intravaginală. Hernia extravaginală rezultă din ruperea tecii vaginale, a tunicii sale fibroase şi a cremasterului. În acest caz ansa intestinală herniată pătrunde în ţesutul conjunctiv al traiectului inghinal, de unde coboară până sub dartos (hernie subdartoică).

***Simptome.*** Hernia inghinală cronică, se manifestă clinic printr-o distensie accentuată a burselor scrotale, cu aspectul unei tumorii herniate cu dimensiuni variate până la un cap de om. S-a observat că dimensiunile herniei se măresc în timpul când animalul consumă furaje sau în timpul serviciului, datorită contracţiilor muşchilor abdominali. Se micşorează în repaus şi când animalul este flămând.

La palpaţie, formaţiunea herniată este moale, suplă, nedureroasă şi total sau parţial reductibilă. Uneori, este formată din două părţi suprapuse (hernie inghino-ventrală). La palparea formaţiunii herniate, se obţin senzaţii diferite după conţinutul herniei în momentul explorării (gazos, păstos sau lichid) şi după cum animalul se află după mâncare sau la dietă. Pot fi percepute adeseori mişcările peristaltice sau se aud borborigme. La exploararea rectală, se constată prezenţa ansei rectale angajată în traiectul vaginal.

În general, hernia inghinală cronică nu alterează starea generală dar pot apărea complicaţii, strangulare, împăstare, peritonită herniată, aderenţe etc.

***Diagnostic.*** Se stabileşte prin examen local, explorație transrectală şi lipsa manifestărilor generale.

***Prognostic.*** Este în general favorabil.

***Tratament.*** Tratamentul este operator.

*La armăsar*, operația se execută pe animalul narcozat sau sub narconeuroplegie, neuroleptanalgezie (neuroleptic și analgezic) și anestezie locală prin infiltrație. Animalul este contenționat în decubit dorso-lateral pe partea opusă locului herniei, cu piciorul corespunzător herniei fixat ca pentru castrare.

Tehnica operatorie constă în izolarea tecii vaginale, respingerea organelor herniate în cavitatea abdominală și sutura inelului herniar.

Pentru aceasta, în condiții perfecte de asepsie, se face o incizie al scrotului și dartosului paralelă cu rafeul median pe o întindere corespunzătoare formațiunii herniate. Dacă bursa scrotală este prea voluminoasă, se poate face o incizie dublă, în felie de pepene, excizând astfel excesul de scrot. Se dilacerează țesutul conjunctiv subdartoic și se izolează teaca vaginală cât mai sus posibil. Se fixează testiculul cu mâna stângă, iar cu mâna dreaptă se împing organele herniate prin inelul inghinal (vaginal) în cavitatea abdominală. Se palpează din nou teaca vaginală și dacă nu conține decât cordonul testicular, cu mâna dreaptă se torsionează teaca pe ea însăși aplicându-se cât mai sus, aproape de inelul inghinal inferior, o ligatură transfixă cu fir neresorbabil.

Pe cordon se aplică o pensă hemostatică, apoi se excizează cordonul testicular sub pensă. Se detașează pensa și se urmărește cordonul dacă hemostaza s-a realizat în condiții bune. Capetele firelor sunt trecute apoi prin marginile inelului herniar, dinăuntru înafară și se înoadă, închizând astfel inelul herniar. Dacă este necesar, se mai aplică 2-3 puncte de sutură pentru închiderea cât mai ermetică a inelului herniar.

În cazul existenței aderențelor între organele herniate și foița internă seroasă parietală a tecii vaginale, este necesară deschiderea tecii vaginale, detașarea aderențelor, urmate de repunerea organului herniat în cavitatea abdominală, tot prin torsiune. În continuare, intervenția se desfășoară ca și în cazul herniei reductibile (descrisă mai sus).

*La vier*, hernia inghinală cronică poate fi intravaginală și extravaginală, când datorită deșirării peretelui tecii vaginale, ansa intestinală herniată ajunge în țesutul conjunctiv al traiectului inghinal, de unde coboară până sub dartos.

Intervenția operatorie, constă în izolarea tecii vaginale după incizia pielii și dilacerarea țesutului conjunctiv, refularea anselor herniate și închiderea prin fire de sutură a inelului inghinal inferior, folosind bontul cordonului testicular ca tampon biologic (fig.95 A,B). Operația se face în condiții perfecte de asepsie, pe animalul contenționat în decubit dorsal, cu membrele în extensie, sub anestezie locală prin infiltrație cu Procaină sol. 1-2%. În unele situații,

când herniile sunt mari, putem face anestezie generală (neuroplegia) cu Azaperon (Stresnil, 2 mg/kg; Hexenal-droperidol). Locul de incizie a pielii este marele ax al inelului inghinal inferior.

***Tehnica operatorie*** constă în următorii timpi:

- descoperirea inelului inghinal, printr-o incizie oblică antero-posterioară deasupra inelului inghinal inferior;
- izolarea sacului vaginal (a tecii vaginale) se face cu degetele sau cu un tapon steril, se dilacerează țesutul conjunctiv și se evidențiază gâtul tecii vaginale, apoi fundul tecii, prin tracțiuni, spre anterior. Izolarea se face până la nivelul inelului inghinal inferior, evidențiindu-l pe acesta;
- repunerea organelor herniate după izolarea sacului herniar, prin fixarea testiculului cu mâna stângă, iar cu dreapta se împing organele herniate prin inelul vaginal, în cavitatea abdominală. Se palpează din nou teaca vaginală și dacă nu conține decât cordonul testicular și testicolul, se torsionează cu mâna dreaptă teaca vaginală împreună cu cordonul testicular;
- legarea sacului herniar și sutura inelului inghinal. Prin sacul herniar răsucit, în apropierea inelului inghinal inferior, se trece transfix un fir de catgut sau nylon și se înoadă. La 1 cm de ligatură, se secționează cu foarfeca cordonul testicular împreună cu testicolul. Se urmărește retragerea bontului în inelul inghinal și apoi capetele firului se trec succesiv prin marginile inelului și se înoadă, astfel că, bontul se înfundă în cavitatea abdominală. În continuare, se

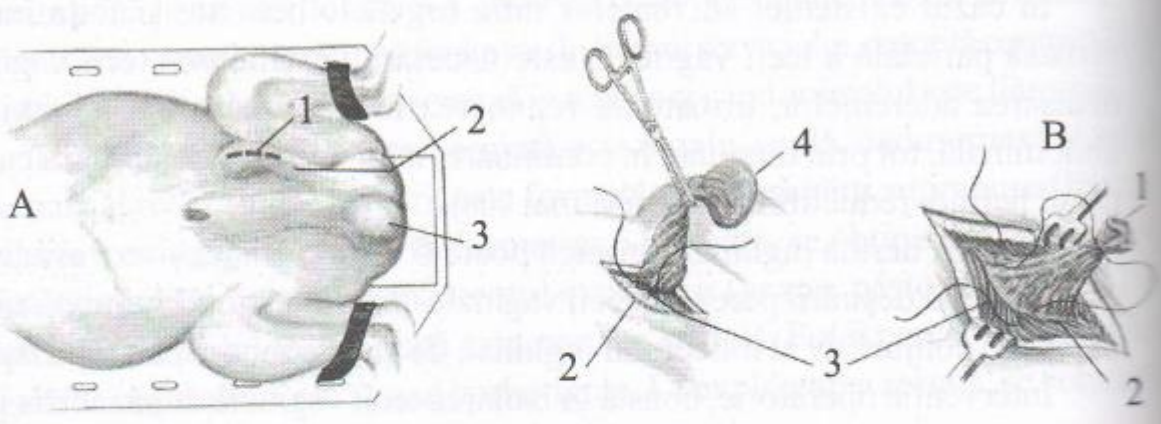



***Fig. 95. Operația în hernia inghinoscrotală la vier, (metoda V. Ciubari):***
A. 1 – linia de incizie; 2 – canalul vaginal și tunica vaginală comună, (mărite în dimensiuni); 3 –dimensiunile normale ale scrotului.
B. 1 – bontul tunicii vaginale comune; 2 – canalul inghinal; 3 - ligatura transfixă aplicată pe canalul vaginal și cordonul testicular; 4 - testiculul acoperit cu tunica vaginală comună.

obturează prin sutură în puncte separate întregul inel inghinal (deci se mai aplică 2-4 puncte de sutură);

- închiderea rănii cutanate se face prin aplicarea a 1-3 fire în puncte separate, cu fir neresorbabil. Se face mai mult o apropiere a marginilor rănii, nu o afrontare perfectă, tocmai pentru a da posibilitatea drenării rănii operatorii. În unele cazuri se poate aplica şi un dren dintr-un tampon steril, care se menţine 24 de ore;

- rana operatorie se plombează cu antibiotice (Penicilină, Cloramfenicol, Streptomicină,etc., sau chiar Neobacitracin, Neohexidin, Oximanirom), se lubrefiază marginile rănii pentru a nu se afronta şi închide (pentru întârzierea închiderii rănii cutanate). Se aplică o antibioticoterapie preventivă timp de 3-4 zile. În rana operatorie, se poate folosi cu bune rezultate eterul iodoformat prin aspersiuni.

### 12.11.4. Hernia inghinală la cal

La cal hernia inghinală este întâlnită mult mai rar decât la armăsar.

***Etiologie.*** În apariţia herniei inghinale la cai sunt acceptate cauze determinante şi cauze favorizante.

Cauzele determinante se referă la cele care induc o creştere a diametrului (o lărgire, mărire) a inelului inghinal superior. Creşterea diametrului poate fi indusă de eforturile prea mari de tracţiune, contracţia pereţilor abdominali care comprimă viscerele abdominale, săriturile peste obstacole, în momentul alunecărilor, căderilor, stări de miorelaxare, creşterea peristaltismului intestinal, etc.

Cauzele favorizante se referă la faptul că la unii indivizi după castrare foiţa vaginală nu se obliterează pe toată lungimea ei, iar în zona superioară rămâne un mic spaţiu prin care se poate angaja o ansă sau epiplonul. Factorii traumatici pot contribui la apariţia herniei inghinale. Astfel, Mateş N. (1996) menţionează prezenţa herniei inghinale la cal în urma contactului cu un corp contondent dur (stâlp bont) în urma căruia s-a produs dilacerarea inelului inghinal uşurând deplasarea anselor intestinale. Trebuie luată în seamă şi posibilitatea existenţei herniei (cel puţin epiplonul) înainte de castrare pentru ca mai apoi să hernieze şi porţiuni din intestin.

***Simptome***. Evoluţia poate fi acută şi foarte apropiată de manifestările întâlnite la armăsar şi cronică cu manifestări mult mai şterse.

Ne vom gândi la hernia inghinală întotdeauna când calul este agitat, se aşează şi se ridică din decubit, loveşte solul sau pardoseaua cu copitele anterioare, întoarce capul spre flancul stâng, prezintă semaforul cozii este în continuă mişcare. La examenul regiunii inghinale vom putea sesiza o modificare cu aspect oval sau rotund de mărimea unui ou sau chiar mai mare. La exploraţia

transrectală se constată faptul că o ansă intestinală este angajată în inelul inghinal superior, este precum o coară întinsă, dureroasă la palpare şi tracţiune. Treptat starea generală se alterează, intensitatea colicilor este crescută, peristaltismul intestinal este crescut, se înregistrează tahicardie, tahipnee, congestie conjunctivală. La formele cronice se constată o deformare a regiunii inghinale de mărimi şi forme diferite care la palpare este moale, nedureroasă, fără semne inflamatorii şi fără modificări în starea generală a organismului.

***Diagnostic.*** Acesta se stabileşte pe baza semnelor clinice şi pe explorația transrectală când este posibilă.

***Prognostic.*** Este rezervat, fiind în corelaţie cu starea morfopatologică a organelor herniate.

***Tratament.*** Pentru tratamentul herniei inghinale se folosesc metode conservative şi metode operatorii.

Prin conduita conservativă se urmăreşte repunerea componentei herniate în cavitatea abdominală. Această conduită poate fi aplicată în două moduri: prima modalitate este aceea de a încerca repunerea în poziţie patrupodală după efectuarea neuroplegiei corespunzătoare şi introducerea calului într-un stand care să ofere protecţie atât pentru medic cât şi pentru subiectul în cauză. Se încearcă apoi prin explorare transrectală fixarea ansei intestinale angajată prin inel (care se simte a fi în tensiune faţă de celelalte). Se încearcă apoi scoaterea ei din inel sau traiect prin tracţiuni repetate. Dacă este posibil, un ajutor va crea în tot acest timp o presiune constantă asupra pungii scrotale de la exterior spre interior. Dacă nu se reuşeşte se recomandă ca această manoperă să fie efectuată pe animalul contenţionat în decubit lateral (după neuroleptanalgezie sau narconeuroplegie) având trenul posterior mai ridicat. Acolo unde este posibil prin anestezia gazoasă şansele reuşitei cresc considerabil datorită unui grad ridicat de relaxare a inelului.

După aşezarea în decubit lateral un ajutor va efectua presiuni pe plaga scrotală, încercând în felul acesta să împingă spre inel conţinutul herniat gazele prezente în ansa intestinală. Se continuă cu ambele mâini presiunile asupra sacului scrotal pentru a trece ansele din pungile scrotale în abdomen. Concomitent operatorul prin explorare transrectală încearcă extragerea ansei angajate la nivelul inelului. Dacă se reuşeşte este bine ca animalul să fie menţinut încă cel puţin 30 de minute în această poziţie pentru a preveni recidiva prin manoperele de ridicare.

Metoda chirurgicală se aplică în situaţia în care prin manoperele conservative nu se reuşeşte eliberarea ansei intestinale din interiorul inelului

sau traiectului inghinal. Operația se efectuează pe animalul aflat sub neuroleptanalgezie sau narconeuroplegie și contenționat în decubit dorsolateral pe partea opusă locului herniei. Piciorul corespunzător herniei va fi fixat la fel ca și pentru castrare. Manoperele chirurgicale urmăresc izolarea tecii vaginale, respingerea viscerelor herniate în cavitatea abdominală și suturarea inelului herniar. Pentru aceasta în condiții de asepsie și antisepsie se va efectua o incizie liniară paralelă cu rafeul median al scrotului și dartosului pe o întindere variabilă care să ne permită manoperele de izolare a tecii. În situațiile în care bursa scrotală este voluminoasă, de dimensiuni mari este indicată o incizie în felie de pepene eliminând în acest fel excesul de scrot. Se dilacerează apoi țesutul conjunctiv subdartoic pentru a se izola teaca vaginală cât mai sus posibil. De regulă în teaca vaginală există o cantitate variabilă de serozitate motiv pentru care printr-o puncție în partea cea mai declivă vom elibera serozitatea respectivă. Cu mâna sau cu o pensă se fixează teaca vaginală izolată, iar prin taxis manual sau prin presiuni efectuate cu degetele se încearcă deplasarea anselor spre inel și de aici în abdomen. Dacă suntem siguri că întreg conținutul herniar este trecut înapoi în cavitatea abdominală teaca vaginală este torsionată precum un cordon, iar cât mai sus posibil (cât mai aproape de inel) se va face o ligatură transfixică cu fir neresorbabil. La 0,5 cm de ligatură teaca vaginală se secționează și se îndepărtează.

În situația în care prin manoperele de mobilizare a conținutului herniar constatăm prezența unor aderențe între vaginală și conținut vom deschide cu multă atenție teaca vaginală, iar cu degetul protejat printr-un tampon moale și steril vom desface toate acele aderențe. După o hemostază atentă și îngrijită vom relua repunerea viscerelor în cavitatea abdominală, iar dacă nu este posibilă sutura inelului herniar (puțin probabil în această poziție) vom torsiona teaca vaginală sub formă de cordon după care vom efectua o sutură transfixică cât mai aproape de inel.

Postoperator se administrează antibiotice timp de 4-5 zile precum și dietă alimentară reducând rația la jumătate timp de 4-6 zile. În cazul unei evoluții favorabile vom simplifica tratamentul postoperator cu unul de supraveghere.

### 12.11.5. Hernia inghino-scrotală la taur

Este mai rar întâlnită și cauzată de angajarea unei anse intestinale prin canalul inghinal, în regiunea scrotală.

Clinic boala se manifestă prin creșterea în volum a pungilor scrotale dată de prezența ansei intestinale angajate. Semnele generale lipsesc.

***Tratament.*** Tratamentul este operator.

Operația se execută pe animalul în poziție patrupodală contenționat în travaliu. Se tranchilizează cu Rompun, Romtiazin, Aceprom.

Locul de elecție este flancul stâng sau drept, în funcție de locul herniei, car se pregăteşte prin tundere, radere, dezinfecție alături de anestezia locală şi regională

Este necesară o dietă preoperatorie, prin reducerea raţiei cu 4 zile înaint de operație, iar în ziua ce precede intervenția, animalul va fi ținut la dietă hidrică Intervenția constă în laparatomie în teşitura flancului. Incizia se face parale cu ultima coastă şi interesează pielea, cele trei straturi musculare şi peritoneul

Operația propriu-zisă de remediere a herniei, se face prin introducere brațului prin plaga laparatomică spre inelul inghinal superior. Se caută şi s prinde segmentul de intestin subțire care a pătruns în canalul inghinal şi prin tracțiuni moderate şi susținute se încearcă aducerea în cavitatea abdominală a ansei herniate. În unele situații, ne putem folosi de un ajutor care să compreseze puternic scrotul respingând astfel ansele în sus, în timp ce operatorul execută tracțiuni asupra ansei intestinale. Dacă se reuşeşte scoaterea ansei herniate şi aducerea ei în abdomen, se trece la sutura inelului inghinal superior, începând de la comisura anterioară, lăsând o deschidere de 2-5 cm la unghiul posterior suficientă pentru trecerea cordonului testicular. Sutura se face în surjet întretăiat cu fir de nylon cu ajutorul acului Hagedorn curb. Operația se termină prin închiderea peretelui abdominal, după tehnica cunoscută.

Se previne infecția prin antibioticoterapie pe cale generală 3-5 zile consecutiv. Dieta postoperatorie, se va păstra, revenirea la regim normal se va face în 7-8 zile.

În caz că prin tracțiune, ansa intestinală se deşiră şi conținutul contaminează peritoneul, se impune de urgență aducerea în rana operatorie a capetelor intestinale în vederea efectuării enteroanastomozei, apoi dializa severă a cavității peritoneale dacă s-a revărsat conținut intestinal, introducerea a 3-4 tuburi de Ascomicin.

### 12.11.6. Hernia inghinală la cățea şi pisică

Hernia inghinală la carnasiere (cățea şi pisică) se caracterizează prin trecerea anselor intestinale, a epiplonului sau coarnelor uterine prin interstițiul ingvinal.

***Etiologie***. La cățea hernia inghinală apare în special la femelele supraponderale, la femelele multipare sau în situațiile în care are loc creşterea presiunii intraabdominale.

Gestațiile repetate, gestațiile cu un număr mare de pui, fătările laborioase, prezența tenesmelor în evoluția unor tulburări intestinale determină o dilatare a canalului inghinal.

***Simptome.*** La nivelul ultimelor mamele se poate evidenția o tumefacție rotundă sau ovală de mărimi variabile, nedureroasă, de consistență moale (fig.96).



*Fig.96. Hernie inghinală la cățea*

La femelele supraponderale trebuie să fim atenți deoarece țesutul adipos care se află în cantitate apreciabilă la acest nivel alături de parenchimul glandei mamare pot estompa aspectul herniei. În situațiile în care organul herniat este intestinul din cauza strangulării pot apare colici violente însoțite de modificarea stării generale a organismului manifestate prin abatere, inapetență alteori vomă, deplasare cu dificultate. După o anumită perioadă semnele se remit pentru ca apoi să reapară. La herniile cronice diagnosticarea lor constituie uneori o surpriză pentru proprietar cu atât mai mult cu cât starea generală nu este afectată și nu indică modificări ale comportamentului.

***Diagnostic.*** Semnele clinice, prezența formațiunii cu conținutul herniar, prezența breșei interstițiale fac posibil stabilirea unui diagnostic precis. Mai greu de precizat diagnosticul este la femelele de talie mică și supraponderale în special în herniile cu aderențe. Deoarece aderențele se formează după herniere la intervale diferite de timp nu întotdeauna curbura herniei este situată deasupra inelului.

***Prognostic***. Când se intervine repede prognosticul este favorabil, în caz contrar el poate deveni rezervat spre grav.

***Tratament.*** Actul operator este cel care se pretează în astfel de situații. Subiectul este pregătit prin dietă alimentară 12-24 ore, anestezie generală (neuroleptanalgezie sau gazoasă)poziționare în decubit dorsal, antisepsia locală, anestezie locală și izolarea câmpului operator.

Tehnica operatorie constă în incizia pielii în lungul axului formațiunii herniare, paralel cu linia albă.

Se încearcă izolarea sacului herniar prin dilacerare atentă până la nivelul

orificiului herniar. În timpul manoperelor de dilacerare, dacă nu sunt aderențe, de regulă ansele intestinale refulează în cavitatea abdominală. Când sacul henriar este mic în dimensiuni el se introduce în cavitatea abdominală evitând în acest fel riscul deschiderii cavității abdominale. În situația în care sacul este voluminos, el se va torsiona treptat, pe de o parte pentru a trimite ansele intestinale în cavitatea abdominală, pe de altă parte atunci când torsiunea atinge inelul inghinal şi are aspectul unui cordon se va aplica o ligatură transfixică. Ligatura transfixică se face cu fir neresorbabil, iar execesul sacului herniar se rezecă (îndepărtează), în caz contrar există posibilitatea formării aderențelor intraabdominale sau inducerii unor tulburări topografice.

Există situații destul de frecvente în care sunt prezente aderențe formate în timp. În astfel de situații se deschide sacul herniar, se desfac aderențele, se examinează aspectul organelor herniate, iar în situația în care nu sunt modificate sau compromise se lubrefiază cu unguente pe bază de antibiotice (ascomicin) şi se repun în cavitatea abdominală. Dacă există porțiuni din ansa intestinală compromisă (necroză) se va practica enterectomia urmată de enteroanastomoză adecvată. În cazul în care repunerea nu poate fi efectuată din cauza micşorării interstițiului inghinal este posibil lărgirea acestuia prin incizie cu bisturiul sau foarfeca boantă, efectuată întotdeauna la nivelul unghiului anterior sau la nivelul laturii externe. După repunerea în cavitatea abdominală se îndepărtează excesul de sac herniar dacă este cazul şi se închide orificiul interstițial cu fir neresorbabil în puncte separate. În situația în care se constată exces de piele, se îndepărtează şi aceasta după care plaga operatoare se închide tot în puncte separate sau prin sutură intradermică. În caz de hernie inghinală dublă se va proceda în aceeaşi şedință la reducerea herniei de partea opusă prin aceeaşi tehnică. În cazul herniei uterului gestant se poate recurge în acord cu proprietarul la histerectomie totală.

Postoperator, se va institui un tratament cu antibiotice pe cale generală timp de 3-5 zile. Pentru a preveni îndepărtarea firelor de sutură este bine să recomandăm un pansament protector timp de 5-10 zile.

### 12.11.7. Hernia inghinală acută strangulată la armăsar

Întrucât la celelalte specii este extrem de rară, dar prezentă în mod frecvent la armăsar acest tip de hernie va fi prezentată la această specie şi categorie. Această hernie trebuie considerată ca făcând parte din urgențele majore la armăsar.

***Etiologie.*** Factorii determinanți ocupă un loc aparte în apariția acestei hernii. În acest sens trebuie menționate momentele de castrare, săriturile peste obstacole naturale sau artificiale, posibila apariție în timpul alunecărilor sau

căderilor din timpul contenţiilor în special în decubit, în timpul eforturilor de a se elibera. Poate ar trebui menţionat ca exemplu încercările de eliberare a unui armăsar în vârstă de 3 ani căzut accidental într-o groapă utilizată pentru stinsul varului folosit în construcţii. Eforturile mari din timpul căderii sau tracţiunii pot determina lărgirea orificiului inelului inghinal superior cum de altfel chiar o predispoziţie genetică poate fi luată în considerare în acest sens.

Factorii favorizanţi sunt extrem de numeroşi între care creşterea peristaltismului anselor intestinale (cauzate la rândul lor de foarte numeroşi factori) cu deplasarea lor către bazin, aşezarea şi ridicarea din decubit în timpul colicilor, eforturile susţinute în cazul tenesmelor, greutatea mare a testiculelor care prin tracţiunea continuă asupra cordonului testicular determină o lărgire a inelului inghinal superior, temperatura ridicată a mediului exterior în care animalul îşi desfăşoară activitatea determină o dilatare a orificiului inelului inghinal superior pe unde ansele intestinale pot pătrunde.

***Simptome***. Debutul este discret adesea trece neobservat pentru ca o dată cu trecerea timpului se pot observa mişcări lente, reţinute, dificile ale membrelor posterioare. Concomitent apar colici uşoare care se intensifică treptat armăsarul aşezându-se în mod repetat în decubit pentru ca la scurtă vreme să se ridice în mod brusc, loveşte solul cu copita. Pentru a resimţi cât mai puţin durerea de la nivelul viscerelor, subiecţii adoptă adeseori poziţia câinelui şezând sau a decubitului dorsal.

Examenul clinic al regiunii inghinale lasă să se observe o tumefacţie cu aspect oval sau rotund de mărimi diferite (de la mărimea unui ou până la mărimea unei mingi de handbal) elastică, puţin dureroasă care se identifică cu punga scrotală. Dacă avem posibilitatea palpării regiunii vom constata un cordon testicular tumefiat, îngroşat, dureros, sensibil.

În caz de dubii, vom efectua examenul transrectal ocazie cu care vom putea identifica ansa intestinală angajată prin inelul inghinal superior în traiectul inghinal întrucât porţiunea de ansă angajată este întinsă, se află sub tensiune şi se pierde la intrarea în inelul inghinal superior. Treptat o dată cu trecerea timpului starea generală a animalului se deteriorează, animalul manifestă colici violente, corpul este acoperit cu transpiraţie, faciesul speriat, suferind, mucoasele aparente sunt congestionate, prezintă tremurături musculare, tahicardie, tahipnee,etc.

Evoluţia bolii este de 12-24 de ore rareori 48 de ore animalul sucombă prin autointoxicaţie, peritonită, inhibiţie corticală, necroză intestinală, stare de şoc. Spre sfârşitul evoluţiei faza de agitaţie şi nelinişte este înlocuită de o stare de depresie de epuizare menţinându-se cu mare greutate în poziţie patrupodală.

***Diagnostic.*** Semnele clinice, modificările locale şi exploraţia transrectală posibilă fac posibilă diagnosticarea precoce şi corectă a bolii.

***Prognostic***. În acest tip de hernie prognosticul este grav deoarece fără o intervenţie imediată viaţa animalului este în pericol.

***Tratament.*** Pentru remedierea herniei inghinale strangulate se folosesc metode conservative sau operatorii.

Prin metodele conservative se urmăreşte repunerea componentei herniate în cavitatea abdominală.

O primă posibilitate este aceea de a încerca repunerea în poziţie patrupodală după efectuarea neuroplegiei corespunzătoare. Pentru protecţia armăsarului dar şi a medicului este bine ca armăsarul să fie introdus într-un stand în care să poată să fie contenţionat.

Medicul, va încerca prin exploraţie transrectală fixarea cu mâna a ansei angajate prin inel în traiectul inghinal şi repunerea ei în cavitatea abdominală. Retragerea ei se efectuează prin mişcări repetate de retragere de o anumită intensitate în care ansa intestinală să fie bine întinsă. Nu se vor efectua mişcări bruşte care ar putea rupe ansa intestinală la nivelul la care ea este strangulată (la nivelul inelului) şi implicit mai friabilă. Dacă este posibil, un ajutor poate să ajute prin crearea unei presiuni cu ambele mâini asupra pungii scrotale incriminate efectuate de jos în sus (înspre inel) în aşa fel încât să anuleze tensiunea existentă la inel datorită greutăţii testicolului sau anselor intestinale.

Dacă încercările repetate nu dau rezultate, se încearcă aceleaşi manopere pe armăsarul aşezat în decubit lateral având trenul posterior mai ridicat. Această poziţie are faţă de prima metodă avantajul că musculatura abdominală cât şi inelul herniar au un oarecare grad de relaxare, dar şi faptul că greutatea masei intestinale se deplasează către diafragmă, iar tracţiunea porţiunii de ansă intestinală angajată poate fi efectuată mai uşor. În această poziţie, pe armăsarul aflat sub neuroleptanalgezie sau narconeuroplegie, prin exploraţie transrectală, cu presiune din exterior asupra pungilor scrotale efectuată de un ajutor îndemânatec putem obţine rezultate bune.

Este bine de ştiut că aceste procedee trebuie alese la începutul bolii înainte de apariţia tulburărilor circulatorii şi a modificării tisulare de la nivelul intestinelor herniate.

Dacă prin aceste metode conservative nu se reuşeşte eliberarea ansei intestinale se va trece la metoda chirurgicală.

Tehnica operatorie constă în deschiderea pungii scrotale şi a pungii vaginale, examenul organelor herniate şi strangulate, repunerea organului

herniat, lărgirea dacă este cazul a inelului inghinal, închiderea tecii vaginale prin torsionare şi ligaturare, ablaţia testicolului după ligatură sau aplicarea corespunzătoare a pensei de castrare.

După aşezarea armăsarului în decubit lateral pe partea opusă herniei cu piciorul ţinut în abducţie se pregăteşte locul după regulile asepsiei şi antisepsiei locale. Se palpează şi se localizează inelul inghinal inferior, se efectuează o incizie a pielii pe direcţia marelui ax al acestuia care va depăşi cu 1 cm cele două comisuri.

Se dilacerează ţesuturile subiacente până la inelul inghinal, se izolează sacul vaginal cu conţinutul herniar după care se deschide sacul herniar.

Deschiderea sacului se face prin incizia peretelui extern al acestuia, în lungimea lui, deoarece în această porţiune este mai slab tensionat. Se lasă să se elimine exudatul seros sau sero-sanguinolent acumulat după care se examinează conţinutul herniar (cordonul şi ansa intestinală, epiplonul). Se explorează apoi cu indexul traiectul sacului vaginal pentru a stabili poziţionarea ansei intestinale şi gradul de strangulare.

Pentru a crea un spaţiu acceptabil manoperelor de repunere a anselor se fixează marginile plăgii tecii vaginale cu câte o pensă hemostatică şi se tracţionează lateral cât mai mult, iar un ajutor prinde testicolul şi îi întinde cordonul cât este posibil. Cu degetul arătător al mâinii stângi operatorul încearcă să pătrundă prin gâtul tecii vaginale înafara cordonului testicular sau a ansei de intestin herniat. Dacă reuşim, degetul rămâne pe loc, iar cu mâna dreaptă se introduce pe lat un bisturiu butonat condus pe degetul mâinii stângi pentru a avea controlul asupra acestuia. O dată trecut de gâtul tecii vaginale, bisturiul este rotit cu $90^0$ având lama tăioasă spre înafară, iar printr-o uşoară mişcare de basculare se secţionează gâtul tecii vaginale. Este bine de reţinut că secţionarea trebuie efectuată întotdeauna în direcţie laterală deoarece în partea mediană sau posterioară pot fi secţionate arterele prepubiene (pseudo-epigastrică şi epigastrica posterioară).

În urma secţionării se simte relaxarea imediată a gâtului tecii, suprimarea strangulării şi mobilitatea porţiunii herniate. După eliberarea ansei strangulate aceasta este adusă în plaga operatorie pentru a se aprecia starea ei. Aprecierea stării de „sănătate" a acesteia se face cu multă uşurinţă prin aspectul şi consistenţa ei. Atunci când avem dubii asupra viabilităţii, porţiunea respectivă va fi irigată cu câteva picături de clorură de sodiu 10%. În situaţia în care este viabilă, după aplicarea clorurii de sodiu în câteva minute aceasta devine roşietică consecutiv hiperemiei active.

Dacă leziunile sunt incipiente, reversibile, se încearcă repunerea prin

mişcări uşoare compresive a porţiunilor herniate, iar alunecarea lor în cavitatea abdominală nu întâmpină greutăţi dacă gâtul tecii vaginale este suficient de larg. Sacul vaginal este apoi torsionat împreună cu testiculul şi cordonul testicular, manoperă prin care lumenul se micşorează şi apoi dispare înspre inelul inghinal superior. Pe sacul vaginal astfel răsucit se aplică o ligatură transfixică cu Dexon, Vicryl sau aţă chirurgicală cât mai aproape de inelul inghinal superior, iar capetele firului se ancorează dacă este posibil la marginile inelului inghinal superior. Pentru a evita recidiva sau unele complicaţii (abcesul inghinal, colecţia sero-sanguinolentă) se va efectua ablaţia testicolului prin aplicarea pensei de castrare la 2-3 cm de ligatura transfixică.

Plaga cutanată poate fi suturată în câteva puncte în aşa fel încât să se poată efectua un drenaj corespunzător. Pentru prevenirea infecţiei se va administra antibiotice pe cale generală timp de 4-6 zile.

### 12.11.8. Hernia crurală

Hernia crurală este rar întâlnită la cal, scroafă şi câine şi se caracterizează prin trecerea organelor din cavitatea abdominală prin arcada crurală a canalului femural.

***Simptome***. Debutul bolii este de multe ori neobservat, cu toate că el este marcat de colici şi agitaţie. La partea anterioară a feţei interne a coapsei, se constată o formaţiune globuloasă de mărimi diferite, tumoarea se prelungeşte pe partea mediană a coapsei şi fesei.

***Tratament.*** Tratamentul poate fi efectuat pe cale nesângeroasă şi operatorie. Pe cale nesângeroasă constă în repunerea prin taxis. În acest scop animalul anesteziat ca şi în cazul castrării (la cal) este contenţionat în decubit dorsal. Operatorul cu mâna introdusă în rect tracţionează de ansa herniată, iar un ajutor execută presiune asupra tumorii herniate crurale. Dacă prin această manevră nu se reuşeşte, fără să se mai ridice animalul se trece la intervenţia chirurgicală.

Calea operatorie de remediere se face prin executarea unei incizii a pielii orientată pe marele ax al formaţiunii herniate urmată de:

- izolarea sacului herniar (dacă există) şi torsiunea lui;
- aplicarea unei ligaturi transfixe cu fir neresorbabil cât mai aproape de arcadă şi excizia excesului de sac. Când există strangulare iar reducerea herniei nu este posibilă, se debridează arcada crurală cu un bisturiu sau embziotom;
- după repunerea anselor herniate se închide arcada crurală prin sutură în puncte separate cu fir de nylon, cât mai sus posibil, de-a lungul muşchilor abductori ai gambei;

- pielea se suturează în fire separate sub dren. Drenul se menține la locul de aplicare 48-72 ore.

Tratamentul şi conduita postoperatorie sunt identice cu cele din herniile inghinale cronice.

La câine, pentru reducerea herniei crurale se execută laparatomia paramediană urmată de repunerea ansei herniate şi apoi închiderea şi sutura arcadei crurale la mușchiul croitor. Pregătirea preoperatorie, anestezia, contenția, tratamentul şi îngrijirile postoperatorii sunt asemănătoare cu cele din cazul herniei inghinale la femele.

### 12.11.9. Hernia perineală

Hernia perineală defineşte deplasarea unor organe sau porțiuni de organe în regiunea perineală. Hernia perineală apare cel mai frecvent la câinii cu vârsta cuprinsă între 7-12 ani în special la masculi.

***Etiologie.*** Acest tip de hernie se produce relativ uşor ca urmare a ruperii peritoneului la nivelul fundului de sac recto-vezical la mascul şi al fundului de sac uretro-vaginal sau uretro-rectal la femele. Cel mai frecvent apare între mușchiul ridicător al anusului şi mușchiul coccigian. În numeroase situații se produce ruptura parțială sau totală a mușchiului ridicător al anusului, alteori se produce separarea sfincterului anal extern de către musculatura pelvină.

O cauză frecventă este atrofia musculară care poate fi o atrofie neurogenică prin întreruperea parțială sau totală a inervației unui mușchi. Fibrele musculare afectate au dimensiuni reduse şi inițial îşi păstrează caracteristicile. La rasele de câini de talie mică (Pekinez) foarte frecvent este întâlnită atrofia senilă ca fiind o expresie morfologică generală a îmbătrânirii. Scăderea tonusului mușchiului ridicător al anusului poate fi doar un factor minor care să contribuie la apariția herniei.

Predispoziția masculilor la hernia perineală poate sugera o implicație hormonală în patogeneza hernierii deşi acest aspect nu este demonstrat.

Rolul alimentației în apariția herniilor perineale este extrem de important deoarece o alimentație greşită în sensul constipării cronice determină o defecare greoaie cu apariția tenesmelor. Administrarea în hrana câinilor a alimentelor care nu conțin suficiente fibre brute, administrarea hranei la ore neregulate pot contribui la producerea herniei perineale.

Plimbarea câinilor este foarte importantă prin creşterea tonusului muscular cu prevenirea apariției herniei perineale. La câinii crescuți în apartament care nu sunt scoşi în mod regulat afară pentru a defeca sau sunt ținuți foarte puțin pentru a efectua plimbarea zilnică apariția acestei hernii este mai frecventă.

Afecțiunile prostatei par să fie unul dintre factorii favorizanți în apariția acestei hernii. Hiperplazia benignă de prostată (cea mai frecventă afecțiune prostatică la câine) chiar dacă nu induce semne clinice inițiale, împreună cu alte afecțiuni asociate determină apariția de tenesme la defecare și urinare.

***Simptome***. La examenul clinic în regiunea perineală se observă o deformare cu aspect globulos reductibilă (cea mai adesea) situată ventro-lateral față de anus în situațiile în care se găsește unilateral (fig.97) și ventrală cu sau fără proiectarea caudală a anusului la cazurile la care se găsește bilateral (fig.98).



***Fig.97. Hernie perineală unilaterală***



***Fig.98. Hernie perineală bilaterală***

Tumefacția este moale, nedureroasă și se mărește când animalul face eforturi de defecare pentru ca ulterior să revină la dimensiune mai mică. De cele mai multe ori defecarea este dureroasă, animalul scoate gemete dureroase sau țipete.

La palpația profundă uneori se simte breșa, conținutul intestinal sau conținutul herniar. Unii chirurgi au utilizat termeni sinonimi ai herniei perineale precum saculație rectală, dilatație flexură, deviație și diverticulație. În acest context saculația rectală apare când pierderea unilaterală a capacității de susținere a peretelui rectal îi permite să se extindă lateral, dilatația lumenului rectal rezultă în urma pierderii bilaterale a capacității de susținere a peretelui, iar flexura sau deviația rectală apar când rectul herniază rezultând o îndoire a acestuia. Alte semne clinice ocazionale pot fi ulcerarea pielii, incontinență fecală, incontinență urinară și purtarea anormală a cozii.

***Diagnostic.*** Se precizează prin examen clinic, examen radiografic, examen ecografic, examen de laborator.

*Diagnostic diferențial* se va face față de neoplaziile perineale, neoplaziile rectale, megacolon, prolaps rectal, saculita anală, traumatisme.

***Tratament.*** Este numai operator şi constă în deschiderea sacului herniar, repunerea viscerelor în cavitatea abdominală şi închiderea uverturii.

În vederea intervenţiei chirurgicale câinele este ţinut la dietă alimentară preoperatorie de 24 de ore, este bine să i se efectueze clismă pentru evacuarea conţinutului care poate fi efectuată cu 10-12 ore înainte de operaţie, iar dieta hidrică va fi instituită cu 2-3 ore înainte de operaţie. În rect se introduce un tampon de tifon care se menţine printr-o sutură în bursă a anusului. Animalul este supus anesteziei generale prin neuroleptanalgezie sau anestezia gazoasă, după care va fi aşezat în decubit sterno-abdominal cu trenul posterior mai ridicat. Se poate efectua şi anestezia locală pe locul inciziei cu o cantitate de 5-10 ml Xilină 2%.

Pentru remedierea herniei există mai multe metode în funcţie de gravitatea şi complicaţiile survenite.

Astfel metoda Standard presupune incizia semicurbă a pielii pe o lungime de 8-10 cm lateral de anus (fig.99), urmată de dilacerarea ţesutului subcutanat până la nivelul sfincterului anal extern.

Se desprind aderenţele dacă acestea există în timp ce ţesutul adipos din sacul herniar este de obicei păstrat dar poate fi ligaturat şi excizat cu foarfeca dacă este compromis sau dacă credem că este necesar acest aspect.

Conţinutul herniar se repune în cavitatea abdominală prin manopere de respingere ocazie cu care se evidenţiază în partea dorso-laterală muşchiul coccigian lateral şi marginea posterioară a ligamentului sacro-ischiatic. Muşchiul ridicător al anusului dacă poate fi identificat, este localizat median de muşchiul coccigian. Se reface peretele posterior al cavităţii pelvine prin sutura sfincterului anal extern şi al ridicătorului anusului la ligamentul sacro-ischiatic şi la muşchiul coccigian lateral.

Ţesutul conjunctiv subcutanat se închide în puncte separate. Trebuie să fim atenţi ca la trecerea firelor prin sfincterul anal extern să protejăm glanda perineală de pe partea respectivă.

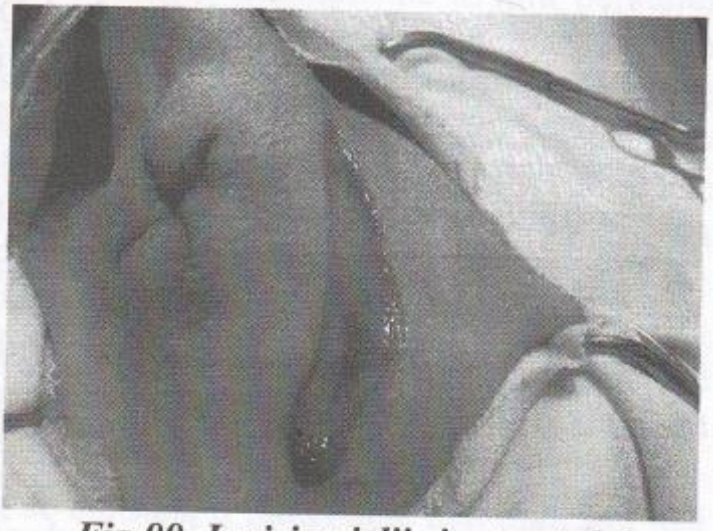


***Fig.99. Incizia pielii şi a ţesutului conjunctiv***

Este recomandat pe cât posibil să efectuăm o sutură de rezistență în mai multe planuri (fig.100).

Se va face prevenția antiinfecțioasă prin administrare de antibiotice timp de 3-5 zile.

Această metodă poate părea atractivă la început datorită faptului că este ieftină şi rapidă, numai că pe termen lung diagnosticul este rezervat, recidivele fiind frecvente datorită presiunilor mari exercitate pe o musculatură pelvină deja slăbită. Lipsa unei musculaturi puternice face ca diafragma pelvină să cedeze aproximativ în aceleaşi condiții ca situația primară.



***Fig.100. Aspectul final al actului operator***

Procedeul de herniorafie cu ridicarea muşchiului obturator intern de pe tabla ischiatică şi sutura acesteia la celelate structuri musculare reduce foarte mult tensiunea pe muşchi întărind în acest fel defectul herniar şi reducând riscul apariției recidivei.

*Tehnica operatoare* presupune pregătirile preoperatorii: anestezia generală, contenția în decubit sterno-abdominal cu trenul posterior mai ridicat, aspecte deja cunoscute. Incizia pielii, dilacerarea țesutului conjunctiv comportă aceleaşi manopere ca în metoda Standard. După repunerea conținutului herniar se trece la ridicarea muşchiului obturator intern de pe ischium, muşchi care va ajuta la umplerea defectului herniar şi pentru a permite sutura fără tensiune a muşchiului coccigian sau a ligamentului sacrotuberal de sfincterul anal extern. Pentru ridicarea muşchiului obturator intern se face o incizie pe marginea dorso-caudală a tuberozității ischiatice, iar cu ajutorul unui decolator de periost se ridică muşchiul de la nivel subperineal cât mai mult posibil cranial până la limita caudală a găurii obturate. Trebuie să fim atenți în timpul manoperelor de ridicare pentru a nu leziona trunchiul nervos al muşchiului obturator, nervul pudend şi nervul sciatic care se găsesc în apropiere.

După ce muşchiul obturator intern a fost ridicat se face sutura muşchiului coccigian sau a ligamentului sacrotuberal dacă se observă atrofia acestui muşchi, a sfincterului anal extern şi a muşchiului obturator intern. Sutura se

poate face în puncte separate simple aproximativ 4-5 între mușchiul coccigian și porțiunea craniană a sfincterului anal extern, 2-3 suturi între mușchiul obturator intern și sfincterul anal extern și 2-3 puncte de sutură între mușchiul obturator intern și mușchiul coccigian. În momentul când se efectuează ligaturile trebuie avut grijă să nu se aplice tensiune pe vasele sanguine pudende interne. După refacerea peretelui se efectuează o bună hemostază, se pudrează regiunea cu pulberi cicatrizante și se închide plaga operatoare prin sutură în puncte separate sau sutură intradermică. Avantajul acestei metode este că breșa pelvină se poate închide mult mai bine, iar recidivele sunt scăzute, pe de altă parte are dezavantajul că este mai laborioasă și mai dureroasă, iar la câinii cu atrofia diafragmei pelvine, mușchiul obturator intern este foarte redus în volum, iar ridicarea acestuia devine imposibilă.

În herniile voluminoase cu lipsă de substanță, cu atrofii musculare, putem recurge la utilizarea meșelor protetice.

### 12.11.10. Hernia ventrală

Hernia ventrală sau laparocelul se caracterizează prin ieșirea unei părți de organ sau a organului în întregime sub piele protejate de peritoneu în regiunile laterale sau inferioare ale abdomenului, în alte puncte decât cele prezentate prin orificiile naturale (ombilical și inghinal). Acest fel de hernie se întâlnește la toate speciile de animale, cu o frecvență mai mare la cabaline și bovine, mai rar la rumegătoarele mici și carnasiere.

***Etiologie.*** În marea majoritate a cazurilor, hernia ventrală este de natură traumatică și cu totul excepțional congenitală. Cauzele cele mai frecvente sunt reprezentate prin acțiunea diferitelor traumatisme asupra peretelui abdominal precum: împungerea și lovirea cu coarnele, cu copita, căderile animalelor pe corpuri dure, accidente rutiere, etc. În timpul gestației avansate planul musculoaponevrotic al peretelui abdominal poate ceda la început într-o porțiune limitată, apoi prin deșirare pe o întindere mai mare și care poate duce la histerocel. Deseori la animalele bătrâne și subnutrite hernia ventrală este dată de rumen (ruminocel) prin deșirarea planului musculoaponevrotic stâng al peretelui abdominal.

***Simptome.*** Acestea variază în raport cu vechimea bolii. În primele zile fenomenele inflamatorii, mai ales în cazul herniilor voluminoase, maschează întrucâtva semnele clinice.

Totuși, la un examen atent, se constată o tumefacție mai mult sau mai puțin voluminoasă, rotundă sau ovală (fig. 101), uniform fluctuantă, elastică și reductibilă însoțită de un edem decliv.

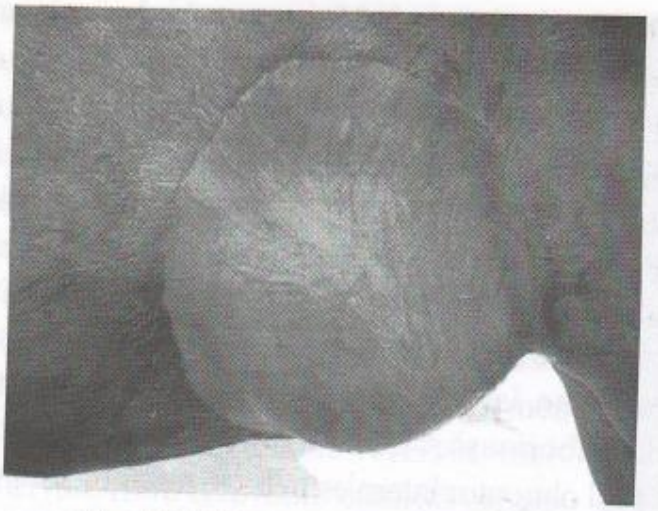


*Fig.101. Hernie ventrală la cal*

Inelul herniar este uneori destul de larg, greu decelabil, constituind o adevărată breşă. La ascultaţie se pot auzi borborigmele intestinale sau contracţiile rumenului, iar în cazul celor voluminoase cu breşe mari, cu marginile bine delimitate se pot observa şi mişcări vermiculare. În herniile ventrale, de origine traumatică adesea sacul seros peritoneal lipseşte, fiind deşirat, rupt de acţiunea contondentă a agentului vulnerant. În asemenea cazuri, cu timpul se organizează un pseudosac de ţesut conjunctiv subţire şi aderent la piele care complică şi mai mult aspectul bolii.

***Diagnosticul*** este dificil de precizat mai ales în cazul herniilor recente şi voluminoase. Puncţia exploratoare şi explorarea rectală la cele cu sediul în regiunile posterioare la animalele mari ajută la precizarea diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de eventraţie, unde peretele abdominal este deşirat, peritoneul rupt şi ansele herniate se găsesc sub piele.

***Prognosticul*** este rezervat din cauza tendinţei de progresiune în volum, fapt ce predispune la strangulare. Herniile planşeului abdominal sunt mai grave decât cele laterale, atât din cauza dificultăţii efectuării actului operator, cât şi a compresiunii mai puternice exercitate de masa abdominală.

***Tratamentul*** este *chirurgical* şi se face după cedarea fenomenelor inflamatorii. Principiile tratamentului chirurgical sunt aceleaşi ca în toate herniile. Incizia pielii pe direcţia marelui ax al tumefacţiei, urmată de izolarea atentă a sacului herniar şi repunerea anselor în cavitatea abdominală. Închiderea breşei, se face cu fire neresorbabile după o prealabilă vivifiere a marginilor musculare cu foarfecele sau raclarea lor cu chiureta. Operaţia, se termină cu sutura pielii în puncte separate, cu fire groase neresorbabile, sub dren. În herniile voluminoase ale planşeului, se poate încerca autoplastie de tunică abdominală. Implantarea plaselor din materiale neresorbabile, care nu constituie corp străin pentru a fi respinse de organism, a ridicat mult gradul de eficienţă a intervenţiei chirurgicale. Repausul, regimul dietetic şi antibioticoterapia generală completează tratamentul chirurgical.

## 12.11.11. Accidente intraoperatorii în hernii

În timpul intervenției chirurgicale de remediere a herniilor, când nu se practic o anestezie corespunzătoare, nu se aplică o tehnică adecvată localizării și nu s ține cont de particularitatea herniei, se pot înregistra următoarele accidente:

-*Hemoragia* survine atunci când o dată cu secționarea inelului hernia (hernia inghinală acută sau cronică) se secționează și artera spermatică sa ramificațiile arterei iliace externe. De aceea, incizia inelului se va face spr anterior și cu multă grijă.

-*Ciupirea* intestinului poate avea loc în timpul izolării, disecției ș deschiderii sacului herniar.

-*Sutura anselor intestinale sau a epiplonului de inelul herniar,* car dacă interesează seroasa și musculoasa, animalul va manifesta tulburăr peritoneale și peristalice (colici, coprostază, apetit capricios, nerealizarea d sporuri), iar dacă s-a perforat intestinul materiile fecale poluează cavitate peritoneală și provoacă sindromul de iritație peritoneală.

-*Răni* prin rupere parietală apar în urma încercărilor de desfacere a aderențelor dintre ansele intestinale herniate și cicatricea de castrare (vier cu hernie inghinoscrotală operată de empirici).

-*Șocul* provocat de operația propriu-zisă pe un teren biologic tarat, inele deșirate, tracțiuni pe mezouri cu ocluzii când s-a asigurat o bună anestezie generală.

## 12.11.12. Complicații postoperatorii în hernii

Complicațiile postoperatorii în hernii sunt consecința minimalizării asepsiei și antisepsiei din timpul operației, a nerespectării timpilor operatori, a reactivității scăzute a organismului, a neaplicării dietei, etc. Dintre complicațiile postoperatorii amintim:

-*Infecțiile* localizate urmate de necroză, flegmon, abces, etc.

-*Edemul postoperator* manifestat printr-o inflamație accentuată, păstoasă și sensibilă a pungilor scrotale.

-*Colecția serosanguinolentă* a pungilor scrotale în herniile voluminoase inghinoscrotale, suturate și fără drenaj corespunzător.

-*Aderențele peritoneale*, când viscerele au fost în contact cu aerul, seroasa s-a deshidratat sau cheagurile de sânge de pe seroase nu s-au îndepărtat.

-*Eventrația,* întâlnită uneori în cazul herniilor voluminase ombilicale, cicatrizarea întârziată, în hipovitaminozele A,C, greșeli de tehnică operatorie privind afrontarea straturilor anatomice, materialul de sutură necorespunzător (resorbabil), etc.

-*Eviscerația* prin ruperea sau desfacerea firelor de sutură, cedarea mușchilor sau aponevrozelor la presiunea intraabdominală sau a unor traumatisme brutale, alunecări, etc.

-*Septicemia*, când s-a lucrat septic și nu s-a prevenit sau nu s-a combătut infecția.

-*Peritonita* – consecința nerespectării regulilor elementare de igienă sau când nu s-a aplicat terapia antiinfecțioasă după operație.

-*Stenoza* în urma enterectomiei, alegându-se o tehnică neadecvată sau a existenței unui bloc aderențial.

-*Fistula stercorală* în cazul suturii peretelui intestinal.

## 12.11.13. Eventrația

Prin eventrație se înțelege ieșirea unui organ din cavitatea abdominală sub piele printr-o spărtură a peretelui acesteia, luând forma unei formațiuni voluminoase. În eventrație viscerele nu sunt protejate de peritoneu.

După etiologie se disting:

-*Eventrații traumatice*, apărute ca urmare a accidentelor (contuzii cu corpuri contondente, loviri cu cornul, cu copita, căderi pe corpuri dure) sau în urma operației de laparatomie, în urma slăbirii sau deșirării firelor de sutură a straturilor musculare sau a unei cicatrizări slabe a acestor țesuturi, care nu pot rezista presiunii intraabdominale, organele digestive ajungând sub pielea suturată (eventrații postoperatorii).

-*Eventrații prin hipotrofia musculaturii* apărute în urma degenerării sau hipotrofiei țesutului musculo-aponevrotic din peretele abdominal, ce se lasă destins de presiunea abdominală.

-*Eventrații obstetricale*, întâlnite special la vacă, mai rar la iapă (la vacile primipare, senile cu stare de întreținere mediocră sau slabă), în urma gestației, prin alungirea, îndepărtarea și deșirarea mușchilor abdominali, în regiunea ventrolaterală stângă. Cazuri cu eventrații obstetricale se întâlnesc și la oi, mai ales la rasele Merinos. Factorii incriminați în majoritatea cazurilor, sunt de natură traumatică la nivelul peretelui ventrolateral al abdomenului (loviri cu cornul, cu capul, căderi pe corpuri dure) caracterizate prin deșirări rupturi musculo aponevrotice.

***Simptome.*** Deformarea regiunii abdominale din cauza prezenței organelor eventrate. În cazul eventrației anselor intestinale, la palpație avem senzația de fluctuență. În unele cazuri se poate palpa cu oarecare greutate, breșa abdominală prin care au ieșit ansele intestinale. În cazul herniei uterului gestant la vacă sau iapă se poate palpa fătul. Uneori putem sesiza la ascultație borborigme.

***Diagnostic.*** Se face pe baza anamnezei şi a simptomelor manifestate. Diagnosticul diferenţial se poate face cu hernia ventrală şi hematomul.

***Prognostic.*** Este grav atât datorită dificultăţii de intervenţie cât şi deselor recidive.

***Tratament.*** Tratamentul este operator şi vizează aceleaşi principii ca în hernie. Reducerea conţinutului herniar şi sutura breşei abdominale. În multe cazuri închiderea breşei abdominale este foarte greu de realizat, uneori chiar imposibil, de aceea se apelează la plastia abdominală cu plase. În unele situaţii, datorită leziunilor de periviscerite sau gangrenă umedă, a prezenţei aderenţelor, se cere efort susţinut din partea operatorului, iar din partea animalului o stare de întreţinere bună şi o reactivitate ridicată. Se pare că implantarea plaselor de polipropilenă, dar mai ales din supramid, dacă deşirările sunt prea întinse şi musculatura are o bună troficitate, poate duce la vindecări.

## 12.11.14. Evisceraţia

Prin evisceraţie, se înţelege ieşirea înafară a intestinului sau a altui organ din cavitatea abdominală printr-o rană care interesează în totalitate grosimea peretelui abdominal, inclusiv pielea. În evisceraţie organul respectiv iese în afară din cavitatea abdominală, neacoperit de peritoneul parietal şi vine în contact nemijlocit cu mediul exterior. De obicei primul organ care herniază este epiplonul, datorită atât poziţiei cât şi marii lui mobilităţi. În cazul rănilor cavităţii abdominale cu diametrul mic, epiplonul obliterează orificul rănii, împiedicând ieşirea celorlalte organe şi localizând astfel infecţia.

***Etiologie.*** Etiologia evisceraţiei, este legată de rănile accidentale penetrante ale peretelui abdominal sau postoperator prin deschiderea unei răni operatorii după laparatomie, prin ruperea firelor de sutură, când nu este bine efectuată sutura sau când nu se respectă dieta postoperatorie, după repunerea operatorie a herniilor.

***Simptome.*** Simptomele vizează ieşirea viscerelor intraabdominale în afara cavităţii peritoneale, primul fiind epiplonul, „santinela cavităţii abdominale", urmat de intestinul subţire. Organele eviscerate sunt murdărite (paie, bălegar, praf), congestionate, cu cheaguri de sânge sau livide şi uscate, favorizând apariţia aderenţelor cu desprinderi de musculoasă şi contaminări.

Viscerele ectopice, exercită tracţiuni asupra mezourilor, iar răcirea lor duce la starea de prostraţie a animalului şi instalarea şocului traumatic.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurinţă pe baza simptomelor şi a organelor eviscerate.

***Prognostic.*** Este rezervat când animalul a fost prezentat imediat medicului veterinar şi grav când au apărut leziuni ale organelor eviscerate.

***Tratament.*** Este operator şi are un caracter de urgenţă.

Instrumentarul şi materiale necesare sunt aceleaşi din operaţia de hernie.

Pregătirea animalului pentru operaţie: începe cu toaleta organului eviscerat de corpii străini (fire de păr, nisip, paie, bălegar, etc.), urmată de spălare cu soluţie antiseptică călduţă, hemostază şi acoperirea cu un câmp steril umezit intermitent cu ser fiziologic. Se continuă cu tunderea şi raderea părului din jurul rănii, dezinfecţia cu tinctură de iod şi aplicarea câmpurilor de operaţie. Contenţia se face în decubit lateral sau dorsal, în funcţie de regiunea unde s-a produs eviscerația. Anestezia ce se recomandă este cea potenţializată şi locală prin infiltraţie în jurul breşei.

Tehnica operatoare constă în executarea următorilor timpi operatori: repunerea organului eviscerat prin mişcări uşoare de compresiune cu mâna, începând cu partea superioară a organului herniat, având grijă ca aceste segmente să fie umectate cu ser fiziologic călduţ sau cu soluţie de Rivanol 1%. Dacă repunerea nu se poate realiza, se măreşte incizia rănii abdominale cu ajutorul unei foarfeci conduse de degetul arătător. Secţionarea se face dinăuntru înafară. În vederea evitării formării aderenţelor, în cavitatea abdominală se introduc unguente cu antibiotice. Închiderea rănii abdominale, se face printr-o sutură etajată: peritoneul se suturează cu catgut în surjet, straturile musculare profunde împreună cu tunica abdominală tot în surjet, iar muşchii abdominali superficiali în fire separate. La nivelul pielii, pentru a asigura o rezistenţă mai mare, se practică sutura cu mătase în „U" sau cu burdoneţi. În partea declivă se aplică un tub de dren, iar în jurul rănii operatorii se aplică o vezicătoare.

Animalul operat, va fi adăpostit într-un grajd igienic şi legat scurt ca să nu se poată culca. După operaţie, animalului i se administrează barbotaje în cantităţi reduse timp de câteva zile. Tratamentul *medicamentos postoperator, constă în* antibiotice şi sulfamidoterapie şi tonice generale.

# 13. PATOLOGIA REGIUNII OMBILICALE

Sunt boli ale animalelor tinere, în special la nou-născuți. Se semnalează îndeosebi la viței și mânji, la care pot determina importante pierderi economice.

## 13.1. OMFALORAGIA

***Etiologie.*** Poate apărea imediat după ruperea cordonului (precoce) sau în momentul eliminării cordonului gangrenat (tardivă). La vițel sunt afectate venele ombilicale, în timp ce la mânz omfaloragia se produce la nivelul arterelor. Infecțiile chirurgicale ale regiunii, linsul brutal, factorii care mențin o presiune mărită în vase reprezintă cauzele omfaloragiei.

***Simptome.*** Hemoragie la nivelul cordonului ombilical.

***Prognostic.*** Este rezervat.

***Tratament.*** Tratamentul include toaleta cordonului, dezinfecția cu tinctură de iod, ligatura acestuia cu fir neresorbabil, la care se adaugă în cazul infecțiilor antibioticoterapia și medicația stimulativă nespecifică, dacă este cazul, complectarea volemiei pierdute prin hemoragie.

## 13.2. OMFALURIA

Este starea în care urina se scurge pe la nivelul ombilicului.

***Etiologie.*** Este consecința persistenței canalului urac. Se observă la masculi, fiind determinată de obstacole ce împiedică scurgerea urinei prin uretră sau atrezia uretrei.

Examenul clinic semnalează scurgerea sub formă de picătură a urinei prin orificiul ombilicului, care este tumefiat, infiltrat cu puncte de necroză și pseudomembrane, sensibil. Părul din regiunea ombilicală este aglutinat și cu miros respingător de urină.

***Diagnostic.*** Se stabilește pe baza scurgerii intermitente de urină.

***Prognostic.*** Este rezervat sau grav, în funcție de starea uretrei. Dacă animalul urinează concomitent și prin uretră, prognosticul este mai favorabil.

***Tratament.*** După controlul permeabilității uretrei, se recurge la ligatura cordonului ombilical în condiții de asepsie. În cazurile mai vechi, se va recurge la excizia canalului urac prin laparatomie.

## 13.3. ULCERUL OMBILICAL

***Etiologie.*** Se întâlneşte la toate speciile, dar mai frecvent la viţeii şi mânjii masculi. Este datorat atonizării rănii rămase după căderea cordonului ombilical

***Simptome.*** Local se remarcă o rană atonă, cu margini indurate, care sângerează uşor, acoperită de un puroi fetid. Marginile ulcerului sunt mai proeminente.

***Prognostic.*** Este favorabil, întârzierea tratamentului poate duce la instalarea omfalitei.

***Profilaxia*** ulcerului ombilical se realizează prin măsurile de igienă a cordonului.

***Tratament.*** Tratamentul include toaleta regiunii, raclarea ţesutului de granulaţie şi cauterizarea rănii. Astăzi se obţin rezultate bune prin aspersarea cu spray-uri cu antibiotice, eter iodoformat 10%, aplicate după drenarea ţesuturilor ulcerate, necrozate.

## 13.4. OMFALITA

Inflamaţia septică a cordonului ombilical, semnalată mai frecvent la viţel, mânz şi miel. Boala apare în primele zile de la fătare şi persistă câteva luni putând da complicaţii pulmonare, articulare, tenosinoviale şi oculare.

***Etiologie.*** Omfalita poate fi rezultatul contaminării (foarte rar) intrauterine sau extrauterine datorat condiţiilor neigienice de creştere. Infecţiile sunt provocate de o floră polimicrobiană care include stafilococi, streptococi, colibacili, corynebacterium, anaerobi, etc. Procesul septic se declanşează în porţiunea extraabdominală a cordonului, se continuă în porţiunea intrabursală şi intraabdominală. De aici ajung în circulaţie bacterii sau toxine cu localizări *la nivelul pulmonului, articulaţiilor (membrana sinovială) şi a traiectului uveal.*

În funcţie de gravitatea leziunilor se disting: omfalita vasculară, omfalita flegmonoasă şi omfalita gangrenoasă.

***Simptome.*** Omfalovasculita se întâlneşte sub formă de omfaloflebită (viţel) sau omfaloarterită (mânz).Boala evoluează acut când animalele sunt abătute, febrile şi mor în scurt timp, sau cronic, infecţia progresează şi în vasele intraabdominale, diseminându-se în organism pentru a produce abcese hepatice sau cu altă localizare.

Omfalita flegmonoasă este reprezentată de o infiltraţie purulentă relativ circumscrisă a cordonului cu tendinţă de abcedare. Se observă o tumefacţie

caldă, dură, cu fistule prin care se scurge un exsudat purulent. Inițial sunt prezente numai semnele locale, mai târziu însă se poate observa o alterare a stării generale datorată septicemiei sau piemiei.

Omfalita gangrenoasă este o complicație a ulcerului ombilical sau a omfalitei flegmonoase, caracterizată prin necroza cordonului, care se elimină sub formă de sfacel. Semnele generale sunt mai alarmante, deseori boala se complică cu septicemie sau piemie, alteori determină peritonită localizată cu aderențe și fistule stercorale. Infecțiile ombilicale favorizează liza gelatinei Wharton din cordonul ombilical, care împiedicând și întârziind formarea cicatricii ombilicale favorizează producerea herniei de la acest nivel.

***Diagnostic.*** Diagnosticul nu întâmpină greutăți, fiind ușor de stabilit pe baza semnelor clinice.

***Prognostic.*** Este rezervat sau grav, în funcție de forma clinică și existența complicațiilor.

Profilaxia are drept obiectiv igiena cordonului ombilical (dezinfecția) cazarea animalelor în boxe individuale cu așternut uscat.

***Tratament.*** Acesta trebuie să combată infecția și să prevină complicațiile. Local se recurge la drenajul chirurgical și excizarea țesuturilor necrozate completată cu aplicarea de unguente sau spray-uri cu medicamente antiinfecțioase și stimulente ale cicatrizării. Pe cale generală se vor utiliza antibiotice, vitamine și tonice generale.

# 14. PATOLOGIA REGIUNII RECTOANALE

Patologia rectoanală include un număr destul de important de boli chirurgicale, între care un interes mai mare îl prezintă anomaliile congenitale ale rectului şi anusului; plăgile anorectale, prolapsul rectal, anorectitele, paraproctitele, hemoroizii, fistule anorectale, stenozele rectale şi tumorile anorectale.

## 14.1. ANOMALII RECTALE

Tubul anorectal se dezvoltă din două componente, una anală şi una rectală, care într-un anumit moment al dezvoltării se întâlnesc şi se unesc. Dezvoltarea incompletă a uneia sau a alteia dintre aceste componente va determina apariţia unor anomalii care afectează într-o măsură variabilă viaţa animalului. Se cunosc mai multe tipuri de anomalii anorectale:

-*Atrezia rectală şi anală* este lipsa completă a rectului şi anusului, cea mai gravă, care se caracterizează prin faptul că rectul se termină cu 5 până la 15 cm înaintea anusului în formă de deget de mănuşă.

-*Atrezia rectală* se caracterizează prin aceea că rectul este nedezvoltat. Anusul este prezent.

-*Atrezia anală* sau imperforarea anusului (fig.102), cea mai frecventă dintre aceste anomalii, este consecinţa acoperirii orificiului anal de către piele.

-*Strictura rectală* se caracterizează prin aceea că între cele două componente se găseşte o strâmtare congenitală.

-*Anus prenaturalis* este rezultatul lipsei anusului în condiţiile dezvoltării complete a rectului, care însă este anormal aşezat: la femele se termină în vagin formând fistula rectovaginală sau anus vaginalis, iar la mascul în uretră – anus urethralis sau vezică – anus vezicalis.

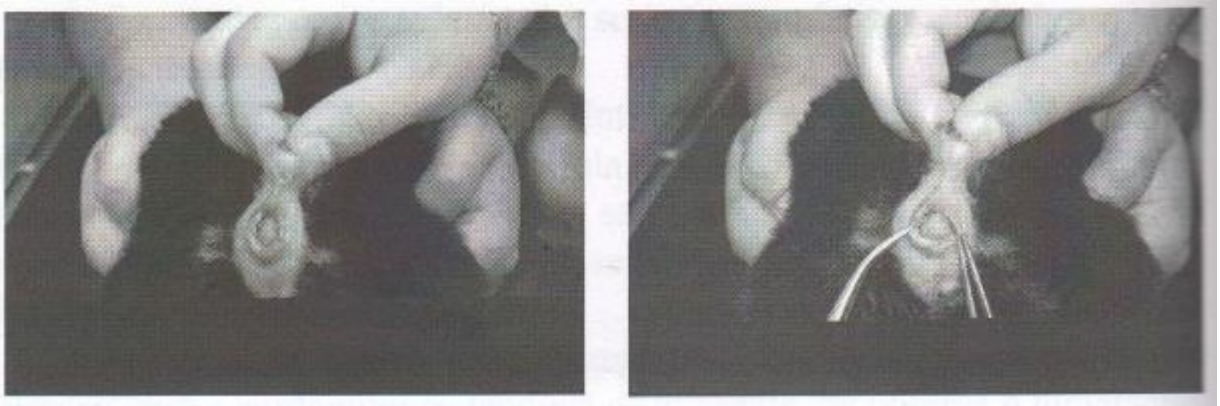


*Fig.102. Atrezie anală*

***Simptome.*** Simptomatologia anomaliilor congenitale ale rectului şi anusului variază în funcţie de modificările morfopatologice existente, însă prezintă şi unele aspecte comune.Perturbarea tranzitului intestinal şi a eliminării materiilor fecale determină la animale distensia abdomenului (fig.103), colici de intensitate variabilă, frecvente tenesme.



***Fig.103. Distensie abdominală***

La purcei şi căţei se mai observă accese de vomă şi respiraţie dispneică. În plus, când distanţa de la capătul terminal al rectului la piele este mică, datorită încărcării cu materii fecale acesta se poate sesiza sub forma unei mici proeminenţe. În fistulele rectovaginale sau rectovezicale se sesizează şi eliminarea anormală de fecale în urină.

***Diagnostic.*** Diagnosticul anomaliilor anorectale se stabileşte pe baza semnelor clinice existente, în unele cazuri precizarea putându-se face numai după administrarea de substanţe radioopace sau prin examen anatomopatologic.

***Tratament.*** Tratamentul anomaliilor rectale este chirurgical şi are drept obiectiv refacerea tranzitului intestinal şi a materiilor fecale. Ea constă fie în debridarea obstacolului existent, fie în reconstituirea chirurgicală a traiectului normal al rectului dacă este vorba de fistule rectovaginale sau rectovezicale sau practicarea unui anus artificial (anus contra naturii).

În atrezia anusului, după antisepsia regiunii şi anestezia locală se practică în dreptul anusului două incizii în cruce, care se decolează şi se excizează vârfurile celor patru lambouri rezultate, având grijă să nu lezionăm sfincterul anal extern. Se poate face şi excizia unui mic lambou circular cutanat din dreptul anusului. Apoi se prinde cu o pensă capătul înfundat al rectului, se excizează cu o foarfecă un labou circular din partea terminală, după care peretele rectal se suturează în fire separate cu nylon, la marginile rănii cutanate. Rana suturată se unctionează zilnic, 5-6 zile, cu un unguent cu antibiotice sau sulfamide.

În atrezia anală şi rectală, operaţia urmăreşte excizia unui lambou cutanat după procedeele descrise mai sus, după care prin rana creată se introduce o pensă hemostatică închisă, cu ajutorul căreia se tunelizează ţesutul conjunctiv pelvin până se ajunge la capătul rectului. Acesta se prinde în pensă şi prin tracţiuni moderate spre înapoi este adus la nivelul anusului. Se excizează un

lambou circular din capătul rectului după care, ca şi în cazul atreziei anale peretele rectal se suturează la rana cutanată. În continuare se acordă aceleaşi îngrijiri postoperatorii ca în operaţia precedentă.

Dacă capătul rectului nu poate fi adus până la nivelul anusului datorită distanţei prea mari, se poate recurge la crearea unui anus contra naturii, la nivelul flancului sau în regiunea inghinală.

## 14.2. PLĂGILE ŞI RUPTURILE RECTULUI

***Frecvenţă.*** Se întâlnesc mai des la cabaline şi carnivore.

***Etiologie.*** Pot să fie superficiale (interesează numai mucoasa), profunde (interesează şi stratul muscular) şi penetrante (interesează toată grosimea rectului, iar fecalele ajung în cavitatea abdominală). În ultimul caz apar complicaţii grave, cum ar fi peritonita şi flegmonul sau abcesul pararectal. Cauza rănilor şi deşirărilor rectului sunt explorările rectale brutale, manoperele incorecte în timpul efectuării clismelor sau traumatismele accidentale.

***Simptome.*** Acestea variază în funcţie de gravitatea leziunilor. Animalul este neliniştit, prezintă eforturi frecvente de defecare şi micţiune, colici. Fecalele prezintă strii de sânge. Atunci când apar complicaţii, cum ar fi peritonita, abcesul sau flegmonul pararectal, simptomele generale predomină. În aceste situaţii, dacă nu se intervine prin tratament, apar fistule rectale prin care fecalele se duc în vagin sau vezică. Uneori fistulele rectale sunt incomplete şi se termină în fund de sac, care depozitează o cantitate mare de detritus cu miros ichoros.

***Diagnostic.*** Se bazează pe coroborarea semnelor clinice cu cele înregistrate prin explorare rectală manuală sau cu ajutorul rectoscopului.

***Tratament.*** În cazurile surprinse la scurt timp de la accident vizează în primul rând oprirea hemoragiei prin administrarea de substanţe astringente sub formă de clisme (tanin). Animalul va fi ţinut la dietă şi se vor administra în clisme chimioterapice şi antibiotice. În cazul flegmonului sau abcesului pararectal se recomandă tratamentul cu chimioterapice şi antibiotice, iar când colecţia este maturată, drenarea acesteia prin incizii largi. Fistulele rectale trebuie debridate, excizate ţesuturile devitalizate şi refăcută integritatea regiunii prin sutură.

## 14.3. ANORECTITELE

***Etiologie.*** Rectita (inflamaţia rectului) şi proctita (inflamaţia anusului) pot fi provocate de agenţi mecanici (termometria făcută brutal, explorări rectale defectuoase, ace, clisme brutale, etc.), chimici (clisme cu soluţii iritante

termici (clisme cu soluții prea calde) și animați (paraziți și microbi). Acțiunea acestor agenți este favorizată de carențele alimentare. Ele pot evolua acut sau cronic, fiind din punct de vedere anatomopatologic catarale, difteroide (crupale), parenchimatoase, flegmonoase și hemoragice.

***Simptome.*** Simptomatologia inflamațiilor cu caracter acut se caracterizează în primul rând prin dureri și scurgeri mucopurulente în momentul defecării. Materiile fecale sunt acoperite de mucozități și puroi, uneori cu strii de sânge. Explorarea rectală (tușeul rectal) este foarte dureroasă. Starea generală a animalului este alterată. Se poate semnala sindromul de febră. În formele cronice ale anorectitelor se sesizează îngroșarea mucoasei la nivelul ampulei rectale. Ea prezintă mucozități, este edemațiată și friabilă.

***Tratament.*** Tratamentul acestor inflamații urmărește stimularea reacției generale prin administrarea diferitelor tonice (vitamine, extracte tisulare, etc.). Local este indicată medicația antiinflamatoare și de stimulare a cicatrizării și a eventualelor eroziuni ale mucoasei sau răni ale peretelui ano –rectal (unguentele: Asocilin, Neopreol, Tetraciclină, Mibazon, etc.) și în cazuri mai grave antibioticoterapie generală.

## 14.4. STENOZELE ANORECTALE

Stenozele rectale reprezintă îngustarea lumenului rectal, congenitale sau dobândite, cu perturbări în actul defecației și în starea generală.

***Frecvență.*** Stenoza rectală poate fi întâlnită la toate speciile de animale, dar este mai frecventă la suine, fiind de cele mai multe ori o complicație a prolapsului rectal, des întâlnit la această specie.

***Etiologie***. Stenoza rectului este consecutivă unor procese patologice ce au loc la nivelul peretelui rectal.

La tineretul porcin este cauzată de rectite, apărute în urma remedierii neadecvate a prolapsului rectal prin metodă conservativă sau folosirea acestei metode când la nivelul peretelui rectal au apărut complicații grave, uneori ireversibile, cum sunt: edem de stază și sfacelări, zone întinse de necroză, ulcere, procese septice, etc. Repunerea pe cale nesângeroasă a rectului prolabat cu asemenea modificări agravează procesele de stază circulatorie, iar mucoasa alterată, necrozată constituie în continuare un mediu prielnic pentru dezvoltarea în continuare a procesului septic, favorizat și de prezența fecalelor la acest nivel.

Procesul septic cuprinde tot mai mult din peretele rectal, care reacționează prin proliferarea de țesut și care progresiv va stenoza, uneori până la ocluzie, lumenul rectal.

Vlăduțiu (1966) semnalează prezența stenozei anorectale la cabaline și ovine, dobândită prin răni, abcese, rectite, hematoame, tumori.

***Simptome.*** Boala debutează prin dificultăți în defecare, apoi eforturile de defecare sunt tot mai dese, cu eliminări reduse de fecale. Pe măsura organizării stenozei rectale, defecarea devine tot mai imposibilă, uneori chiar zadarnică; apare timpanizarea (balonarea abdomenului). Animalul devine neliniștit, se balonează, ia poziții și face eforturi dese de defecare. Starea generală se alterează, animalul devine neliniștit, slăbește.

***Diagnostic.*** Se bazează pe datele anamnetice, pe semnele clinice și se stabilește prin explorație (sau tușeu) rectală, unde se constată la mică distanță de anus peretele îngroșat, stenozat sau imposibilitatea explorării pe toată lungimea sa. Fecalele sunt eliminate cu multă greutate din cauza îngustării lumenului, se pot acumula înaintea strâmtării și uneori pot determina ocluzia intestinală, cu balonare și modificări în starea generală.

***Prognostic.*** Este rezervat spre grav.

***Tratament***. Metodele conservative au rezultate contradictorii și rezultate incomplete.În rezolvarea stenozei rectale, până nu demult se folosea metoda conservativă.

Tratamentul operator se indică prin excizii (în strictura cu aspect valvular), incizii (strictură cu aspect inelar) și rectotomie (strictură cu aspect cilindric).

Mateș N. (1988) descrie o metodă originală de tratament operator al stenozei rectale la porc. Ea constă în executarea următorilor timpi operatori:

- pregătirea animalului pentru intervenție: tranchilizare (Stresnil 2-4 mg/kg, Diazepam 3 mg/kg greutate vie), toaleta locală prin clismă rectală și anestezia locală circulară la nivelul rectului;
- incizia circulară a rectului la 0,5 cm anterior de anus;
- izolarea rectului stenozat prin dilacerearea boantă începând de la incizie spre anterior, până la depășirea porțiunii stenozate;
- exteriorizarea progresivă a rectului (uneori concomitent cu dilacerarea și mobilizarea lui)
- rezecția porțiunii de rect stenozată;
- anastomoza termino-terminală a rectului, printr-o sutură totală cu mătase, în puncte separate identică cu cea care se folosește în remedierea prolapsului rectal pe cale operatorie;
- se lubrefiază sutura cu un unguent pentru protejarea ei și se explorează rectul pentru a nu rămâne cute care ar putea provoca tenesme și prolaps rectal.

Conduita postoperatorie este cea obișnuită prin unguente local și antibioticoterapie generală. Firele se elimină singure.

## 14.5. TUMORILE ANORECTALE

La animale, tumorile anorectale sunt benigne şi maligne. Cele benigne sunt papilomul, chistul glandular, lipomul, mixomul. Maligne sunt epiteliomul şi sarcomul.

***Simptome.*** Simptomatologia este dependentă de natura, sediul şi mărimea tumorilor, precum şi de gradul blocării proceselor de defecare. Tumorile mici trec neobservate, cele mari produc tulburări în defecaţie, strâmtarea orificiului anal, coprostază şi colite. Prin explorație rectală se stabileşte mărimea şi caracterul tumorii.

***Tratament.*** Acesta constă în excizia tumorilor, cu refacerea integrității canalului anorectal.

## 14.6. PROLAPSUL RECTAL

Se caracterizează prin exteriorizarea unei porțiuni a rectului prin orificiul anal.

***Frecvență.*** Incidența mai mare este la suine apoi la cabaline, fiind mai rar la carnivore şi excepțional la rumegătoare. Se semnalează atât la animalele adulte cât şi la tineret, în cazul cabalinelor, fiind cel mai adesea consecința eforturilor de parturiție sau contenție în poziție decubitală. La porc şi carnasiere este mai frecvent la vârsta tânără şi având o etiologie diferită de a cabalinelor. Apariția prolapsului rectal este citată şi la alte specii (K.I. Stock citat de Mateş N., 2004) descrie apariția prolapsului rectal la struțul australian, iar Pearson şi colab., descriu un prolaps rectal mucos la rinocer; Durham G.A. (1962) descrie prolaps rectal la oaie.

***Etiologie.*** Factorii care participă la formarea prolapsului rectal sunt: presiunea intraabdominală care împinge rectul în exterior şi rezistența opusă de mijloacele de suspensie şi fixare a rectului. Prolapsul, este consecința eforturilor de defecație şi de aceea toate cauzele care determină aceste eforturi, respectiv creşterea presiunii intraabdominale vor duce la apariția acestor modificări topografice. Astfel, constipația, diareea sau catarul intestinal, consumul de apă rece, alimentele reci consumate, explorarea rectală incorectă, clismele iritante, paraziții intestinali, fătările distocice, contenția în decubit, etc., datorită măririi presiunii abdominale, cu declanşarea unor intense eforturi de defecare, determină apariția prolapsului. Atonia sfincterului anal, a mezourilor, hipotonia stratului muscular, carențele mineralo-vitaminice vor favoriza apariția bolii. După Chalmin R. (1960), în etiopatogenia prolapsului

rectal, care se întâlneşte mai frecvent la porcine, intervin o serie de factori predispozanți legați de specie, individ şi alimentație.

Predispoziția de specie, se referă la frecvența deosebită a bolii la porcine, care este legată de anumite particularități de structură ale regiunii, aşa cum au fost menționate anterior, ceea ce permite cu mai multă uşurință reculul rectului. Datorită unor considerente asemănătoare, unele animale vor face mai uşor prolapsul rectal (fragilitatea țesutului conjunctiv, existența unor anomalii). S-a constatat frecvent în atrezia rectului, apariția prolapsului, datorită eforturilor energice de defecare cu punct de plecare la nivelul obstacolului. La alte specii de animale (înafară de porc şi cal), prolapsul rectal este o raritate, fiind admise ca o curiozitate în *literatura de specialitate.*

Factorii de ordin alimentar, predispun la apariția prolapsului rectal datorită dezechilibrului în componente minerale şi nutritive care, mai ales în condițiile creşterii intensive, antrenează numeroase tulburări. Între altele, utilizarea lactoserului în rație la porcine ca şi a altor alimente acide determină o iritație a tubului digestiv şi antrenează apariția unei rectite a cărei consecință poate să fie, între altele, inversarea peretelui rectal. În acelaşi sens acționează excesul de terci cu tărâțe (alimente cu compoziție celulozică preponderentă) prin diminuarea digestibilității, instalarea unei constipații şi în final a prolapsului rectal. Ovăzul, care este un aliment cu foarte bune calități nutritive, poate antrena de asemenea instalarea unei coprostaze cu consecințele amintite anterior.

Existența parazitismului intestinal în special la porc prin infestația cu Ascaris suum alături de alternanța constipației cu diareea, poate să determine acestă modificare topografică.

***Simptome.*** Prolapsul rectal după gradul de eversare poate să fie parțial sau total.

*Prolapsul parțial* este consecința hernierii mucoasei rectale prin orificiul anal datorită țestului conjunctiv submucos abundent. Acest gen de prolaps, se semnalează în mod fiziologic la cabaline, la care se întâlneşte după fiecare defecație un prolaps temporar.

Prolapsul parțial sau mucos rezultat din exteriorizarea sub formă de pliuri a mucoasei rectale are la început aspectul mucoasei normale, dar la scurt timp se edematiază, capătă o culoare roşie-violacee cu aspect sticlos şi pe măsură ce trece timpul îşi pierde elasticitatea şi capacitatea de a reveni în poziție normală. Mucoasa prolabată se acoperă cu mucozități, sângerează cu uşurință, se fisurează şi apoi începe să se sfaceleze. Această formă este întâlnită frecvent la animale şi este relativ simplu de remediat.

*Prolapsul total* al rectului, rezultă în urma exteriorizării şi dislocării în întregime a peretelui rectal sub forma unei cute care prolabează prin orificiul anal. Prolapsul total al rectului, în funcţie de segmentul invaginat, poate fi constituit din doi cilindri (prolaps anorectal) sau din trei cilindri (invaginaţia rectocolică). El poate fi întâlnit la oricare dintre specii, dar mai frecvent este la porc şi câini.

Semnele clinice locale, se referă la prezenţa unei formaţiuni cărnoase cu aspect ovoid sau cilindric (fig.104), de dimensiuni variabile, acoperită de mucoasa rectală, la a cărei extremitate se găseşte un orificiu care se continuă cu traiectul rectal.

Prolapsul total, dacă nu se repune într-un timp scurt, îşi pierde dreptul la "domiciliu". În acest caz, fromaţiunea prolabată are aspect ovoid sau cilindric, putând ajunge, la cal, după instalarea fenomenului de stază, la dimensiunea unui cap de copil. În vârful porţiunii prolabate, se găseşte un orificiu prin care în timpul tenesmelor ies materii fecale. Porţiunea prolabată are la început culoarea mucoasei normale, dar în scurt timp virează spre o culoare roşie, apoi violacee, şi se edemaţiază datorită stazei venoase consecutiv contracţiei sfincterului anal. Prin frecarea cu coada sau de obiectele din jur, se produc



***Fig.104. Prolaps rectal la porc***

ulcerații și sfacelări ale mucoasei, care după vindecare pot rămâne cicatrici retractile, ceea ce pune sub semnul întrebării rezolvarea prin mijloace conservative a prolapsului total aflat în acest stadiu. Când porțiunea prolabată este mai mare se produc distensii și rupturi de mezouri care fac ca prolapsul să se mărească progresiv până devine incurabil.

În cazurile vechi, mai ales la porci, prolapsul rectal total se poate complica cu eviscerația unor organe din cavitatea abdominală (prin breșe existente) în peretele rectului prolabat. În astfel de situații atât rectul cât și segmentul din intestinul subțire și vezica urinară prezintă deșirări, iar starea lor generală este serios modificată, ceea ce complică actul operator și reduce șansele de vindecare.

Semnele generale în prolapsul rectal, apar și sunt de fapt consecința tulburărilor care provoacă exteriorizarea rectului. Astfel, se semnalează tulburări digestive sau nervoase care se exprimă între altele fie prin eforturi repetate de defecare, fie prin contracții convulsive ale diferitelor grupe musculare, inclusiv ale presei abdominale. Semnele generale nu apar concomitent cu instalarea prolapsului. Animalul se hrănește ca și înainte, iar starea generală nu este în mod evident alterată. Într-o fază mai avansată se produce hipotonia tubului digestiv, însoțite de stază a materiilor fecale care determină resorbția de toxine și intoxicarea progresivă a organismului, moment în care animalul devine mai abătut, cu apetit capricios sau diminuat și se izolează de celelalte animale într-un colț al adăpostului. Datorită coprostazei secundare abdomenul este dilatat, iar încercările de contenție a animalului în vederea consultului îl fac să reacționeze foarte zgomotos. Deseori, la porc, ca urmare a complicațiilor instalate datorită netratării bolii, animalul moare.

***Diagnostic.*** Este ușor de stabilit, datorită semnului clinic patognomonic reprezentat de exteriorizarea unei porțiuni din structura rectului. Mai dificil este de diferențiat prolapsul rectal parțial de cel total și de invaginația cecocolică și în special atunci când s-au suprapus tulburări circulatorii pronunțate sub formă de stază și gangrenă umedă.

***Prognostic.*** Prolapsul parțial are un prognostic favorabil, pe când prolapsul total are un prognostic rezervat spre grav.

***Tratament.*** Tratamentul prolapsului parțial are drept obiectiv repunerea porțiunii prolabate și crearea unei legături între mucoasă și țesuturile subiacente. În acest scop, după ce se repune mucoasa exteriorizată se recurge la injectarea de substanțe sclerozante, iritante în submucoasă sau prin aplicarea de linii de foc care să ajungă la submucoasă, înainte de repunerea prolapsului. Pentru ca intervenția chirurgicală să se poată desfășura în bune condiții, este

necesar ca animalul să fie bine contenționat pe masa de operație, de preferință în decubit dorsal, după ce în prealabil i s-a efectuat o anestezie sacrală joasă cu Procaină 2%. Se lubrefiază cu un unguent cu antibiotice apoi se repune şi se aplică o sutură în bursă care să împiedice temporar recidiva, iar animalul se ține timp de câteva zile la un regim semidietetic cu administrarea concomitentă a unei medicații pentru diminuarea tranzitului alimentar în acest interval.

Tratamentul prolapsului rectal total se face pe cale conservativă şi pe cale operatorie. În principiu, prin tratament conservativ se înțelege repunerea organului şi menținerea lui în poziție anatomică (reducerea prolapsului) în timp ce tratamentul operator se referă la amputarea porțiunii exteriorizate a rectului atunci când modificările anatomopatologice sunt avansate (necroze intense cu sfacelări, deşirări).

*Tratamentul conservativ.* Constă în pregătirea preoperatorie care se realizează la animalele mari prin anestezie sacrală şi tranchilizare, eventual completată cu anestezie prin infiltrație. Animalele mari se contenționează stând în picioare, iar animalele mijlocii în decubit sternoabdominal. Porțiunea prolabată se toaletează şi se dezinfectează cu o soluție slabă de permenganat de potasiu sau cu o soluție de betadină 0,5-1‰. Pentru reducerea prolapsului acesta se acoperă cu un câmp îmbibat în apă rece, într-o soluție slabă de acid boric sau chiar de Burrow şi după un timp convenabil, prin uşoare compresiuni de la periferie spre baza acestuia, se va realiza decongestionarea organului şi repunerea lui în bazin. După realizarea repunerii rectului în bazin, la animalele mari se va executa în mod obligatoriu o exploratie rectală al cărui obiectiv este întinderea pliurilor care au favorizat apariția prolapsului. La animalele mici şi la porc întinderea pliurilor se realizează prin tuşeu cu degetul sau cu ajutorul unui tampon încărcat cu unguent cu antibiotice care se introduce prin intermediul unei pense în rect în aşa fel încât prin mişcări de rotație progresive să întindă pliurile mucoasei. Trebuie procedat cu multă grijă la extragerea tamponului deoarece mişcările bruşte pot să determine refacerea prolapsului.

După repunerea prolapsului rectal, organul trebuie imobilizat printr-un mijloc oarecare de contenție. Dintre acestea cel mai practic s-a dovedit sutura în bursă a lui André realizată în jurul anusului în aşa fel ca firul să treacă prin toate țesuturile în afară de mucoasă. Această sutură îngăduie reducerea dimensiunilor orificiului anal astfel încât să împiedice recidiva asigurându-i însă eliminarea materiilor fecale. Sutura în bursă trebuie menținută 8-10 zile si se va face toaleta zilnică.

Postoperator, se recomandă ca animalele astfel tratate să fie cazate în

adăposturi călduroase şi să li se administreze alimente de bună calitate pentru a evita instalarea unor tulburări gastrointestinale. În cazul în care este necesar, se vor face clisme pentru evacuarea conţinutului rectal.

Complicaţiile imediate se referă la ruperea peretelui rectal. Acest accident este mai frecvent şi se produce după o tentativă brutală de reducere. Dacă plaga care rezultă este superficială se dezinfectează îngrijit. Dacă însă soluţia de continuitate este importantă se practică ablaţia.

Pentru a evita eforturile violente de expulzare la sfârşitul operaţiei se recomandă administrarea de sedative sau tranchilizante.

*Tratamentul operator în prolapsul rectal total*. Intervenţia, este indicată atunci când este imposibilă reducerea prolapsului fie datorită multiplelor leziuni traumatice care prezintă riscul evoluţiei spre gangrenă, fie datorită dimensiunilor mari ale porţiunii prolabate.

Pregătirea animalului constă în anestezie, contenţia şi dezinfecţia regiunii în aşa fel ca să se asigure cele mai bune condiţii pentru rezecţia fragmentului exteriorizat al rectului şi refacerea integrităţii tubului digestiv prin anastomoză.

Există mai multe metode de excizie, ele urmărind refacerea funcţionalităţii tubului digestiv în aşa fel încât să nu mai existe riscul recidivei sau al deschiderii fundurilor de sac peritoneal.

Amputarea prin ligatură, constă în introducerea în interior prin porţiunea prolabată a unui tub de metal, material plastic sau chiar sticlă, prevăzut la un capăt cu un şanţ circular, care după introducerea în intestin să se situeze puţin înapoia marginii anale. Pe rectumul prolabat, în dreptul şanţului, se aplică o ligatură foarte strânsă, iar înapoia ligaturii se efectuează amputarea. Timp de câteva zile materiile fecale sunt expulzate prin tub. După 1-2 săptămâni tubul cade împreună cu porţiunea de intestin ligaturată. În urma acestei intervenţii apar frecvente stricturi sau chiar obstrucţii anale.

Procedeul descris anterior a fost imaginat de Wiborg şi Stockfleith şi se recomandă numai la porc.

Rezecţia rectului urmată de sutură se realizează astfel: cu foarfecele drept se secţionează porţiunea prolabată pe toată lungimea şi apoi transversal la 1 cm de anus şi pe o distanţă de 1-2 cm. Porţiunea secţionată se suturează etajat în fire separate, reunindu-se la început stratul musculoseros cu catgut şi apoi mucoasa cu mătase. Se procedează astfel în continuare pe toată circumferinţa, utilizând metoda Bayer-Muller-Frick cuprinde următorii timpi operatori:

- fixarea rectului prolabat prin două ace lungi de seringă, care se întretaie în cruce la nivelul lumenului;

- secționarea rectului prolabat și asigurarea hemostazei prin forcipresură sau prin aplicarea de ligaturi;

- sutura (anastomoza) totală a capetelor rezultate din secționarea rectului cu fir de sutură neresorbabil în puncte separate. Firele de sutură se aplică la 0,5 cm interval. Între aceste fire de sutură se efectuează sutura în puncte separate a mucoasei rectale;

- după terminarea suturii se scot acele care au fixat porțiunea prolabată și se trece la repunerea rectului în poziție normală urmată de lubrefierea regiunii cu Asocilin. Dacă s-a rezecat bine rectul prolabat, după scoaterea acelor, porțiunea suturată se retrage singură în conductul pelvian.

În prolapsul vechi, recidivant, cu țesuturi necrozate, edemațiate, fisurate sau fistulizate, se practică laparatomia și se recurge la rectopexie.

În tratamentul prolapsului rectal trebuie să se urmărească concomitent înlăturarea condițiilor care au determinat starea de boală. În scopul înlăturării cauzelor, se va avea în vedere asigurarea rației alimentare cu elemente nutritive și mineralovitaminice, în așa fel reprezentate încât să se compenseze eventualele carențe anterioare în proteine și vitaminele complexului A,B,C. De asemenea, se urmărește ca prin alimentație, prin administrarea unei medicații corespunzătoare (oleum jecoris, glicerofosfat de calciu) și prin razele ultraviolete să se combată eventualele stări de rahitism.

# 15. PATOLOGIA APARATULUI UROGENITAL

## 15.1. BOLILE VEZICII URINARE ŞI URETREI

### 15.1.1. Anomalii

La nivelul uretrei, la animale anomaliile mai frecvent întâlnite sunt: imperforarea meatului, obstrucția uretrei, hipospadias şi epispadias.

Imperforarea meatului poate fi completă sau incompletă, în primul caz exitusul este rapid dacă nu se intervine chirurgical.

Obstrucția uretrei mai frecventă la porcine, la care coexistă cu alte anomalii, cum ar fi persistența canalului urac, fistula rectovaginală şi imperforarea anală. Uneori uretra este înlocuită printr-un cordon fibros.Obstrucția poate fi totală sau parțială.

***Simptome.*** Simptomul principal în obstrucția congenitală a uretrei este absența meatului urinar. Animalul adoptă poziții specifice şi face eforturi de micțiune fără eliminare de urină. În unele situații, în obstrucția parțială se poate palpa destinderea uretrei înapoia obstacolului.

La animalele care prezintă hipospadias, urina este dirijată în direcție vicioasă, astfel că murdăreşte perii şi irită pielea de pe fața mediană a coapsei.

*Hipospadiasul* se referă la deschiderea uretrei pe partea inferioară a penisului, la nivele diferite de extremitatea glandului.

*Epispadiasul* este reprezentat de prezența meatului urinar pe fața superioară a penisului. Jetul de urină va irita prepuțul şi furoul.

Anomaliile congenitale ale uretrei nu beneficiază de nici un tratament. În atrezia meatului urinar se încearcă deschiderea lui şi sutura mucoasei la piele cu fire separate.

În hipospadias şi epispadias, se aplică tratamentul operator numai atunci când micțiunea este împiedicată sau urina provoacă iritații importante. În acest caz, se vivifiază fistula şi apoi se face închiderea prin sutură etajată cu fir sintetic resorbabil nr. 4/0 şi ac atraumatic.

Reproducătorii depistați cu astfel de anomalii sunt excluşi de la reproducție.

### 15.1.2. Litiaza urinară

Litiaza (calculoza) urinară (vezicală şi uretrală) se întâlneşte la toate speciile de animale, dar mai ales la rumegătoarele mari şi mici (tineretul ovin crescut în sistem intensiv) şi la carnasiere. Formarea calculilor este posibilă la diverse nivele (bazinet, vezică, uretră) şi este leagată de o serie de tulburări locale şi generale.

***Etiologie***. Cauzele care favorizează sau determină formarea calculilor sunt numeroase. Se menționează în acest sens modificarea pH-ului umoral și mărirea cantității de săruri (prin modificarea rației alimentare mai ales în sensul creșterii aportului de proteine și săruri minerale).

Inflamațiile locale, procesele degenerative sau intoxicațiile care afectează aparatul urinar creează substratul necesar (elemente celulare, mucopolizaharide, etc.) pentru depunerea sărurilor minerale. Consumul de plante sau alte alimente cu valoare estrogenică mare, ca și castrarea masculilor, pot crea condiții favorabile calculozei urinare. Avitaminoza A, hipervitaminoza $D_3$, concentrația ridicată de magneziu în rație, consumul de alimente bogate în acid oxalic sunt de asemenea condiții predispozante. Alcalinizarea urinii favorizează apariția calculilor fosfatici sau a celor de carbonați (de calciu, de amoniu sau de magneziu). Restricțiile de apă în special în sezonul călduros, consumul unor ape excesiv mineralizate, bogate în siliciu, favorizează urolitiaza. Se mai pot enumera hipercloremia, fosfatemia, utilizarea estrogenilor sintetici, etc.

Calculii pot să se prezinte sub formă de nisip (gravelă) sau formațiuni mai mari, liberi sau implantați în mucoasă. Cei liberi, se opresc acolo unde îngustarea lumenului nu le mai permite deplasarea sau se opresc în zona unor obstacole anatomice: la nivelul curburii S-ului penian la rumegătoare, la nivelul apendicelui peniform la berbec, înaintea osului penian la câine, la cotoi pe toată dimensiunea uretrei datorită îngustării ei, la nivelul curburii ischiatice. Calculii pot fi netezi și rotunzi cu aspect uniform, duri sau de consistență redusă, de culoare albă-cretacee, cenușie sau roz. Calculii formați din urați roșcați sunt întâlniți la carnasiere, sunt lizați de acidul azotic nefiind radioopaci. Cei din oxalați sunt lizați de acidul acetic. Se mai pot întâlni calculi silicoși, calculi de xantină, etc.

***Simptome.*** Apar în măsura în care prezența calculilor determină dificultăți în tranzitul urinii, compresiuni ale țesuturilor, necroze, hemoragii complicate cu infecții locale (pielită, cistită, uretrită). Animalele prezintă micțiuni (în cistită calculoasă) dese, apar colici false, strangurie, oligurie și hematurie asociată cu piurie. Se observă uneori eliminarea de nisip sau chiar calculi mai mari. Animalul, ia deseori poziția caracteristică pentru urinare, are tenesme frecvente, se pot observa pulsațiile uretrei, cateterismul este imposibil (în localizările pe uretră). Deplasarea calculului prin cateterism sau explorație rectală duce la descărcări urinare bruște, urmate de liniștirea animalului. Examenul radiologic pune în evidență în majoritatea cazurilor prezența și poziția calculului. Ruptura uretrei sau a vezicii se însoțește de o distensie a abdomenului, vezica urinară este flască la explorație, actul micțiunii este

absent, apare un edem rece al furoului, abdomenului şi scrotului cu tendinţă la extindere, balanopostită. După câteva zile apare azotemia care determină moartea animalelor.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza semnelor clinice. La masculi se pot observa între firele de păr din lungimea furoului nisip sau gravele. Diagnosticul se face diferenţial cu alte boli ale rinichilor şi ale vezicii (pielită, nefrite, tumori).

***Prognostic.*** Este rezervat sau grav în funcţie de dificultăţile extragerii: la femele extragerea calculilor se face cu mai mare uşurinţă datorită particularităţilor de conformaţie a regiunii. În rupturi de vezică sau uretră prognosticul este grav.

***Tratament.*** Tratamentul impune tratamentul curativ al cazurilor apărute, şi luarea măsurilor profilactice pentru a preveni îmbolnăvirea altor animale. Aceasta se referă la compoziţia raţiilor alimentare, la asigurarea adăpostirilor animalelor în condiţii normale, la acidifierea sau alcalinizarea urinei în funcţie de reacţia acesteia.

În cazul apariţiei, se recurge la administrarea bicarbonatului de sodiu pentru alcalinizarea urinei (la carnasiere), administrarea vitaminei A. Tratamentul constervativ constă în introducerea sondelor uretrale după tranchilizarea animalelor eventual anestezie regională sau locală şi după lubrefierea sondelor cu unguente pe bază de antibiotice. După respingerea distocolului este bine ca sonda să fie păstrată în lumenul uretrei timp de 1-2 zile sau până când urina este limpede, clară, iar starea generală este normală. În caz de nereuşită se va face extracţia calculilor prin mijloace chirurgicale (uretrotomie sau cistotomie, după caz).

### 15.1.3. Tumorile vezicii urinare

Pot fi tumori ale tunicii musculare, mai frecvente la carnasiere, apoi sarcoame, papiloame şi carcinoame (deseori în hematuria cronică a rumegătoarelor). Pot fi primre, secundare, sau metastatic prin extinderea unor procese neoplazice dezvoltate la nivelul cavităţii pelvine.

***Simptome.*** Sunt cele corespunzătoare cistitei cronice, cu agravarea în timpul evoluţiei.

***Tratament.*** Se poate face, cu dificultate având în vedere poziţia şi abordările organului.

Se încearcă tratamentul operator, prin laparatomie şi cistotomie, deschiderea largă a vezicii urinare şi ablaţia formaţiunii tumorale. În cazul compromiterii vezicii prin neoplasme difuze, se poate încerca anastomoza ureterelor la peretele rectal astfel ca urina să ajungă în lumenul rectal, soluţii abordate în clinica noastră.

# 16. PATOLOGIA PROSTATEI

## 16.1. INFLAMAȚIA PROSTATEI

***Etiologie.*** Se semnalează în primul rând la câini şi apoi la cal.Litiaza, cateterismul greşit, inflamaţiile vezicii urinare, infecţiile uretrei, infecţii cu germeni patogeni (Stafilococi, Streptococi), infecţii micotice (Candida albicaus) precum şi excesele sexuale pot determina inflamaţia prostatei. Evoluează acut sau cronic.

***Simptome.*** În formele septice apar micţiuni dese, în picătură, relativ dureroase. Exploraţia rectală sesizează o glandă tumefiată, sensibilă, uneori poate provoca coprostază. De obicei se termină prin rezoluţie sau se cronicizează cu hipetrofia organului.

În formele septice (purulente) apare în plus sindromul de febră. Se poate forma un abces care se deschide în uretră, în rect sau în regiunea perineală.

***Diagnostic.*** Se precizează pe baza semnelor clinice.

***Tratament.*** se vor practica clisme şi cateterism pentru eliminarea urinii şi materiilor fecale. Se combat infecţiile prin antibiotice antiinflamatoare, supozitoare, calmante (cu Aminofenazonă, Indometacin, Diclofenac şi Anestezină). La nevoie se poate recurge la ablaţia glandei.

## 16.2. HIPERTROFIA PROSTATEI

Hipertrofia prostatei se caracterizează printr-o creştere în volum a glandei. Mai frecventă la câine şi armăsar, în special la cei în vârstă.

***Etiologie.*** Hiperandrogenismul şi excesele sexuale (la câini, armăsari) pot duce la hipertrofia glandei. De asemenea, apare în inflamaţii cronice şi procese proliferative cu caracter tumoral. Hipertrofia poate interesa ţesutul glandular (hipertrofia glandulară) sau stroma (hipertrofie stromală).

***Simptome.*** Evoluează la început discret cu constipaţie recidivantă, retenţie urinară. La palpare glanda este mărită, consistentă şi nedureroasă. Micţiuni dese, dureroase şi în cantităţi mici, uneori, cu anurie, cauzată de volumul glandei şi presiunea pe uretră.

Pereţii vezicali se îngroaşă, se hipertrofiază putându-se instala cistita. Odată cu hipertrofia, se intensifică şi polokisuria, eliminarea urinii în picătură, stagnarea cronică a urinii în vezică. Aceasta se poate complica cu dilatarea ureterelor şi bazinetului renal şi chiar perturbări în funcţia anală.

***Prognostic***. Este grav.

***Tratament***. Medical se recomandă iodurate şi hormonoterapie (dietilstilbestrol).

Chirurgical se recurge la prostatectomie în cazurile grave sau la castrare în cazurile mai puţin avansate.Se obţin rezultate incerte şi paleative prin supozitoare cu Diclofenac, Fenilbutazonă, Indometacin.

# 17. PATOLOGIA TESTICULULUI

## 17.1. ANOMALII

Se întâlnesc mai des la vier, câine, armăsar şi mai rar la taur şi berbec. Se pot menţiona:

- *Anorhidia* – lipsa completă a testiculului
- *Hipoplazia testicului*- este o dezvoltare redusă a organului
- *Poliorhidia* – reprezintă existenţa unor testicule supranumerare
- *Sinorhidia* – se referă la unirea celor două testicule într-unul singur
- *Criptorhidia* – este anomalia cu importanţa cea mai mare în medicina veterinară şi constă în oprirea migrării testiculului înainte ca acesta să ajungă în punga scrotală. Este mai frecventă la armăsar şi câine, iar orice criptorhidie poate să fie unilaterală sau bilaterală, organul putând fi reţinut în abdomen (criptorhidie abdominală) sau la nivelul canalului inghinal (criptorhidie inghinală).

***Simptome.*** Constau în lipsa testiculului în pungile testiculare şi absenţa cicatricii de castrare. Animalele criptorhide, în special cabalinele, sunt mai retive decât cele normale.

Testiculul ectopic poate suferi modificări degenerative, atrofii sau transformări neoplazice care influenţează nivelul hormonal şi deci comportamentul animalului.

***Diagnostic.*** Se bazează pe examenul atent al pungilor testiculare asociat cu anamneza. Se poate face şi explorația rectală care stabileşte sediul testiculului ectopic (în cazuri rare).

***Tratament***. Se recomandă, ca la animalele tinere să se administreze hormon gonadotrop hipofizar pentru a stimula continuarea migrației testiculului. Eliminarea testiculului criptorhid se face prin tunelizarea traiectului inghinal, în cazul criptorhidiei inghinale intervenind ca şi în operația de castrare, iar în criptorhidia abdominală prin laparatomie în flanc. Se recomandă întotdeauna să se execute castrarea animalelor criptorhide deoarece această anomalie se transmite la descendenţi.

## 17.2. TRAUMATISMELE TESTICULULUI ŞI PUNGILOR TESTICULARE

**Contuziile** se însoţesc de apariţia unor hematoame (hematocel) şi sufuziuni sanguine.

***Simptome.*** Se caracterizează printr-o durere intensă, mărirea organului în volum, mai târziu crepitaţie sanguină.

***Tratament.*** Acesta are în vedere calmarea durerii, aplicarea de antiflogistice, antibiotice pentru prevenirea infecțiilor și drenarea colecțiilor după două săptămâni.

**Rănile** pungilor testiculare pot fi din toate categoriile descrise.

***Simptome.*** Simptomatologia este asemănătoare contuziilor la care se adaugă prezența plăgii.

***Tratament.*** Tratamentul cuprinde fie antisepsia și sutura rănii (în cazul animalelor de reproducție și în răni superficiale), fie în castrarea după tehnicile cunoscute.

## 17.3. ORHITA

Este inflamația testiculului care poate coexista cu epididimita și vaginlita.

***Etiologie***: traumatisme diverse, unele boli infecțioase ca bruceloza, tuberculoza, gurma, etc.

***Simptome.*** Sunt dependente de evoluția acută sau cronică, septică sau aseptică a bolii. În formele acute animalul este agitat, cifozat, cu membrele posterioare îndepărtate și schimbă mereu baza de sprijin. Se observă dificultăți în micțiune și defecare, febră. Local se constată tumefacția pungilor și sensibilitatea crescută. În formele cronice starea generală a animalului nu mai este alterată, iar regiunea testiculelor este mărită și indurată, fără sensibilitate.

***Diagnostic.*** Are în vedere modificările locale și examenul de laborator pentru bolile infecțioase specifice ca etiologie (maleinare, tuberculinare, RFC, seroaglutinare).

***Tratament.*** Tratamentul va ține cont de etiologie. Se recurge la antibiotice, antiflogistice sau se va castra animalul.

## 17.4. VARICOCELUL

Reprezintă dilatarea varicoasă a venelor din cordonul testicular. Se asociază uneori cu hernia inghinală și tumorile testiculare. Este însoțită de dureri la nivelul regiunii, jenă în mișcarea membrului corespunzător, cordonul testicular prezintă la palpație nodozități fluctuante. Tratamentul se realizează prin castrarea animalului și hemostază prin ligatură transfixică pe cordon.

## 17.5. TUMORILE TESTICULULUI

Se observă mai frecvent la câini şi armăsari. Se pot distinge tumori provenite din parenchimul testicular (seminoame) sau din stromă (fibroame, hemangioame,etc.).

***Simptome.*** Simptomatologia relevă un testicol mărit, de consistenţă dură sau elastică. În paralel se pot observa şi tulburări de comportament consecutive dezechilibrului hormonal.

***Tratament.*** Tratamentul se face prin castrare.

## 17.6. ACCIDENTELE ŞI COMPLICAŢIILE CASTRĂRII

### 17.6.1. Accidente

În cursul castrării pot surveni următoarele accidente:

-*Fracturi* ale coloanei vetrebrale şi femurului, mai rar la nivelul celorlalte raze osoase.

-*Elongaţii sau compresiuni* însoţite de paralizia pasageră a sciaticului, femuralului, tibialului.

-*Hemoragia* poate fi întâlnită la toate speciile dar este mai frecventă la măgar şi poate fi primară când apare după ridicarea pensei de castrare sau secundară când apare mai târziu. Adeseori hemoragia primară nu provine din cordon, ci din vasele pungilor testiculare şi de aceea aplicarea unor pense hemostatice sau, torsiunea nelimitată asigură hemostaza. Când hemostaza este din cordon debitul sanguin este constant, continu, uşor de recunoscut. În asemenea momente se introduce mâna în punga scrotală, iar cu degetele se prinde bontul cordonului. În momentul prinderii şi fixării acestuia emisiunea sanguină încetează. Cu o pensă cu braţe lungi se va fixa bontul cordonului pentru a-l aduce în plaga operatorie pentru o ligatură pe cordon. Dacă nu există această posibilitatea putem lăsa pensa hemostatică pe cordon timp de 10-12 ore după care o ridicăm.

-*Eviscerația* poate apărea în timpul operaţiei sau după aceea, mai frecvent la armăsar şi vier. Este consecinţa unor contracţii abdominale exagerate şi a relaxării canalului inghinal. Este, de obicei, unilaterală. Se impune repunerea în condiţii aseptice a organului eviscerat şi sutura inelului inghinal inferior.

-*Prolapsul rectal* se semnalează la armăsar ca urmare a eforturilor în timpul operaţiei, mai ales dacă animalul nu a fost ţinut la dietă. Rezolvarea, se face conform procedeelor de la capitolul respectiv. Pentru prevenirea

prolapsului rectal, se va avea în vedere respectarea strictă a dietei preoperatorii a armăsarului, iar în caz de iminență se va pune un ajutor care să aşeze şi să compreseze cu genunchiul pe regiunea anală, mai ales când animalul face eforturi. Totodată, se va avea în vedere şi o bună sedare a animalului.

### 17.6.2. Complicațiile castrării

-*Flebita de castrare* apare cu o fecvență mai crescută la armăsar. Se datoreşte traumatismului operator şi nerespectării întocmai a recomandărilor postoperatorii. Se manifestă la două trei zile de la operație printr-un edem cald, care creşte şi se extinde la nivelul furoului şi feței ventrale abdominale. Se însoțeşte de febră. Tratamentul impune în primul rând mişcarea efectuată zilnic timp de 3-4 ore cel puțin, la pas, pe loc neted. Pentru tratamentul flebitei deschiderea largă a buzunarelor rănii de castrare, aplicarea de antiseptice şi iodurate, asociate cu mişcarea, grăbesc retrocedarea.

-*Funiculita* este inflamația cordonului tersticular. Boala apare de obicei ca urmare a nerespectării asepsiei pe timpul operației, şi a îngrijirilor postoperatorii. Este mai frecventă la vier şi armăsar, având mai ales la primul o evoluție acută, iar la cel de-al doilea un mers cronic. Boala se manifestă prin alterarea stării generale a animalului. Se observă anorexie, febră, edemul pungilor testiculare, din care se scurge o cantitatea mică de exudat. În forma acută deseori apare, peritonita, care agravează starea generală şi reduce şansele de salvare a animalului. La cal funiculita se manifestă printr-o îngroşare treptată a cordonului testicular care se măreşte în volum şi formează aderențe cu țesuturile din jur, ceea ce influențează deplasarea, aşezarea şi ridicarea din decubit. Plaga operatorie se vindecă parțial, transformându-se într-o fistulă vizibilă din care se scurge intermitent o secreție purulentă.

După cantonarea bolii, la cal funiculita poate fi în traiectul inghinal (funiculita inghinală) sau în abdomen (funiculita abdominală). Pot apare secundar jenă în mişcare, colici, peritonită.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza semnelor clinice.

***Prognostic.*** Este rezervat spre grav, în funcție de forma evolutivă şi stadiul în care s-a surprins.

***Tratament.*** În funiculita acută se impune administrarea de antibiotice, redeschiderea rănii de castrare, urmată de o antisepsie mecanică severă. În funiculita cronică se impune tratamentul operator care constă în izolarea cordonului testicular îngroşat, necrozat, şi excizia lui în porțiunea sănătoasă, completată de o severă antisepsie chirurgicală a plăgii. Din cauza aderențelor, operația este foarte dureroasă, motiv pentru care caii cu funiculită vor fi

tranchilizaţi şi contenţionaţi în condiţii bune pentru a îndepărta ţesutul fibrozat şi necrozat. Incizia se va efectua la nivelul plăgii de castrare în jurul orificiului fistulei, iar apoi cu foarfeca boantă se vor dilacera ţesuturile din jurul cordonului cu multă atenţie întrucât sunt foarte hemoragice. Izolarea cordonului se va efectua până la porţiunea sănătoasă, unde se va aplica pensa de castrare sau se va efectua ligatură pe cordon. Postoperator, se vor respecta aceleaşi indicaţii ca în operaţia de castrare.

-*Edemul malign*. Este consecinţa infectării rănii de castrare, cu Bacillus oedematiens malign, la care se asociază stafilococi şi streptococi. Apare ca urmare a nerespectării regulilor de asepsie a operaţiei. Se remarcă un edem păstos al regiunii inghino-scrotale, care se întinde în vecinătate, scurgeri intense din rană, febră, anorexie. Boala evoluează rapid şi se termină cu moartea în câteva zile. Tratamentul trebuie aplicat cu rapiditate şi constă în antibioticoterapie, antisepsie chirurgicală a rănii şi respectarea condiţiilor de igienă postoperatorie.

-*Abcesul inghinal* apare rar şi prezintă o colecţie purulentă în canalul inghinal, însoţită de jenă în mers, reacţie limfatică locală, uneori febră. Se impune deschiderea abcesului, antiseptice locale, antibiotice general.

-*Peritonita*, apare secundar celorlalte complicaţii septice ale castrării. Se obsevă mai ales la vier. Evoluează dramatic, cu semne clinice alarmante febră, frisoane, apoi abatere, abdomen supt, apoi destins, voluminos, cifoză, durere.

Se impune antibioticoterapie şi remontarea de urgenţă a organismului, asociată cu antisepsia chirurgicală riguroasă a rănii de castrare.

-*Hemoragia,* poate apare la câteva minute de la ridicarea animalului de pe patul de operaţie sau la 3-6 ore de la castrare, prin mobilizarea coagulului de la nivelul bontului cordonului secţionat.Intervenţia medicului trebuie să fie promptă, pentru realizarea hemostazei, de data aceasta definitivă, prin ligatură transfixă a cordonului. În acest sens se aplică pe cordonul sângerând pensa Kocker, se aduce în rana scrotală şi cu ajutorul acului curb se aplică firul transfix deasupra pensei şi se face nodul. Suntem adepţii realizării hemostazei definitive prin ligatură a cordonului testicular fără a mai folosi metode improvizate ca: introducerea de câmpuri în pungile scrotale sau aplicarea pensei hemostatice şi ridicarea ei după 24 ore etc.

În cazul pierderii unei cantităţi mari de sânge până la venirea medicului veterinar, se recomandă perfuzii compensatorii cu soluţii glucozate, clorurate sau alte soluţii mai complexe cu aminoacizi, etc.

# 18. PATOLOGIA PENISULUI ŞI PREPUŢULUI

## 18.1. FIMOZA

Este îngustarea orificiului prepuţial, care nu mai permite exteriorizarea penisului.

***Etiologie.*** Poate apărea accidental sau este congenitală.

***Simptome.*** Sunt dependente de măsura în care s-a micşorat orificiul prepuţial. Dacă acesta este foarte mic, apar tulburări de micţiune, urina stagnează în furou, iar secreţiile (smegma) se depozitează la acest nivel şi vor declanşa procese inflamatorii ca balanite, balanopostite, ulcere şi gangrenă.

***Tratament.*** Acesta implică lărgirea pe cale chirurgicală a orificiului prepuţial sau tratarea adecvată a inflamaţiilor care au dus la strâmtarea prepuţului.

## 18.2. PARAFIMOZA

Reprezintă de asemenea o strâmtare a orificiului prepuţial, în condiţiile în care penisul este exteriorizat.

***Etiologie.*** Este congenitală sau dobândită. Cea dobândită poate fi urmarea unor traumatisme secondate de inflamaţie, hematoame (fig. 105), în urma actului copulaţiei, etc. Se poate întâlni la toate speciile, însă mai frecventă este la cal, câine şi taur, la care se însoţeşte de prolabarea mucoasei.



***Fig. 105. Parafimoza la armăsar. Irigarea cavităţii hematomului***

***Simptome***. Mai ales în parafimoza accidentală compresiunea pe penis produce stază cu consecinţe asupra circulaţiei de întoarcere într-un anumit teritoriu, edem, necrobioze, necroze, cangenă, paralizii, etc.

***Tratament.*** Tratamentul constă în introducerea penisului în furou prin compresiuni moderate şi după prealabila lubrefiere cu un unguent. Se vor avea în vedere starea generală şi modificările locale ale penisului.

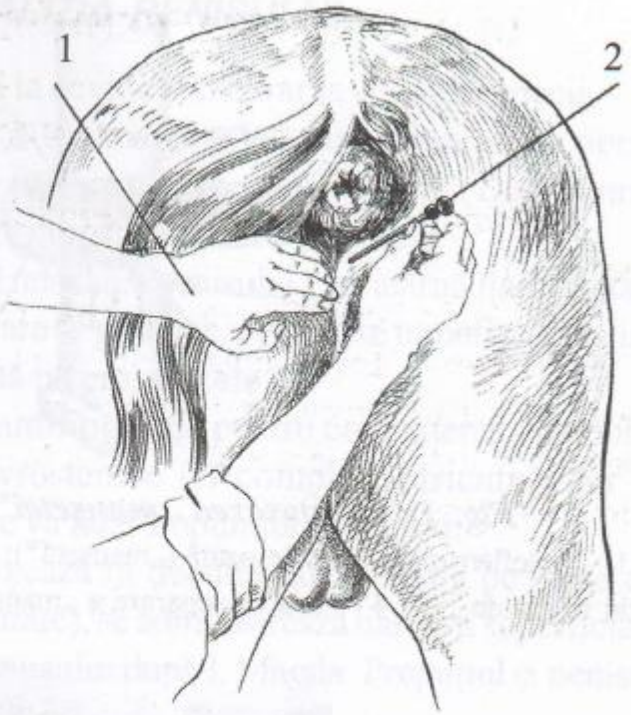



***Fig. 106. Anestezia penisului la armăsar*** *(metoda I. Magda):*
1 – devierea uretrei; 2 – direcţia acului.

În cazurile în care aceste manipulări fac imposibil repunerea penisului în furou (cavităţi ale hematoamelor-manşoane), recurgem la metoda chirurgicală.

*Tehnica operaţiei.* Animalul este fixat patrupedal sau în decubit pe masa de operaţie. Anestezia – tronculară, după I. Magda (fig. 106). Penisul se spală cu soluţii antiseptice. Operaţia se efectuează după 10 minute de la executarea anesteziei. Baza manşetei se apropie prin uşoară compresiune manuală, apoi se suturează de jur-împrejur cu suturi în "U" de 1,5-2 cm lăţime. Fiecare sutură ce urmează trebuie să treacă de-a lungul canalului suturii învecinate. În total se aplică 8-14 puncte de sutură. Capetele firelor de la fiecare sutură se leagă bine în noduri şi se secţionează, iar manşeta (bureletul) se separă cu bisturiul la o distanţă de 0,3 mm de la sutură. (fig. 107). Penisul se acoperă cu un unguent pe bază de antibiotice şi se introduce în prepuţiu, sau penisul temporar este bandajat în poziţie orizontală la peretele abdominal ventral al animalului (fig. 108), iar peste o zi sau două după dispariţia edemului este repus în furou Firele de sutură se scot după 8-10 zile.

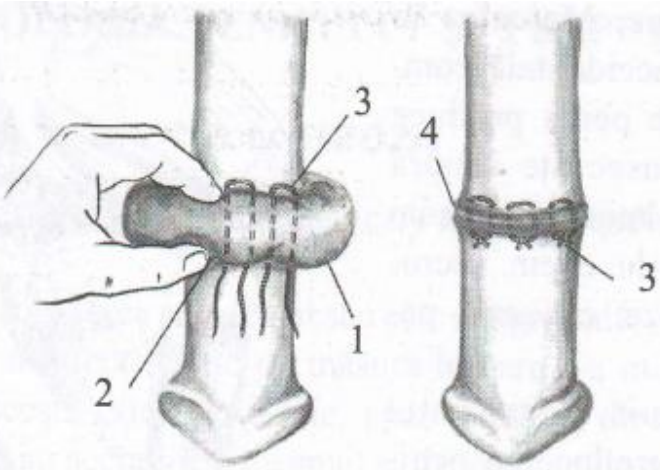



***Fig. 107. Detaşarea „manşetei" în parafimoză la armăsar:***
1 – tumefiere circulară sclerozată („manşetă"); 2 – fixaţia „manşetei" cu mână; 3 – sutura în formă de „U"; 4 – linia de separare a „manşetei".



***Fig. 108. Poziţionarea orizontală a penisului afectat prin bandajare***

## 18.3. TRAUMATISMELE PENISULUI ŞI PREPUŢULUI

Pot fi traume închise (contuzii) şi deschise (răni).

**Contuziile** apar mai ales în timpul actului sexual şi în special la armăsar. Se pot observa sufuziuni, hematoame şi mai rar fracturi, ceea ce implică amputarea organului. Contuziile mai grave se pot însoţi de paralizia penisului, putând avea diferite forme şi adâncituri.

În ceea ce priveşte **rănile**, ele nu prezintă aspecte deosebite faţă de alte regiuni corporale.

***Tratament.*** Tratamentul este cel recomandat la patologia pentru această categorie de afecţiuni.

## 18.4. PARALIZIA PENISULUI

Se semnalează în primul rând la ecvine şi mai rar la celelalte specii.

***Etiologie.*** Apare ca urmare a traumatismelor care interesează nervii penieni, dar şi în unele boli, cum ar fi febra tifoidă, gurma, durina. Degerăturile care afectează penisul pot de asemenea să determine paralizie.

***Simptome.*** Simptomele includ relaxarea penisului care atârnă flasc în afara furoului (fig.109). Datorită stazei care se produce, penisul se tumefiază, devine rece, insensibil. În timp se dezvoltă ulcere, sfacele.

***Tratament.*** Acesta constă în antiflogistice pentru combaterea edemului şi inflamaţiei. Se recurge la nevrostenice (B complex, stricnină) iar la necesitate (tumori maligne, etc.) se va face amputaţia penisului.

Pentru aceasta animalul se fixează în decubit lateral stîng pe masa de operaţii (metoda de contenţie în castrare), se administrează narcoza superficială şi anestezia tronculară a nervilor penisului după I. Magda. Prepuţiul şi penisul se irigă cu soluţii antiseptice.

*Tehnica operaţiei* în amputarea penisului la armăsar (metoda Baier-Olivcov).

Penisul exteriorizat din prepuţiu se fixează cu o bandă de tifon sau un garou imediat lîngă bureletul prepuţial cu scop hemostatic. Prin orificiul uretral se introduce ramura foarfecelui butonat şi se secţionează strict pe linia mediană peretele inferior al canalului, depăşind limita ţesuturilor sănătoase la o distanţa de 6-8 cm de regiunea lezată. Se secţionează ţesutul celular subcutanat, fascia penisului, corpul cavernos al uretrei, mucoasa cu stratul submucos.

După deschiderea uretrei marginile ei din ambele părţi se prind cu suturi în puncte separate de tegumentul penian. Prin aceasta se evită formarea unei cavităţi în plagă şi se asigură închiderea corpului cavernos al uretrei (evitarea pericolului hemoragiei). Apoi, la nivelul capătului de jos al uretrei, penisul se secţionează circular. Apoi pe linia de excizie se aplică o ligatură strînsă, iar la 2-3 cm de la porţiunea legată penisul se amputează.

În etapa finală a operaţiei (amputarea porţiunii lezate a penisului) autorul propune de a păstra o porţiune a uretrei (2-3 cm), cu ajutorul căreia se acoperă bontul penisului amputat şi se suturează în „u" la marginea tegumentului penian. (fig. 110).

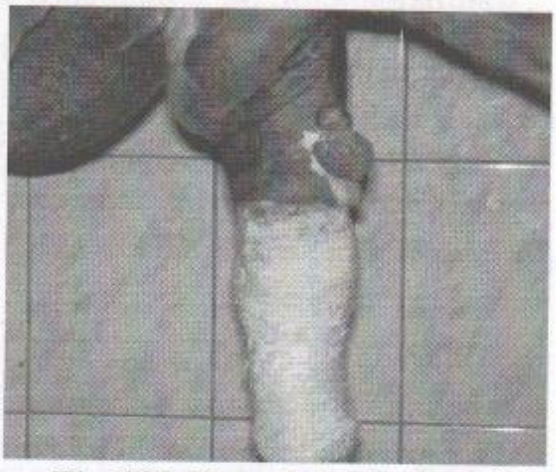


***Fig.109. Paralizia penisului la armăsar***

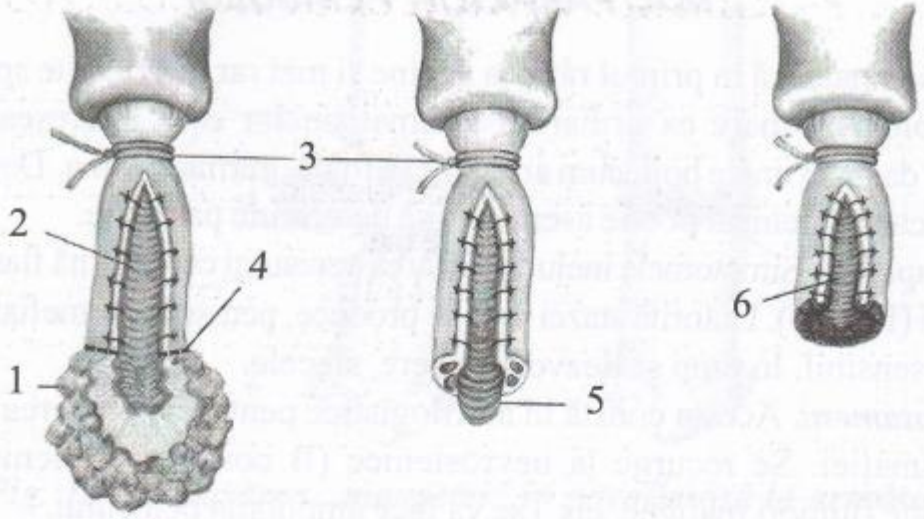



*Fig. 110. Etapele operației în amputarea penisului la armăsar:*
1 – tumoare localizată pe glandulul penisului; 2 – uretra este deschisă şi suturată; 3 – garoul; 4 – linia de amputare; 5 – după amputarea penisului se păstrează o porțiune din peretele canalului uretral, 6 – cu ajutorul mucoasei canalului uretral se acoperă bontul penisului.

Bontul se pensulează cu tinctură de iod, se aplică o pomadă antiseptică şi se repune în prepuțiu.

## 18.5. BALANITA, BALANOPOSTITA

*Balanita* sau inflamația penisului şi postita (inflamația furoului) evoluează de obicei împreună determinând ceea ce se cheamă balanopostită. Se observă la toate speciile, dar mai frecvent la cal, câine şi taur.

***Etiologie.*** Este o consecință a stagnării urinii şi a smegmei în furou, a traumatismelor. Se semnalează deseori după castrare sau în urma infecțiilor peniene (tricomonoză), dar şi în infecții banale cu streptococi, stafilococi, Corynebacterium pyogenes, etc. Papiloamele, sarcomul lui Stiker se pot însoți de asemenea de balanopostită. Când procesul inflamator este localizat numai pe tunica externă a furoului, boala se numeşte acrobustită.

***Simptome.*** Se remarcă edem al penisului şi furoului, congestie, sub forma unei culori roşii vii a regiunii, sensibilitate, jenă în mers, micțiunea este greoaie. Pe prepuț şi pe penis apar ulcere, un strat subțire de puroi, pseudomembrane. Se mai poate observa reacția limfatică locală, inclusiv adenită inghinală, flegmoane ale penisului, flebite sau chiar parafimoză.

***Tratament.*** Tratamentul impune combaterea florei patogene pe baza unguentelor cu antibiotice, după ce în prealabil se face o toaletă a regiunii prin spălare cu apă caldă şi săpun şi dezinfecție cu o soluție slabă de permanganat de potasiu.

# 19. PATOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR

Schimbările multiple sociale şi economice survenite în ţara noastră şi-au lăsat amprenta şi în sectorul creşterii animalelor. Consecinţa imediată este restructurarea şi dispariţia fermelor şi complexelor (chiar dacă nu în totalitate) de tip industrial, cel puţin pentru speciile mari şi mijlocii. Creşterea animalelor în asemenea unităţi se făcea cu mari eforturi materiale şi multe pierderi prin sacrificări şi mortalităţi. Viitorul apropiat sau mai îndepărtat va fi acela care va decide creşterea animalelor în ferme mici (preferate tot mai mult), mijlocii sau mari, indiferent de sistemul ales. Creşterea animalelor reprezintă o activitate de creaţie, în ultimă instanţă, şi ea trebuie făcută cu pasiune, pricepere, de persoane cu afectivitate pentru animale chiar dacă acestea sunt crescute în scop economic.

Stabulaţia permanentă sau prelungită în adăposturi, lipsa aşternutului, paturi scurte şi pardoseli dure, cu rigole drenate defectuos, cu padocuri necorespunzătoare, noroioase, determină apariţia celor mai variabile boli ale regiunii acropodiale. Unele din acestea sunt comune mai multor specii de animale, altele prin structura morfofiziologică şi caracterul exploatării sunt particulare speciei respective. Aria largă a acestor boli finalizate în şchiopături de diferite grade afectează atât tineretul, dar mai ales animalele adulte.

Dintre bolile podale, mai frecvente sunt cele localizate la membrana cheratogenă numite pododermatite.

'Bolile aparatului locomotor determină modificări patologice care se reflectă de cele mai multe ori prin şchiopătură de diferite grade.

## 19.1. AFECŢIUNI COMUNE ALE APARATULUI LOCOMOTOR

### 19.1.1. Patologia membranei cheratogene: pododermatitele

Prin pododermatită se înţelege inflamaţia membranei cheratogene. Această inflamaţie poate să fie aseptică sau septică, acută sau cronică.

După modificările morfopatologice, pododermatita poate să fie seroasă, serofibrinoasă, serohemoragică, hiperplastică, purulentă şi gangrenoasă (Vlăduţiu, 1971; Căpăţână, 1975).

Când are un caracter particular circumscris, localizată într-o anumită zonă a membranei cheratogene, pododermatita poartă denumirea de bleimă.

Pododermatita poate cuprinde un teritoriu mai mare sau întreaga suprafaţă a membranei cheratogene, evoluând difuz, aseptic sau septic, angrenând şi celelalte ţesuturi subcornoase.

## 19.1.2. Pododermatita aseptică

Este inflamația aseptică a membranei cheratogene.

***Etiologie***. Pododermatita aseptică este determinată mai ales de cauze traumatice, de intensitate variabilă, ce provoacă în membrana cheratogenă exsudație (pododermatita seroasă) sau hemoragie (pododermatita hemoragică). Exsudatul inflamator colectat între membrana cheratogenă și corn poate provoca o desprindere parțială a peretelui tălpii sau furcuței. Exsudatul se poate resorbi sau infiltra în lungul liniei albe, de unde se poate exterioriza. În cazul când procesul inflamator are o evoluție lentă, cronică, cuprinde papilele țesutului podofilos și velutos, dând naștere unei pododermatite hiperplastice prin proliferarea celulelor din stratul germinativ.

***Simptome.*** Ele se traduc prin durere la examenul copitei sau al onglonului cu cleștele și la percuția cornului.

Animalul în stațiune își scoate din sprijin membrul bolnav, pe care îl ține flexat (fig.111) fără a atinge pământul cu partea bolnavă, a copitei sau a onglonului.

La toaleta ușoară a tălpii, se observă cornul infiltrat, moale (pododermatită seroasă), colorat în roșu (pododermatită hemoragică) sau hipertrofiat în regiunea frunții și la călcâie (furbura cronică).

***Diagnostic.*** Se precizează pe baza simptomelor și a leziunilor anatomo-patologice locale.

***Prognostic.*** Prognosticul de obicei este favorabil.

***Tratament.*** Tratamentul este *profilactic* și *curativ*.

*Tratamentul profilactic* urmărește înlăturarea cauzelor care au dus la apariția bolii. Tratamentul curativ vizează localizarea focarului, combaterea durerii și grăbirea resorbției exsudatelor. Se vor aplica pe regiunea bolnavă unguent cu fenilbutazonă, camfor, apă rece, injecții pe traiectul nervilor digitali cu Procaină soluție 4%, repetată odată la 4 zile, antihistaminice. Animalul se menține în repaus câteva zile, se scoate potcoava și se unge copita cu o substanță emolientă.



***Fig.111. Atitudine în demiflexiune***

## 19.1.3. Pododermatita septică

Poate îmbrăca formă supurativă, flegmonoasă sau gangrenoasă.

*Pododermatita supurativă* este inflamația septică a membranei cheratogene.

***Etiologie.*** Boala apare ca o complicație a unei pododermatite aseptice sau a altor boli din vecinătate: contuzii ale tălpii, javart cartilaginos, călcătură în cui, seime, panariţiu coronar, etc.

***Simptome.*** Procesul inflamator, poate cuprinde numai straturile superficiale, prin colectarea exudatului purulent între membrana cheratogenă şi cornul copitei sau al unghiei, producând pododermatita supurativă superficială, sau să atingă straturile mai profunde, determinând pododermatita supurativă profundă. Examenul cu cleştele de încercat copita decelează zone sensibile care, puse în evidență prin curățire, apar cu cornul modificat, infiltrat şi închis la culoare. De sub acest corn se poate drena puroiul (fig.112) cenuşiu-negricios la culoare, adesea cu miros fetid, mai ales când se presează pe talpă.

***Diagnostic.*** Se bazează pe jena locomotorie sau şchiopătura animalului, pe sensibilitatea accentuată a membranei cheratogene la examenul cu cleştele de încercat copita şi pe prezența secreției purulente.

***Prognostic.*** Este mai grav în pododermatita supurativă profundă.

***Tratament.*** Acesta constă în drenarea secreției purulente prin ridicarea şi extirparea cornului desprins de membrana cheratogenă, urmată de subțierea marginilor cornului din jurul rănii operatorii.

După aspersiuni cu eter iodoformat, spary-uri cu antibiotice sau după plombajul cu pulbere cicatrizantă în rana operatorie, se aplică un pansament cu comprese sterile, uşor compresiv, care se schimbă din 3 în 3 zile. Rezultate mai bune se obțin prin tratamentul local cu tripsină, spray-uri medicamentoase Oxyvet, bujiuri.

Pe cale generală antibio şi chimioterapia au spectru larg, antiinflamatoare pe cale generală.



**Fig.112.** *Fistulă consecutiv pododermatitei septice*

### 19.1.4. Pododermatita flegmonoasă

Pododermatita flegmonoasă este inflamația septică a țesutului conjunctiv din regiunea coronară (flegmon coronar la cabaline și bovine), bulbii furcuței (flegmon paracondral la cabaline) și cuzinetului plantar (cabaline și bovine).

***Etiologie.*** Deseori boala apare ca o complicație a contuziilor și a rănilor coronare, a cositurii, a seimelor profunde.

Flegmonul cuzinetului plantar și al călcâielor este determinat de înțeparea și rănirea cu caiaua, de contuzii ale tălpii sau urmarea leziunilor profunde de febră aftoasă.

***Simptome.*** Simptomele se caracterizează printr-o inflamație coronară, difuză (rareori circumscrisă), caldă și dureroasă, care poate cuprinde în evoluția sa chișița și buletul. Boala este însoțită de șchiopătură accentuată.

Flegmonul paracondral este întâlnit numai la cabaline, și se traduce printr-o tumefacție, mai accentuată pe părțile laterale, în jurul fibrocartilajului complementar, care prin abcedare exprimă un puroi hemoragic.

Flegmonul cuzinetului plantar și al călcâielor se exteriorizează la examenul cu cleștele de încercat copita printr-o sensibilitate accentuată a furcuței (la cabaline) și a călcâielor (la bovine). Șchiopătura este prezentă și aici, obligând animalul să prefere adesea poziția decubitală.

*Simptomele generale* prezente mai ales în flegmonul coronar, se manifestă prin abatere, anorexie, cu accelerarea marilor funcțiuni.

***Diagnostic.*** Diagnosticul diferitelor forme de pododermatită flegmonoasă se precizează pe simptomatologia clinică.

***Prognostic.*** Este adesea grav.

Flegmonul paracondral se poate complica cu javart cartilaginos, cu artrita interfalangiană, iar flegmonul cuzinetului plantar cu necroza aponevrozei plantare și a micii teci sesamoidiene.

***Tratament.*** Tratamentul este *profilactic* și *curativ*.

*Tratamentul profilactic* vizează înlăturarea tuturor cauzelor care provoacă boala.

*Tratamentul curativ* se bazează pe toaleta regiunii coronare, pe excizarea tuturor porțiunilor de corn desprinse, completată prin subțierea până la podofil a cornului. Aceeași excizie minuțioasă de corn va fi făcută și în cazul flegmonului cuzinetului plantar. Aspersiunile cu eter iodoformat, plombajul cu Oximanirom sau spray-urile cu antibiotice completează intervenția chirurgicală.

Pe cale generală sulfamido și antibioticoterapie.

## 19.1.5. Pododermatita gangrenoasă

Pododermatita gangrenoasă întâlnită la cabaline, bovine, suine şi mai ales la ovine, se caracterizează prin necroza limitată sau întinsă a membranei cheratogene.

***Etiologie.*** Etiologia are la bază o floră polimicrobiană în care predomină Streptococul piogen şi Spherophorus necrophorus.

Boala apare şi ca o complicaţie a rănirii cu caiaua, ţăcănelii, arsurii în lanţ şi aricelii gangrenoase, a pododermatitelor supurative. La bovine şi suine adesea este consecutivă leziunilor de febră aftoasă, iar la ovine boala are un caracter specific cu evoluţie de obicei enzootică.

***Simptome.*** Sunt alarmante, exteriorizându-se printr-o şchiopătură gravă, cu sprijinul adesea nul, uneori numai în fruntea copitei. Mişcările de lancinaţie ale piciorului bolnav exprimă o durere vie. La examenul local se constată desprinderea parţială a cornului copitei sau onglonului corespunzător zonei bolnave (fig.113); în cazuri mai grave se produce o exongulare parţială sau chiar totală.

Membrana cheratogenă prezintă insule de necroză de culoare galbenă-cenuşie, iar mai târziu procesul gangrenos se extinde pe toată membrana cheratogenă care ia aspectul de frunză veştedă, incoloră, insensibilă şi infiltrată, cu secreţie fetidă. Regiunea coronară este edemaţiată, adesea cu leziuni de gangrenă umedă.

Starea generală a animalului este modificată, apetitul diminuat sau suprimat, abătut, cu febră şi accelerarea pulsului, a respiraţiei.

***Diagnostic.*** Se bazează pe simptome şi leziuni anatomopatologice.

***Prognostic.*** Este grav pentru că formele de gangrenă pot duce la septicemie sau piemie.

***Tratament.*** Tratamentul *profilactic* este important şi se referă la combaterea infecţiilor podale şi la înlăturarea cauzelor favorizante ale bolii.

Tratamentul *curativ,* urmăreşte delimitarea zonei de necroză, excizarea tuturor ţesuturilor mortificate ale membranei cheratogene şi subţierea cornului în vecinătate până la peliculă.



**Fig.113.** *Desprinderea cornului onglonului în pododermatita gangrenoasă*

Întrega zonă denudată, se plombează cu Sulfatiazol + Tripsină, Neohexidin, Oximanirom, Oxyvet-spray sau se fac pulverizări cu spray-uri cu antibiotice protejate de pelicula aderentă.

Blocajul nervilor digitali cu Denervin diminuă adesea tumefacția coronară, favorizând în felul acesta producerea cornului normal.

Pe cale generală, antibioticele şi chimioterapicele s-au dovedit a fi eficiente.

Regimul dietetic şi condiţiile bune de igienă a adăpostului completează tratamentul.

### 19.1.6. Pododermatita traumatică

Prin pododermatită traumatică, se înţelege lezionarea stratului cornos şi a cornului regiunii soleare (membrana cheratogenă) prin diferite corpuri străine (cuie, ace, sârmă, pietre ascuţite şi alte obiecte metalice).

***Etiologie.*** Penetrarea solei de către corpurile străine are o incidenţă sporadică, exceptând cazul când chiropodia s-a făcut incorect, îndepărtând prea mult din talpa copitei sau onglonului şi când animalele sunt cazate pe grătare. Aceste grătare acţionează precum o pilă, tocirea ongloanelor de calitate inferioară făcându-se uneori mai rapid decât procesul de creştere. Deplasarea vacilor de lapte la păşune pe drumuri cu pietriş, zgură, denivelate, pe distanţe mari de la fermă sunt condiţii favorabile apariţiei acestei afecţiuni. Laminita cronică, defectele de aplomb, stratul cornos solear prea moale sau sfărâmicios, uscat sau fragil sunt factori predispozanţi. Ongloanele prea mici, crescute în exces raportat la masa corporală prea mare (uger voluminos, starea avansată de gestaţie, faza de finisare la îngrăşare) favorizează apariţia pododermatitei.

Gravitatea leziunilor variază după locul înţepăturii şi profunzimea pătrunderii corpului vulnerant (Căpăţână, 1975).

Pododermatita traumatică este mai rar diagnosticată precoce, întrucât medicul veterinar este anunţat după 24-48 de ore, când deja infecţia s-a instalat.

***Simptome.*** Semnele pododermatitei traumatice cauzate de corpi străini uneori sunt şterse. Animalul prezintă o şchiopătură de gradul I, ca o consecinţă a presiunii exercitate asupra membranei cheratogene, când talpa ia contact cu solul. Şchiopătura poate să dispară de îndată ce corpul străin s-a înlăturat sau se menţine o jenă în mers. Sprijinul pe sol sau podea este de scurtă durată, felxându-şi brusc uneori membrul bolnav. Apetitul este infulenţat puţin şi producţia de lapte scade nesemnificativ. Dacă nu se intervine înainte de 24 de ore de la producerea lezionării cornului tălpii, şchiopătura devine clară, iar membrul poate fi ţinut într-o uşoară abducţie şi înaintea liniei de aplomb, pentru

a evita greutatea excesivă pe degetul medial sau lateral afectat. La o examinare mai atentă a tălpii, se poate observa corpul străin sau numai orificiul de pătrundere, care poate fi mascat de murdărie, de talpa dublă a ongloanelor crescute în exces. Pentru o uşoară depistare a acestuia, talpa se va toaleta cu reneta. În urma înţepării membranei cheratogene, hemoragia care apare se va extinde pe o arie variabilă. Cornul tălpii după subţiere, la început este roşu sau galben, mai târziu devine gri-închis sau de culoare neagră. Majoritatea animalelor stau culcate, iar taurii nu mai au dispoziţie pentru montă. Complicaţiile grave vizează şi osul navicular (osteomielită).

Corpii străini se pot localiza în spaţiul interdigital, de aceea se va examina cu atenţie.Cleştele de încercat onglonul va fi de un real folos pentru stabilirea şi localizarea afecţiunii.

***Diagnostic.*** Acesta se pune cu uşurinţă în prezenţa semnelor evidente. Când şchiopătura este prezentă, dar nu se vede locul de pătrundere a corpului străin, se caută localizarea acestuia, determinarea profunzimii şi traiectul. Palpaţia profundă cu cleştele de încercat copita pune în evidenţă zona dureroasă, iar în unele cazuri, la presiunea cu cleştele se exprimă puroi din orificiul creat de corpul străin.

*Diagnosticul diferenţial* se face cu fractura falangei distale, cu necrobaciloza interdigitală, cu pododermatita circumscrisă şi profundă care prezintă o simptomatologie distinctă.

***Prognostic.*** În general este favorabil şi grav când corpul străin a pătruns în mica teacă sesamoidiană sau a lezat articulaţia.

***Tratament.*** În forma incipientă, după anestezia locală şi toaleta chirurgicală, locul unde a pătruns corpul străin se toaletează sub formă de pâlnie până la ţesutul sănătos. Dacă mai există corpul străin, acesta se va extrage. Local se aplică spray-uri antiinfecţioase, tinctură de cloramfenicol 10%, eter iodofromat 10%, etc. Se plombează cu Oximanirom şi se aplică pansament. Tratamentul se repetă la 2-3 zile interval. Animalul va fi menţinut pe un aşternut moale timp de câteva zile, perioadă în care are loc vindecarea.

În formele septice, când există o secreţie de rea natură, traiectul făcut de corpul străin se va drena. Antisepsia mecanică corectă prin îndepărtarea ţesuturilor necrozate, devitalizate, are rol deosebit. Smedegaard (1964) practică extirparea conică a ţesuturilor necrozate chiar şi în falanga a III-a. Chiuretarea trebuie efectuată foarte conştiincios şi interesează atât ţesutul velutos, cartilaginos cât şi osos. În unele cazuri grave este necesară îndepărtarea întregului os navicular împreună cu inserţia distală a tendonului flexorului profund al falangelor. Când corpul străin a pătruns până la articulaţie,

complicația de artrită este foarte frecventă. În faza incipientă administrarea intraarticulară a unui amestec de antibiotice cu antiinflamatoare, iar pe cale generală a antibioticelor cu spectru larg poate fi încununată de succes.

Ca orientare generală în intervențiile chirurgicale din regiunea acropodială, în contextul îndepărtării țesuturilor necrozate, se va acorda atenție menajării țesuturilor sănătoase, deoarece procesul de refacere se realizează destul de lent. La fel, se va evita deschiderea micii teci sesamoidiene, cât şi lezionarea tendonului flexorului profund al falangelor. Local aspersiuni cu diferite spray-uri antiinfecțioase, soluție de cloramfenicol 10%, tripsina 10%, eter iodoformat 10% combat infecția şi previn complicațiile.

Plombajele abundente cu pulberi de antibiotice sau antiinfecțioase fără lactoză sau tripsină aplicate în profunzimea traiectelor, prin precipitare împiedică drenajul şi întârzie vindecarea. Pansamentul protector prin căldura degajată are un efect sedativ şi hiperemiant. Pentru ca pansamentul să nu se infiltreze cu noroi, va fi protejat cu bandă izolatoare sau de un strat de vaselină. În cazurile grave, aplicarea talonului ortopedic pe onglonul sănătos (la bovine), deci prin scoaterea din sprijin a celui bolnav va reduce perioada de vindecare cu 50%. Pansamentul de obicei se schimbă la 2-3 zile interval, se protejează fie cu un corp gros, fie prin aplicarea pantofului ortopedic confecționat din piele.

La cabaline, în "cui de stradă" se aplică potcoava cu capac mobil Lungwitz.

Complicațiile apar când tratamentul se neglijează sau se face cu întârziere. Consecința este osteomielita micului sesamoid, artrita podală septică sau abces la nivelul cuzinetului plantar.

### 19.1.7. Bleima

Bleima este o pododermatită circumscrisă acută sau cronică. Boala se caracterizează prin modificări de culoare ale țesutului cornos din zona lezionată, ca o consecință a infiltrației serohemoragice.

***Etiologie.*** Blemia este de natură traumatică, provocată de deplasările animalelor pe terenuri dure cu pietriş, accidentate. Cauzele favorizante sunt: aplombul defectuos, cornul subțire al tălpii, talpa plată, potcovitul defectuos cu scurtarea exagerată a peretelui copitei, potcoave cu ramuri prea scurte. La bovine şi suine bleima se datoreşte pardoselii de ciment, grătare cu denivelări şi rugozități.

La cabaline poate să fie prezentă în incastelură, când bleima cuprinde zona peretelui sau a barelor.

***Simptome.*** Boala evoluează ca o pododermatită circumscrisă (fig.114)

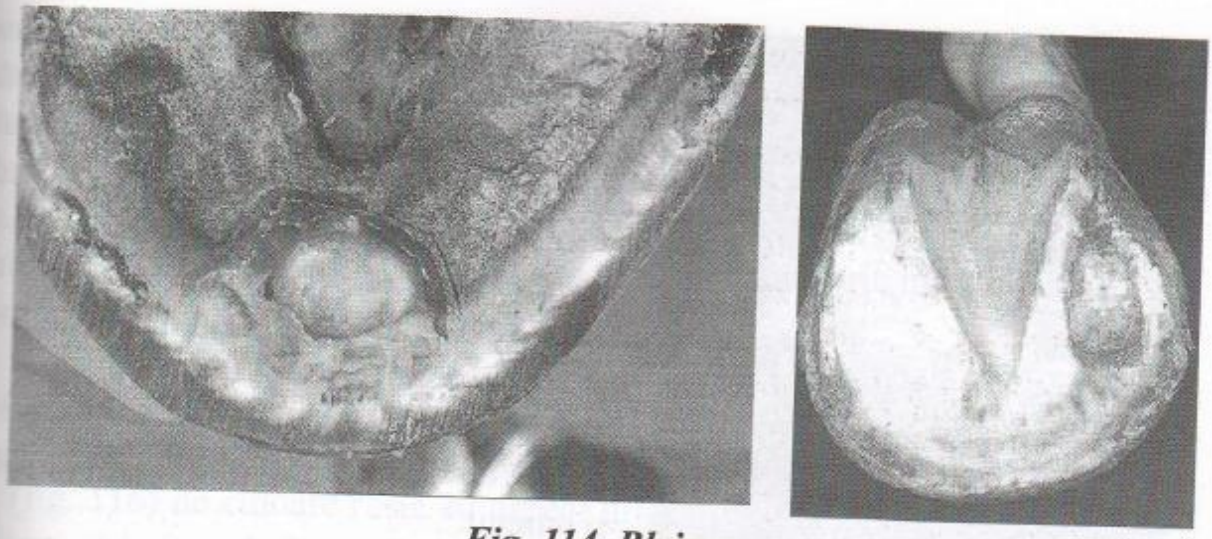


*Fig. 114. Bleime*

acută aseptică sau septică. În funcție de leziune, se pot distinge: bleimă uscată (modificări de culoare pe zone mici); umedă (exsudatul poate desprinde cornul); supurative (exsudat purulent) şi cronică, rar întâlnită (cu caracter proliferativ).

Semnificativ în bleimă sunt petele gălbui-roşiatice ce se pot observa după curățirea copitei sau a onglonului, distincte la cele depigmentate.

***Prognostic.*** Este în general favorabil şi rezervat în cele supurative.

***Tratament.*** Tratamentul bleimei uscate sau umede constă în eliminarea cauzelor determinante şi favorizante. Asigurarea aşternutului curat este obligatorie pentru vindecare. În bleima supurativă se deschide focarul septic, se excizează cornul decolat şi toate țesuturile necrozate, urmate de plombaj cu Neohexidin, Oximanirom, antiinfecțioase, Tripsină, aspersiuni cu spray-uri pe bază de cloramfenicol, oxid de zinc, eter iodoformat 10%. La cabaline se aplică o potcoavă de protecție cu ramura dinspre zona afectată lățită, sau o potcoavă cu punte trei sferturi. La bovine pe onglonul sănătos se poate aplica un talon ortoped, iar la suine se face un pansament.

### 19.1.8.Dermatita verucoasă (papilomatoza regiunii acropodiale)

Dermatita verucoasă apare ca o hiperplazie conopidiformă sau ca o hiperkeratoză evidentă în partea dorsală, coronară sau interdigitală a regiunii acropodiale. Unii autori o cataloghează drept papilomatoză. De obicei, dermatita verucoasă îmbracă un aspect tumoral (fig.115).

Formațiunile conopidiforme pot fi acoperite cu un exsudat seros care se



*Fig. 115. Dermatita verucoasă*

usucă şi aderă la ţesutul poliferat sau aglutinează perii din jur. În această zonă pielea se infiltrează mai ales în jurul vaselor sanguine şi limfatice, fiind însoţită de tumefierea stratului papilar. La examenul bacteriologic s-au pus în evidenţă fungi, stafilococi şi spherophorus necrophorus.

De obicei boala se localizează la chişiţă, însă are tendinţa de a prinde în timp şi buletul.

***Tratament.*** Tratamentul radical este cel chirurgical şi vizează excizarea ţesuturilor hiperplaziate. Aplicarea timp de câteva zile a pansamentelor astringente sau cu bacteriostatice evită recidiva. În faza de înmugurire, eterul iodoformat 10%, spray-urile pe bază de zinc şi vitamina A accelerează procesul de vindecare.

### 19.1.9. Crapodul

Este o boală întâlnită mai ales la cabaline, mult mai rar la bovine, fiind caracterizată printr-o inflamaţie cronică, hipertrofică şi putridă a membranei cheratogene.

***Etiologie***. Cauzele crapodului sunt foarte variate, motiv pentru care este considerată o boală cu etiologie plurifactorială.

Cauzele predispozante sunt: contuziile grave, rănile, seimele, macerarea furcuţei şi a călcâielor, ariceala, serviciul pe terenuri umede, neîngrijirea copitelor şi a ongloanelor, igiena deficitară a adăposturilor, alimentaţia cu concentrate în cantitate mare, cu turte oleaginoase şi tărâţe de grâu digestibile, alimentaţia cu melasă; toate acestea par să contribuie la apariţia bolii.

În general, animalele limfatice, în stabulaţie prelungită sau permanentă, în adăposturi neigienice şi murdare sunt mai predispuse la crapod decât cele cu constituţie fină, bine întreţinute şi adăpostite. Deşi agentul cauzal nu a putut fi identificat, totuşi majoritatea cercetătorilor consideră crapodul ca pe o infecţie specifică membranei cheratogene. Atât la cabaline, cât şi la bovine, boala se localizează cel mai adesea la membrele posterioare, afectând de regulă un singur picior. În îngrăşătorii şi ferme zootehnice crapodul a fost întâlnit adesea la vaci între 3-8 ani, evoluând sub formă enzootică.

***Simptome.*** Aspectele clinice sunt insidioase în faza de debut, din care cauză descoperirea bolii se face destul de târziu, într-un stadiu evoluat.

La cal, în marea majoritate a cazurilor, leziunile de crapod încep la nivelul țesutului velutos furcal al lacunei medianei, de unde se întind ca "o pată de ulei" la barele şi corpul furcal, cuprinzând apoi întregul țesut velutos al tălpii. Inițial inflamația țesutului velutos se exteriorizează prin macerarea cornului de pe întreaga suprafață a țesutului velutos atins.

Când leziunile de crapod ating conturul liniei albe, boala se propagă şi la țesutul podofilos, ducând la generalizarea ei. Prin desprinderea şi macerarea cornului, apar papilele țesutului velutos, hipertrofiate, sub forma unor vegetații (fig. 116) de culoare roşie cu aspect diferit (ovoide, mamelonate, sferice), uneori lipite sub forma unor fisuri care sângerează extrem de uşor. Papilele acoperite cu o magmă cazeoasă şi fetidă sunt mai mari la nivelul lagunelor laterale şi mai mici la podofil.

Prin distrugerea angrenajului dintre lamele podofiloase şi cherafiloase, mai ales în dreptul sferturilor şi al călcâielor, cutia de corn se deformează şi se lărgeşte. Încetul cu încetul peretele cutiei de corn este desprins, încât sonda poate pătrunde uşor printre foițele cherafiloase, ducând la exongulația parțială. Prin macerarea cornului, toate zonele afectate sunt acoperite cu magmă alburie, brânzoasă, cu miros respingător. Deşi leziunea de crapod afectează membrana cheratogenă, animalul, în marea majoritate a cazurilor, nu manifestă şchiopătură, aşa că poate fi utilizat la serviciu, mai ales când boala este localizată la unu sau la două membre.

De regulă are evoluție lentă, trenantă şi numai rareori poate prezenta o evoluție mai rapidă, ducând la complicații severe cum ar fi: necroza tendoanelor flexorilor, javart cartilaginos şi podartrită.



***Fig.116. Aspectul copitelor în crapod***

*La bovine*, leziunile de crapod încep la nivelul regiunii plantare, de unde se întind lent şi progresiv către foiţele podofiloase, ducând la desprinderea peretelui şi a călcâielor. Papilele denudate, au acelaşi aspect de la cabaline, sub forma unor ficuri de culoare roşie-violacee şi foarte uşor hemoragice, acoperite de o masă cazeoasă, gri-gălbuie cu miros fetid.

Animalul bolnav manifestă şchiopătură intensă, cu sprijinul dificil şi cu o sensibilitate accentuată a onglonului bolnav.

***Diagnostic.*** Este mai dificil de precizat în faza de debut a bolii, când se poate confunda cu macerarea furcuţei la cabaline, unde însă există şi leziuni de incastelură.

***Prognostic.*** Este grav, pentru că boala este rebelă la orice tratament.

***Tratament.*** *Tratamentul profilactic* se referă la combaterea şi înlăturarea tuturor cauzelor care favorizează declanşarea lui. La cabaline se vor trata cât mai precoce leziunile de ariceală şi de furcuţă putredă. În unităţile de creştere, se vor ameliora condiţiile de microclimat şi de igienă a adăposturilor pentru bovine.

*Tratamentul curativ*, a cunoscut numeroase metode, dar până în prezent nici una nu a dat rezultatele scontate.

Cele mai bune rezultate, s-au obţinut prin metoda mixtă de tratament: operatia radicală, completată prin medicaţie antiinflamatorie şi antiinfecţioasă. După descoperirea zonei afectate, se îndepărtează magma de corn cazeoasă şi insulele de corn necrozate, evidenţiindu-se cât mai bine ţesutul velutos furcal al tălpii. După pensularea cu tinctură de iod a întregii suprafeţe de operat, se excizează cu atenţie toate excrescenţele ţesutului velutos degenerat, toate ficurile sesile sau pediculate, până la ţesutul sănătos.

În crapodul parietal, se excizează cornul moale şi se rezecă cu atenţie întregul ţesut podofilos afectat. Marginile cornului, în zona membranei cheratogene sănătoase, se vor subţia, pentru a evita prolabarea acestei membrane atât de necesară în procesul de regenerare. În toate cazurile, după efectuarea actului operator, se va examina din nou întreaga suprafaţă operată, pentru a depista eventualele resturi de ţesuturi bolnave care să servească drept punct de plecare pentru recidivă. Zona operată trebuie să aibă o culoare roz, iar cornul copitei sau al onglonului să fie bine unit la periferie cu membrana cheratogenă sănătoasă subiacentă.

După pudrarea cu sulfatiazol a întregii suprafeţe operate, se aplică un pansament aseptic uşor compresiv, care se va schimba după 3-4 zile. La schimbările de pansament se va urmări procesul cicatrizării, dacă nu apar puncte noi de necroză şi dacă liziera de corn nou formată la periferia rănii operatorii este de bună natură. În cazul noilor focare de necroză, se repetă operaţia.

Pe cale generală, se vor administra antibiotice şi chimioterapice active. După începerea regenerării cornului, procesul de cheratogeneză se accelerează prin aplicaţii locale de gudron vegetal. Repausul, regimul dietetic, condiţiile bune de adăpostire, potcoava cu punte sau capac, aşternutul curat şi bogat (paie) completează tratamentul.

### 19.1.10. Dermatita gangrenoasă coronară

Întâlnită la bovine, cabaline şi ovine, se caracterizează printr-un proces de cangrenă a pielii din regiunile coronară, a buletului, a călcâielor şi a spaţiului interdigital.

***Etiologie.*** *La cabaline*, apare de cele mai multe ori în urma contuziilor şi a rănilor din regiunea coronară, iar la bovine şi ovine a contuziilor, a stabulaţiei prelungite sau permanente în grajduri murdare, cu rigolele pline de purin şi bălegar. O floră polimicrobiană, în care predomină Spherophorus necrophorus, se dezvoltă în ţesutul cutanat strivit din regiunea coronară, ducând la apariţia unui lambou necrozat mai mult sau mai puţin intens. Printre cauzele favorizante se mai pot incrimina diferitele reziduri industriale, munca pe terenuri noroioase, zăpada topită, limfangitele cronice, etc.

***Simptome.*** Se traduc prin tumefierea regiunii coronare cu tendinţa de progresiune spre chişiţă şi bulet. Pe suprafaţa pielii inflamate, de culoare roşie, se observă la început un exsudat seros care aglutinează perii sub formă de pensoane. Regiunea coronară este dureroasă, din care cauză animalul în repaus scoate din sprijin membrul bolnav, cu care execută mişcări de lancinaţie. În mers şchiopătură gravă. Cu timpul, pielea se mortifică sub formă de insule înconjurate de burelete inflamatorii şi se detaşează sfacele, dând naştere rănii, adesea cu înmuguriri excesive. În această fază tumefacţia descreşte, iar durerea se atenuează. La bovine insulele de gangrenă pot apărea şi la nivelul bureletului cutidural şi al spaţiului interdigital. Atingând membrana cheratogenă, determină desprinderea parţială a onglonului. În asemenea cazuri durerea este destul de vie, şchiopătura persistă, iar simptomele generale, care pot apărea, se manifestă prin febră, abatere, inapetenţă. Dacă boala nu este tratată la timp, se ivesc complicaţii grave de necroză a tendonului extensor digital comun, al ligamentelor interdigitale, articulare, sfârşind cu septicopiemie.

***Diangostic.*** Se stabileşte pe semnele clinice şi pe leziunile anatomopatologice.

***Prognostic.*** Este rezervat din cauza complicaţiilor care survin.

***Tratament.*** *Tratamentul profilactic* se referă la ameliorarea condiţiilor de zooigienă, la evitarea tunderii perilor din regiunile chişiţei şi ale coroanei, mai ales în anotimpurile reci şi umede, etc.

*Tratamentul curativ* se bazează pe folosirea spray-urilor cu antibiotice pe suprafața rănii coronare, pe leucoterapia prin vezicători și subțierea cornului din regiunea corespunzătoare, pentru a decompensa regiunea inflamatorie. Cornul dezlipit din membrana cheratogenă se excizează cu atenție, iar antibioticoterapia pe cale generală completează tratamentul.

### 19.1.11. Bursita

Higroma reprezintă o modificare în volum la nivelul burselor seroase din anumite regiuni ca răspuns la iritații sau traumatisme mai puțin intense, dar repetate. Este de fapt o celulită localizată diferit (tars, genunchi, unghiul ischiatic) în directă corelație cu zona solicitată.

***Frecvență.*** Afecțiunea este întâlnită la bovine, cabaline și câini.

***Etiologie.*** Condițiile de întreținere și decubitul prelungit influențează în mare măsură apariția și evoluția higromelor. Bursitele sunt din punct de vedere evolutiv sau cazuistic primare și secundare.

Decubitul prelungit indus de unele afecțiuni ale membrelor (panarițiu, artrite, artroze, abcesul călcâiului, pododermatite) în special pe pardoseli dure, lipsite de așternut sau pe paturi scurte favorizează apariția de higrome. În asemenea locații fața externă a jaretului se sprijină pe stratul extern al rigolei producându-se o compresiune asupra bursei calcaneului producând higroma jaretului. Așezarea și ridicarea repetată în și din decubit în adăposturile cu pardoseaua dură sau cu așternut redus, contuziile repetate provocate de lovirea regiunii radio-carpo-metacarpiene de marginea jgheabului reprezintă cauzele care induc higroma genunchiului .

Frecvent se constată prezența higromei la nivelul punctului fesei (higroma ischiatică) consecutiv contactului prelungit al acestei zone cu pardoseaua dură, sprijin repetat pe pereții adăpostului, de stâlpii de susținere, lovituri repetate în această zonă.

***Simptome.*** Simptomele sunt foarte variabile influențate de evoluția bolii. Higroma poate avea o evoluție acută sau cronică.

Bursita acută poate fi seroasă și purulentă.

Bursita acută seroasă se caracterizează prin faptul că regiunea afectată este caldă, sensibilă, dureroasă, fluctuentă, de dimensiuni variate, iar în interiorul acestei formațiuni se găsește un lichid sero-sanguinolent. Este întâlnită atât la regiunea genunchiului cât și în punctul fesei putând avea dimensiuni apreciabile situație în care se constată jenă locomotorie.

Bursita acută purulentă este frecvent întâlnită la fața externă a jaretului sub forma unei tumefacții difuze, dureroase care determină șchiopătură evidentă.

Datorită proprietăților corozive ale puroiului pe suprafața pielii se pot sesiza zone moi fluctuente la palpare care se deschid spontan prin orificii de diferite mărimi şi unde pielea este necrozată, devitalizată, secreția care se drenează este purulentă gălbui sau gri-murdară, subțire, filantă de rea natură. Persistența îndelungată a secreției purulente la acest nivel determină periostite, osteite, osteoperiostite, periartrite, artrite sau osteoartrite. Alături de aceste aspecte apar semne funcționale în special durere, şchiopătură şi sensibilitate mare în deplasare, dar şi semne (tulburări) generale traduse prin hipertermie, inapetență, adinamie, abatere, decubit prelungit, apetit capricios, etc.

Bursita cronică, este cel mai adesea complicația formelor acute evoluând sub formă de higromă chistică indurativă şi proliferativă.

Bursita cronică chistică apare ca o denivelare simplă sau dublă (bilobată) rece, insensibilă prezentând o fluctuență uniformă.

Se poate forma la nivelul genunchiului, călcâiului, punctul fesei care treptat se îngroaşă şi suferă procese metaplazice prin care se formează insule cartilaginoase şi osoase.

Evoluția este lentă, trenantă fără tulburări generale sau locale.

Bursita cronică indurativă are drept localizare aceleaşi zone cu mențiunea că în aceste locuri pielea se îngroaşă constant, este aderentă la planul osos, iar la nivelul pielii putem sesiza plăgi, eroziuni, ulcere necrotice, depilații.

Nici în această formă nu se evidențiază tulburări locale sau generale.

Bursita cronică proliferativă este întâlnită cu preponderență la nivelul genunchiului. Ea apare ca o formațiune voluminoasă de consistență crescută, fibroasă, densă, împâstată, cu zone mici de consistență moale. La unele exemplare, la palpație se percep formațiuni cartilaginoase sau osoase.

Pe secțiune (la deschidere) formațiunea apare compartimentată în mai multe cămăruțe de către loje fibroconjunctive pe a căror pereți se formează muguri cărnoşi pediculați.

***Diagnostic.*** Aspectul clinic, sediul, evoluția şi simptomele din timpul evoluției sunt multe elemente definitorii în stabilirea diagnosticului.

***Prognostic.*** Este rezervat datorită rezistenței la tratament, recidivei şi complicațiilor care survin.

***Tratament.*** Conduita terapeutică variază în raport cu sediul şi forma clinică. În higromele acute (seroasă, flegmonoasă) de dimensiuni mici pensulațiile repetate cu tinctură de iod, alcool camforat aşternut bogat duc la rezoluția acestor fenomene.

În higromele acute voluminoase se va efectua puncția sterilă evacuatoare

cu introducerea intracavitar de soluții pe bază de antibiotice și antiinflamatoare.

Bursitele chistice voluminoase de la nivelul genunchiului se vor trata prin deschidere declivă, iar pe suprafața pielii se va aplica vezicătoare cu biiodură de mercur 1/5.

Buristele flegmonoase și indurative vor trebui să beneficieze de intervenție chirurgicală prin deschidere și eliminarea țesuturilor aderente, devitalizate, necrozate, cu refacerea planurilor anatomice cu tratament in situ postoperator. Foarte important este să asigurăm un drenaj de bună calitate. Procesele și fenomenele de maturație se grăbesc prin pensulații cu tinctură de iod sau cu unguent vezicant.

### 19.1.12. Seimele

Seimele sunt soluții de continuitate ale cornului podal, sub formă de fisuri, pornind de obicei de la coroană în sens longitudinal, în direcția tubilor de corn. Se pot întâlni la toate speciile, mai frecvent la cabaline, taurine și suine.

După localizare, se pot distinge: seime în frunte, în sferturi, la călcâie, iar la cabaline seime ale barelor. După profunzime, seimele pot fi: superficiale și profunde. În seimele superficiale este interesat numai cornul tubular superficial, pe când în seimele profunde soluția de continuitate ajunge până la membrana cheratogenă. Seimele longitudinale pot fi totale, când se întind de la marginea coronară până la cea de sprijin (plantară) sau parțiale când au o lungime mai redusă fiind localizate fie spre coroană (seime coronare), fie spre marginea de sprijin (seime plantare).

***Etiologie.*** Boala este facilitată de un corn excesiv de uscat, datorită unui conținut scăzut de grăsimi, în verile calde și uscate. Supraîncărcarea anumitor zone ale peretelui de corn în cazul defectelor de aplomb, necurățirea periodică a ongloanelor crescute în exces determină apariția seimei. Diferitele traumatisme ce se pot produce în timpul transportului (pietriș, bușteni), al săriturilor bruște, al tocirii copitei sau al onglonului în regiunea bureletului sunt factori precursori ai seimei. Alimentația deficitară probabil în albumină, săruri minerale (zinc), vitamine (A) dă naștere la un corn cu elasticitate și rezistență scăzută. Stabulația pe grătarele inegale sau cu rupturi parțiale marginale predispun la fisurarea cornului la suine. După observațiile lui Grigorescu și colab. (1971), conținutul ridicat de apă (30-40%), diminuă rezistența cutiei de corn, facilitând apariția seimelor.

***Simptome.*** Seimele de obicei îmbracă o formă cronică. Localizarea cea mai frecventă la cabaline, este la membrele anterioare (fig.117), pe când la taurine și suine la cele posterioare. Seimele superficiale nu determină șchiopătură.

În seimele acute şi profunde, se poate constata hemoragie sau exsudaţie şi o şchiopătura spontană. Această formă se poate complica cu pododermatita supurativă. În seimele profunde cronice, din cauza strivirii lamelor podofiloase şi a infecţiei produse, apare un exsudat purulent. În mers uneori şchiopătură de gradul I. La percuţie, cornul este sensibil şi animalul reacţionează prin durere. În seimele acute, regiunea coronară corespunzătoare este tumefiată, de culoare roşie-violacee, însoţită de microfisuri, uneori acoperită de un exsudat ce aglutinează perii.



**Fig. 117.** *Seime complete*

Evoluţia bolii depinde de gradul vitezei de propagare a infecţiei. Puroiul neputându-se drena, se poate extinde spre articulaţia podală, finalizându-se printr-o artrită. Alteori, vindecarea poate fi împiedicată de formarea unui granulom care se extinde între cele două margini ale seimei provenind din corionul laminar. Moser şi Westhues (1950) au descris la bovine seimă orizontală, paralelă cu coroana, care apare de obicei la toate membrele şi la ambele ongloane. Factorii etiologici enunţaţi sunt: tulburări de metabolism, în câteva săptămâni este urmată de derelegrări în cheratogeneză. Seimele devin profunde până la membrana cheratogenă, fiind însoţite în timpul deplasării animalului de hemoragie şi durere vie. Refacerea cornului este întârziată deoarece în această zonă cornul creşte mai încet (Greenough şi colab., 1972). Hess şi Wyssmann (citat de Moser şi Westhues) descriu în Elveţia, la vacile cu producţii mari de lapte, seimă orizontală cu exsudat hemoragic în profunzime, însoţită de febră, abatere, anorexie şi şchiopătură gravă.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurinţă.

***Prognostic.*** Este favorabil în seimele superficiale, rezervat în cele profunde şi grav în cele complicate cu pododermatită supurativă, cât şi în seimele coronare.

***Tratament.*** Acesta constă în subţierea cornului limitrof seimei cu reneta pentru a ne putea da seama de adâncimea acesteia, în suprimarea sprijinului din zona respectivă (fig.118) prin scurtarea peretelui, în limitarea progresiunii seimei în lungime.



*Fig.118.Potcovitul ortopedic în seima completă*

Pentru a preântâmpina progresia în profunzime şi poluarea membranei cheratogene există posibilitatea utilizării unor plăcuţe cu şuruburi pentru a menţine în contact îndelungat marginile seimei (fig.119)

Cele mai cunoscute procedee de efectuare a renurilor în cazul seimelor complete, sunt procedeul renurilor seriate ale lui Fischer, în care se fac mai multe renuri paralele între ele şi plasate perpendicular pe siemă, la 2 cm sub coroană, renurile având o lungime de 2 cm; procedeul renurilor divergente, prin care se efectuează două renuri oblice care pleacă de la coroană, din apropierea seimei, pentru a se termina la marginea plantară, la o distanţă egală de siemă. Procedeul renurilor lui Messler, care este asemănător celui menţionat mai sus, cu deosebire că cele două renuri divergente sunt unite între ele printr-o a 3-a renură transversală plasată aproximativ la jumătatea seimei şi procedeul de subţiere uniformă a cornului prin îndepărtarea acestuia de pe o suprafaţă dreptunghiulară de 3-4 cm, seima aflându-se în centrul acesteia.

Aceste manopere chirurgicale, se efectuează sub anestezie loco-regională.

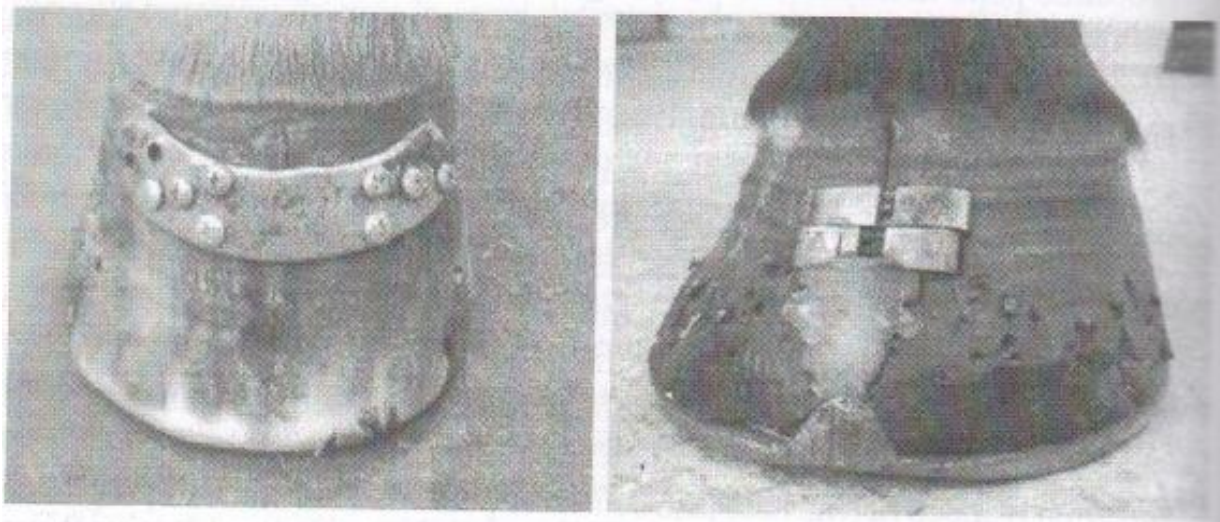


*Fig.119. Posibilităţi de remediere a seimelor*

Oxitetraciclină, eter iodoformat 10% care se schimbă odată la 3 zile. În avulsia totală, la bovine tratamentul ortopedic prin scoaterea din sprijin a degetului bolnav cu ajutorul unui talon reduce perioada de vindecare cu 50%. Bune rezultate se obţin şi prin aspersiuni zilnice cu diferite spray-uri pe bază de antibiotice şi cheratoplastice. După apariţia peliculei fine de corn, ungerea copitei sau a onglonului cu gurdon vegetal sau cu oleum cadini accelerează procesul de cheratogeneză. Sulfamido şi antibioticoterapia generală, timp de *6-8 zile, completează tratamentul local.*

### 19.1.14. Boala liniei albe

Boala liniei albe, afectează locul de joncţiune a lamelor podofiloase cu cele cherafiloase din regiunea soleară.

Este frecventă la cabaline şi bovine.

***Etiologie***. Afecţiunea, este întâlnită de obicei la vacile cu masă corporală mare, la cele cu laminită cronică (furbură) şi la tăuraşii baby-beef ţinuţi pe grătar. Ongloanele de stabulaţie, au un rol favorizant în apariţia acestei boli. Fritsch (1966), incriminează în etiologia bolii liniei albe ongloane cu rezistenţa scăzută, malformaţii ale acesteia şi displazia congenitală a degetelor. Boala liniei albe, este mai frecventă la ongloanele laterale.

***Patogenie.*** Tocirea exagerată a tălpii, permite pătrunderea purinului, bălegarului, a noroiului în această zonă, favorizând desprinderea lamelelor podofiloase. Odată creat un spaţiu la acest nivel, procesele de fermentaţie crează condiţii prielnice de dezvoltare a germenilor şi agravarea bolii. În cazul vacilor ţinute pe aşternut bogat, dar la care nu s-a practicat odată sau de două ori pe an tăierea ongloanelor crescute în exces, talpa dublă sau triplă, prin spaţiile create permite acumularea bălegarului care prin fermentaţie duce la lărgirea acestui spaţiu. Ca rezultat apare pododermatita septică, ce interesează membrana cheratogenă mult mai mult din zona ţesutului podofilos şi mai puţin din zona ţesutului velutos a tălpii. Infecţia se poate propaga pe cale ascendentă, ajungând la mica teacă sesamoidiană, creând premisele artritei podale septice. În unele cazuri infecţia se finalizează prin fistule în regiunea coronară (zona laterală), sau se poate localiza spre vârful falangei a III-a complicându-se cu osteomielita acestuia.

***Simptome.***. Regiunea acropodială a degetului bolnav este caldă la palpare, dureroasă la percuţie şi la proba cleştelui de încercat onglonul. În mers, şchiopătura este variabilă ca intensitate, cu timpul însă se agravează. După toaleta chirurgicală a tălpii (apă caldă şi săpun, curăţarea mecanică a tălpii cu reneta), la nivelul liniei albe, se observă o serie de pete negre în acest spaţiu, uşor depărtat. Investigarea acestui spaţiu în profunzime cu o sondă butonată sau canelată scoate

în evidență prezența corpilor străini (pietricele, paie, bălegar), în jurul cărora apare un exsudat fetid. În cazuri avansate de boală, regiunea coronară este roşie, tumefiată, caldă şi dureroasă. Dacă se neglijează tratamentul, apar fistule care trădează existența artritei podale. Uneori abcedează regiunea coronară, fără ca în talpă, la nivelul liniei albe, să se observe leziuni.

La cal, pe linia albă se află un țesut alb sfărâmicios care poate fi înlăturat cu uşurință prin instrumentele chirurgicale.

***Diagnostic.*** Diagnosticul bolii la început este greu de stabilit, deoarece modificările morfopatologice de la nivelul liniei albe sunt nesemnificative.

*Diagnosticul diferențial* se face cu pododermatita superficială sau profundă circumscrisă (cuiul de stradă), cu seimele şi fractura falangei a III-a (Greenough şi colab., 1972).

***Tratament.*** Tratamentul vizează combaterea durerii, asigurarea drenajului, aplicarea unui tratament antiinfecțios local şi cheratoplastic. Durerea, se va combate prin anestezia nervilor digitali cu procaină 2% şi scoaterea degetului bolnav din sprijin prin aplicarea unui talon de lemn fixat pe onglonul sănătos cu Technovit sau printr-o potcoavă ortopedică.

Locul de drenaj trebuie să aibă forma unei pâlnii pentru a asigura eliminarea țesuturilor necrozate şi a exsudatului purulent, accelerat fiind prin tripsinoterapie locală şi pudre cicatrizante Neohexidin, Oximanirom, bujiuri spumante cu Oxitetraciclină (drenaj biologic). Toaleta chirurgicală trebuie să asigure chiuretarea completă şi atentă a țesuturilor devitalizate. Tratamenul antiinfecțios local, se va face prin pensulații cu tinctură de cloramfenicol 10% sau cu diferite spray-uri cu spectru larg antimicrobian. Pentru accelerarea refacerii cornului podal se vor aplica substanțe cheratoplastice (jecozinc, oleom cadini sau gudron vegetal). În cazul complicației cu artrita podală, intervenția chirurgicală este laborioasă.

### 19.1.15. Naviculartrita

Cunoscută sub denumirea de boală naviculară sau sindrom navicular, naviculartrita reprezintă inflamația cronică aseptică a unei porțiuni sau a întregului aparat sesamoidian.

Descrisă pentru prima dată în 1752, numele de „navicular"provine din cuvântul latin „navicula" care înseamnă barcă (probabil pentru faptul că este ascuns în spatele articulației dintre falanga II şi III (precum o barcă).

Aparatul sesamoidian este format din micul sesamoid (osul navicular), mica teacă sesamoidiană şi aponevroza plantară porțiunea terminală a tendonului flexor profund. În contextul acestui angrenaj osul navicular are două mari funcții

şi anume de a proteja articulaţia de agresiunea excesivă pe care o imprimă tendonul flexorului profund al falangelor în timpul deplasării şi de a se comporta precum o valvă pentru fluxul sanguin în falanga a III –a şi în corionul copitei.

Osul navicular este adaptat să reziste la compresiuni mari datorită cartilajului hialin destul de însemnat la acest nivel precum şi datorită orientării dorso-palmare a trabeculilor în substanţa osoasă. Este edificator în acest sens calculul compresiunii maxime asupra navicularului la un cal care se deplasează cu 1,2 m/s aceasta fiind de 0,67 x greutatea corporală şi se exercită aproximativ 70-75% din durata sprijinului în perioada maximă a forţei propulsive, articulaţiile chişiţei şi a copitei fiind în hiperextensie. Afecţiunea are importanţă în special pentru cabaline dar se manifestă şi la bovine în mod mai discret.

***Etiologie.*** Cauzele naviculartritei sunt numeroase şi au fost grupate în cauze determinante şi cauze favorizante.

Între cauzele determinante vascularizaţia sanguină are un loc determinant în sensul că în urma tulburărilor fluxului sanguin de la nivelul navicularului (modificări la nivelul pereţilor arteriolari, blocajul vascular, trombuşii arteriali) se produce ischemia locală şi degenerarea oasoasă, ambele procese fiind însoţite de durere. De asemenea s-a demonstrat că hipertensiunea în venele de la nivelul copitei duce la o constricţie a arteriolelor rezultând o însemnată durere vasculară însoţită de şchiopătură.

O altă cauză a naviculartritei este activitatea biomecanică conform căreia creşterea frecării prin presiunea exercitată de tendon asupra navicularului ar fi cauza degenerării atât a tendonului cât şi a navicularului. Osul navicular reacţionează rapid ca răspuns la tulburările de presiune din partea tendonului crescând încărcătura în spatele copitei. La fiecare mişcare tendonul flexorului alunecă şi presează osul navicular în special la sfârşitul fazei de sprijin când forţa de presiune este cea mai mare

La nivelul ariei unde flexorul alunecă şi, presează osul are o textură porţelanie, iar orice factor de stres suplimentar va transforma această structură întruna rugoasă care va irita tendonul prin creşterea forţei de frecare între cele două structuri.

O altă cauză incriminată este cea a vibraţiilor care se produc în momentul impactului cu solul sau în momentul balansării anterioare şi posterioare ale copitei.

În fine, degenerarea osoasă asociată cu tendinita flexorului profund sau chiar cu fractura navicularului este o altă cauză determinantă, stare care apare ca urmare a distrugerii cartilajului articular şi a structurilor articulaţiei sau a afectării bursei naviculare. Acest proces mai este cunoscut ca şi boală degenerativă articulară.

Cauzele favorizante sunt multiple şi se referă la defectele de aplomb, defectele de conformaţie ale copitei manifestate prin copite strâmte, mici şi plate, potcovitul defectuos, axul copitei coborât, călcâie joase, chişiţă dreaptă, serviciul pe terenuri dure, denivelate, care agravează şocul copitei în momentul impactului cu solul.Caii din rasele grele cu copitele mici pentru greutatea lor corporală, caii cu articulaţii înalte care nu pot amortiza şocul decât în proporţie diferită, caii cu tulburări vasculare, caii folosiţi în cursele de obstacole, caii folosiţi intensiv la antrenamente fără o încălzire corespunzătoare, etc., sunt mai predispuşi la naviculartrită.

***Simptome.*** Boala apare atât la cabaline cât şi la bovine mai frecvent la membrele anterioare putând afecta unul sau ambele membre. La început semnele bolii sunt discrete putând sesiza schimbarea frecventă a sprijinului de pe un picior pe altul, în repaus menţinerea membrului înaintea liniei de aplomb (fig.120), sprijin de regulă pe fruntea copitei sau onglonului.

Tot în acest stadiu la un examen clinic atent putem sesiza paşi mici, ezitanţi şi dureroşi, iar la cleştele de încercat copita în treimea posterioară a copitei vom sesiza un anumit grad de durere. De asemenea trebuie să reţinem din anamneză faptul că exemplarele incriminate a avea această boală şchioapătă după efort şi se remit după odihnă.

Treptat şchiopătura se manifestă tot mai mult în special pe terenul tare apărând şi modificări la nivelul copitei, aceasta se alungeşte, furcuţa se atrofiază, fruntea este tocită, iar călcâiele mai înalte.

În deplasare, boala naviculară a fost asociată cu scurtarea fazei de sprijin în momentul în care suprafaţa soleară a copitei este în contact cu pardoseaua şi de aici observaţii în modificările pasului. În acest mod calul încearcă să evite întinderea tendonului flexor profund al falangelor în timpul ultimei faze de sprijin atunci când presiunea asupra navicularului este maximă, iar durerea este cea mai mare. Astfel, el va încerca să-şi ridice membrul afectat cât mai repede posibil, iar membrul expus care se află în suspensie să şi-l

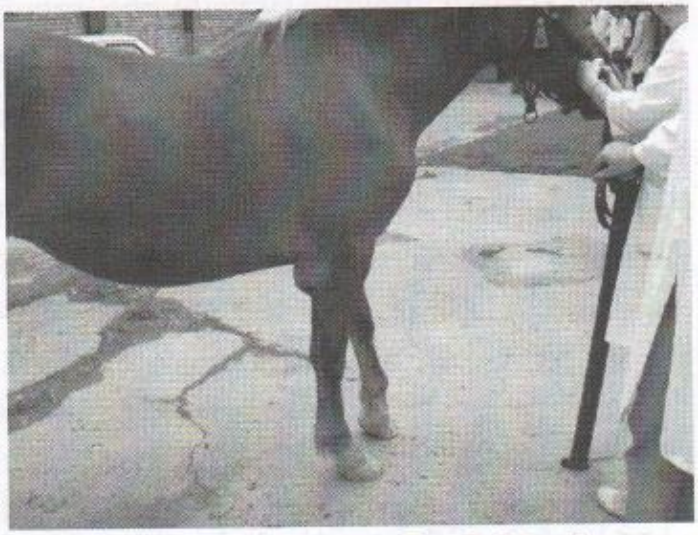


***Fig.120. Poziţia membrului înaintea liniei de aplomb***

punâ cât mai repede pe sol. În acest mod apare impresia de scurtare a pasului cu sprijin care se face mai întâi pe vârfuri şi după aceea pe călcâie.

Paşii cailor afectaţi sunt mici, precauţi, iar şchiopătura pare a se manifesta din umăr. La mersul în manej, şchiopătura se accentuează, atunci când membrul este în interiorul cercului. O dată cu trecerea timpului apar şi complicaţii ale naviculartritei precum atrofia muşchilor spetei, retracţia tendoanelor flexorilor cu apariţia buleturii, tendinite, incastelura, fractura micului sesamoid, osteoporoza sau resorbţia osoasă.

***Diagnostic.*** Diagnosticul se bazează pe examenul clinic, testul cu cleştele de încercat copita, testul de hiperextensie interfalangiană, blocajul nervos şi articular dar şi examene paraclinice în principal examenul radiologic, examenul ecografic, scintigrafia nucleară, examenul de rezonanţă magnetică nucleară.

***Prognostic.*** Prognosticul navicuartritei este întotdeauna grav datorită dificultăţilor de diagnostic precoce, iar pe de altă parte datorită accesului greu din această regiune.

***Tratament.*** Terapia acestei afecţiuni urmăreşte îmbinarea tratamentului medicamentos cu cel de recuperare, iar atunci când rezultatele sunt negative se utilizează şi tratamentul chirurgical.

Tratamentul medicamentos are ca obiective principale administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene în principal prin efectul antialergic şi efectul anticoagulant pe care îl are. Din această grupă cel mai frecvent utilizate substanţe sunt flumixin meglumine în doză de 1,1 mg/kg, intravenos două administrări pe zi, sau fenilbutazonă 2,2 mg/kg, per os, în două administrări pe zi. Tratamentul durează minim o săptămână, iar rezultatele cele mai bune se obţin prin combinarea celor două produse.

Prin efectul antiinflamator destul de însemnat se poate folosi şi corticosteroizi fie pe cale orală, fie intraarticular, ultima variantă având eficienţa cea mai mare. Momentan există trei tipuri de corticosteroizi care sunt utilizaţi cel mai frecvent şi anume acetatul de metilprednisolon (Depo-Merol), triamcinolone (Vetalog), betametazonă (Celestone), toţi aceştia fiind recomandaţi intraarticular.

Numeroşi autori (Stashak T., 2002; Schneider R, 2005) recomandă o protecţie locală îndreptată în special spre cartilajul articular şi lichidul sinovial. În acest scop trebuie să menţionăm acidul hialuronic substanţă care face parte din structura cartilajului articular dar şi a lichidului sinovial.

El este secretat de către condrocite, de celulele producătoare de lichid sinovial şi este răspunzător de vâscozitatea şi elasticitatea lichidului sinovial

precum şi de lubrifierea cartilajului articular. Pe lângă acestea el are rol de barieră biologică împiedicând pătrunderea în cavitatea articulară a dermocitelor şi a componentelor active din plasmă. Este bine să utilizăm acele produse care se pretează pentru administrare intraarticulară (Hyplantin) într-un total de 4-5 administrări.

Substanţele condroprotective (condroitin sulfatul şi glucozaminele) au şi ele rol protector la nivelul cartilajului în special pentru a preveni pierderea de substanţă cartilaginoasă.

Substanţele vasoactive (isoxsuprin şi pentoxyfylin) au ca efect relaxarea muşchilor netezi de la nivelul pereţilor vaselor stimulând în acelaşi timp receptorii beta-adrenergici. În doze mari isoxsuprinul induce o scădere a vâscozităţii sângelui şi reduce agregarea plaschetară. Doza recomandată este de 0,6-0,66 mg/kg per os, de două ori pe zi timp de 21 de zile, după care 14 zile cu o singură administrare pe zi şi o alta de 7 zile tot cu o adminstrare pe zi.

Terapia cu proteine antagoniste ale receptorilor de interleukina – 1 trebuie utilizat întrucât se pot obţine rezultate deosebite. Interleukina – 1 este o citokină cu rol important în reglarea reacţiilor imune intervenind în mod hotărâtor atât în activarea cât şi în supresia acestora. În cazul afecţiunilor articulare această citokină accelerează distrugerea cartilajului articular.

Protocolul acestui tratament constă în recoltarea unei cantităţi de 20 ml de sânge într-o seringă cu anticoagulant şi bile de sticlă special tratate care stimulează producerea de proteine antagoniste. Se introduce proba la termostat la $37^0$ C timp de 24 de ore, iar apoi se centrifughează pentru obţinerea serului autolog, care conţine proteine antagoniste ale receptorilor de interleukină -1. Din acest ser se recomandă 1-2 ml în trei administrări intraarticulare la interval de o săptămână. Indiferent de produsele utilizate în tratamentul acestei afecţiuni repausul este obligatoriu, iar durata acestuia este de 6 săptămâni. Reluarea activităţii fizice se va face treptat, cu intervale de 5-10 minute de exerciţii la pas, iar la fiecare două săptămâni acest interval va fi crescut cu unul, două minute până când se va ajunge la reprize de 30-35 de minute pe zi. Dacă calul poate efectua aceste exerciţii fără dificultăţi atunci se va creşte treptat durata lor.

Potcovitul ortopedic urmăreşte asigurarea echilibrului copitei atât a celui medio-lateral cât şi a celui cranio-caudal. Se pot utiliza potcoave ovale simple sau cu suport pentru furcuţă (fig.121).

Pentru decompensarea regiunii naviculare se pot folosi taloanele ortopedice care pot fi confecţionate din cauciuc sau din piele cu diferite grade

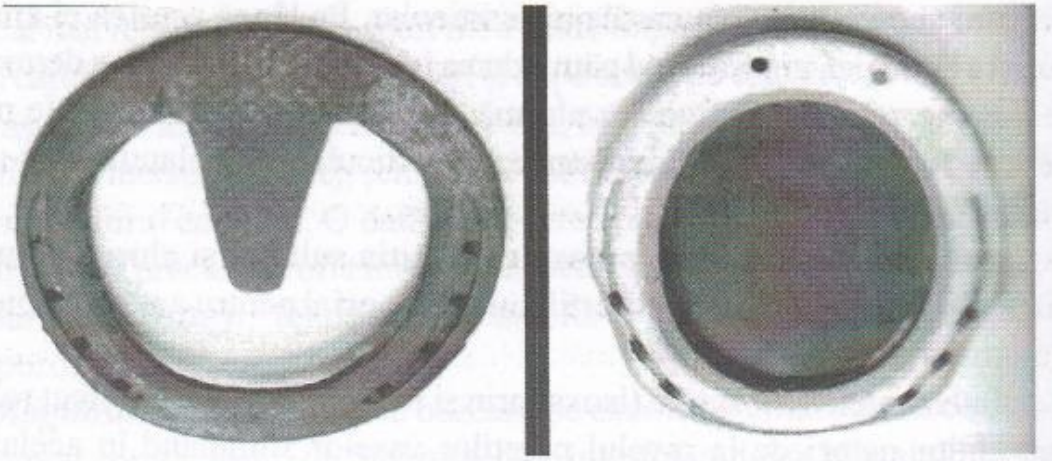


*Fig.121. Potcoave utilizate în naviculartrită*

de înclinare (între 1-3$^0$) în funcţie de rezultatele obţinute la examenul radiologic.

Tratamentul chirurgical se utilizează în ultimă fază şi presupune efectuarea fasciotomiei ligamentului navicular impar sau a ligamentului navicular suspensor. Dacă nu se obţin rezultate satisfăcătoare se va recurge la nevrectomia nervilor digitali palmari.

### 19.1.16. Bursita naviculară septică

Prin bursita naviculară septică se înţelege inflamaţia septică a micii teci sesamoidiene. Incidenţa acestei afecţiuni este redusă şi în numerose cazuri precede de multe ori artrita podală septică, tenosinovita septică, necrobaciloza interdigitală netratată şi osteomielita micului sesamoid. Afecţiunea este mai frecvent întâlnită la taurine şi cabaline.

***Etiologie.*** La cabaline, mica teacă sesamoidiană este relativ mai bine protejată de diferitele traumatisme (înţepături) decât la taurine. Spaţiul interdigital plantar, este mai vulnerabil ca şi cel palmar privind producerea diferitelor răni, precum şi propagarea infecţiei. Afecţiunea poate să fie consecinţa complicaţiei ulcerului podal-Rusterholz, a flegmonului cuzinetului plantar sau a laminitei septice.

***Simptome.*** Structura anatomică a aparatului sesamoidian, prin legătura semielastică dintre osul navicular şi terminaţia tendonului flexorului profund al falangelor având o formă de valvă, permite secreţiilor pătrunderea în sus, dar împiedicând fluxul de revenire, determină agravarea procesului septic.

Durerea locală este mare, datorită dezvoltării infecţiei într-un spaţiu relativ redus, singurul loc de distensiune fiind fundul de sac superior al bursei sinoviale

podotrochleare. Şchiopătura de gradul III este însoţită şi de tumefacţia jumătăţii plantare a coroanei şi a călcâiului. Durerea se accentuează în extensie şi diminuează uşor în semiflexiune. Puncţionând porţiunea bombată a călcâiului se poate extrage exudatul purulent. Puroiul de obicei se acumulează în spaţiul dintre falanga II şi tendonul flexorului profund al falangelor, respectiv fundul de sac superior al bursei sinoviale podotrochleare. Când se formează un abces cu un diametru mai mare de 5 cm, procesul infecţios are aspectul unei pododermatite profunde (Greenough şi colab., 1972). Puroiul poate atinge lama transversală, complicându-se cu tenosinovita marii teci sesamoidiene, caz în care tumefacţia prinde şi buletul.

Starea generală a animalului este modificată, febră, abatere, apetit redus şi scăderea producţiei, şchiopătură, oboseală, scăderea în greutate.

***Diagnostic***. Se stabileşte pe baza simptomelor clinice şi radiografice. Injectarea substanţei de contrast diretc în mica teacă sesamoidiană poate releva integritatea acesteia. *Diagnosticul diferenţual*, se face cu ulcerul podal-Rusterholz, artrita podală septică, laminita soleară septică şi tenosinovita tendonului flexorului profund al falangelor.

***Prognostic.*** Este rezervat sau grav, în funcţie de vechimea şi întinderea procesului infecţios.

***Tratament.*** Tratamentul este chirurgical în asociaţie cu antibiotice pe cale generală şi locală. Când infecţia este limitată la mica teacă sesamoidiană, se poate încerca drenarea acesteia. De obicei, în majoritatea cazurilor complicaţiile survin înaintea stabilirii diagnosticului, fapt care impune sedarea animalului, asigurarea unor drenaje declive, iar la taurine, dacă este afectat numai un deget, acesta se va scoate din sprijin după aplicarea unui bogat pansament, prin aplicarea unui talon ortopedic pe onglonul sănătos (Cristea, 1974). În cazurile tendinoase evidente se va rezeca în întregime extremitatea tendonului flexor, iar la bovine ambele tendoane ale flexorilor digitali. Eterul iodoformat 10%, sprayurile cu antibiotice, bujiurile spumante influenţează favorabil evoluţia ulterioară a proceselor septice.

## 19.1.17. Bolile oaselor şi articulaţiilor membrelor

### *19.1.17.1.Entorsa articulaţiei membrelor*

Entorsele pot fi consecinţa diferitelor traumatisme, alunecări, paşi greşiţi sau în urma deplasării animalului pe un teren accidentat. Boala se caracterizează prin destinderea ligamentelor sau uneori prin ruptura acestora, fără ca suprafeţele articulare să rămână deplasate, ca în luxaţie.

În entorsă, se depărtează suprafeţele articulare, însă revin imediat la raporturile anatomice normale. Entorsele sunt facilitate de aplomburile defectoase şi de creşterea în exces a ongloanelor. Deşi la taurine statisticile relevă o incidenţă scăzută a entorselor, totuşi ele în realitate sunt mult mai frecvente, dar sunt neglijate îmbrăcând o simptomatologie clinică confuză. Deşi se pot înregistra entorse la nivelul tuturor articulaţiilor, ele sunt mai frecvent la articulaţiile falangiene şi articulaţia coxo-femurală.

Entorsa buletului este determinată de întoarceri rapide, mişcări bruşte sau alunecări, creşterea în exces a ongloanelor. Şchiopătura este variabilă ca intensitate. Dacă entorsa este localizată la nivelul buletului, apare o tumefacţie evidentă şi foarte dureroasă.

Dacă tumefacţia, se află în faţa anterioară a onglonului, este consecinţa deşirării capsulei, a ligamentelor sau a cartilajelor articulare. Şchiopătura este de intensitate variabilă. În cazul existenţei tumefacţiei la mişcări pasive de flexiune, extensie şi rotaţie a articulaţiei, animalul reacţionează printr-o durere vie. Dacă tumefacţia lipseşte, diagnosticul entorsei se pune prin practicarea unei mişcări de lateralitate a articulaţiei vizate. În caz de entorsă, această mişcare are o amplitudine mai mare şi este dureroasă. În cazul când se incriminează entorsa buletului, se iau în mână cele două ongloane şi se îndepărtează dintr-o dată în dreapta şi în stânga.

Entorsa scapulohumerală este consecinţa unei mişcări exagerate, forţate a articulaţiei peste limitele ei fiziologice, înregistrate în timpul mersului (alunecare, mişcare bruscă, zburdarea animalului prin padoc sau pe păşune, etc.). Animalul prezintă jenă în mers, iar membrul bolnav, este în abducţie. La palpaţia articulaţiei scapulohumerale, aceasta este dureroasă, animalul se retrage sau îşi ridică membrul datorită durerii.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurinţă pe baza simptomelor clinice, în special prin palparea articulaţiei scapulohumerale.

Entorsa coxofemurală este mai rar întâlnită şi recunoaşte aceleaşi cauze. Simptomatologia, evoluţia bolii, cât şi prognosticul sunt comune entorselor în general.

Entorsa sacroiliacă poate să apară în timpul distociilor prin exces de volum al fetusului. De obicei, este unilaterală şi se caracterizează prin ataxie. Animalul se ridică cu dificultate, stă puţin în poziţia patrupodală şi preferă odihna în decubit. Când entorsa vizează ambele articulaţii, animalul se ridică cu dificultate şi numai forţat. Musculatura membrelor tremură şi animalul cade după câteva minute de la ridicare. La exploraţia rectală se poate constata uneori în apropierea articulaţiei un hematom.

***Prognostic.*** Este defavorabil.

***Tratament.*** Tratamentul entorselor vizează suprimarea durerii, resorbția edemului periarticular, refacerea capsulei articulare destinse sau ruptura ligamentelor şi prevenirea amiotrofiei.

În faza acută se fac infiltrații periarticulare cu procaină 1% (100 până la 150 ml), hidrocortizon (100-125 mg) zilnic, timp de 3-4 zile, sau din 3 în 3 zile, de 4 ori. Când durerea este vie se face sedarea animalului cu Rompun, 0,5 ml/100 kg masă corporală, bromhidrat de scopolamină 0,5 mg (scobutil 2-3 fiole a 10 mg) sau mialgin 2-3 fiole a 100 mg. Hidroterapia rece şi linimentul cu butazolidin (fenilbutazonă) sau alcool camforat de 2-3 ori pe zi, în formele uşoare şi acute, pot da rezultate bune, comprese reci cu soluție saturată de sulfat de magneziu, soluție Burow sau acetat bazic de plumb. Electroterapia este bună dar inferioară acțiunii razelor ultrascurte, ultraviolete; finsenterapia (lampa Sollux) în 7-10 şedințe, prin troficizarea țesutului conjunctiv, duce la refacerea ligamentoasă.

În formele grave cu deşirări, rupturi ligamentoase, cât şi în faza cronică, practicarea unui bandaj uşor compresiv sau gipsat menținut 2-3 săptămâni poate să ducă la vindecări.

În formele cronice, se recomandă unguente cu vezicante sau cauterizarea în linii şi puncte asociată cu vezicante pentru reactivarea procesului, urmată la 2-3 zile de cortizonoterapie locală şi procaină 1%. În caz că se obține doar ameliorarea, este indicată kinetoterapia (masaj, mişcare), completată cu fricțiuni locale cu unguent în următoarea formulă:

| | | |
|---|---|---|
| Rp. | Iod metalic | 0,5 |
| | Iodură de potasiu | aa |
| | Salicilat de metil | 10,0 |
| | Lanolină | 20,0 |
| | Vaselină ad | 100,0 |

M.F. ungv. D.s. Ex. prin fricțiuni locale de 2-3 ori pe zi.

Dacă entorsele sunt asociate cu hidrartroze sau hemartroze, după o riguroasă antisepsie mecanică, se evacuează conținutul, introducându-se aceeaşi cantitate de soluție de hidrocortizon şi penicilină.

### *19.1.17.2. Entorsa articulației degetului*

***Etiologie.*** Destinderea ligamentelor articulației a doua interfalangiană şi a articulației coroanei este determinată de paşi greşiți, alunecări pe teren accidentat, îmbarcări în mijloace de transport sau de diferite contuzii. Printre

cauzele favorizante se enumeră creşterea în exces a onglonului şi defectele de aplomb.

Această afecţiune se întâlneşte destul de rar la bovine, ceva mai frecvent la caii cu temperament vioi.

***Simptome.*** Se constată o şchiopătură în sprijin de intensitate variabilă. În timpul executării mişcărilor pasive de flexie-extensie şi rotaţie, animalul reacţionează prin durere. Când s-a produs un efort articular mai intens poate să se producă deşirări ale ligamentelor şi capsulei articulare, însoţită de hemartroză. Ca urmare apare o uşoară tumefacţie în zona anterioară a coroanei, sensibilă la palpaţie şi uneori cu fluctuaţie. Şchiopătura în asemenea cazuri este accentuată, de gradul III. Animalul, se sprijină în pensă şi preferă decubitul. Membrul bolnav, este ţinut în demiflexiune şi înaintea liniei de aplomb.

***Diagnostic***. Se pune pe baza semnelor clinice manifestate prin anestezia intraarticulară, blocajul nervilor digitali-posteriori şi examenul radiologic.

*Diagnosticul diferenţial* se face cu fractura marginii articulare a falangei a treia, podotroşilita (naviculartrita).

***Prognostic.*** Este favorabil în entorsa simplă, şi grav în leziuni intraarticulare.

***Tratament.*** Acesta are în vedere în primul rând repausul, asigurarea unui aşternut gros de paie, combaterea durerii şi rezoluţia procesului inflamator. În faza acută se recurge la antiflogistice (infiltraţii cu hidrocortizon şi procaină 1%) sau la pensulaţii cu tinctură de iod concentrată. În cazurile cronice, pentru reacutizarea procesului şi stimularea resorbţiei exsudatului se aplică substanţe vezicante. La bovine, tratamentul ortopedic prin scoaterea din sprijin a degetului bolnav cu ajutorul talonului ortopedic fixat cu Technovit sau potcoava ortopedică, scurtează mult evoluţia formelor grave de entorse.

## 19.1.18.Luxaţiile articulaţiilor membrelor

### *19.1.18.1. Luxaţia şi subluxaţia articulaţiei buletului*

Boala este rar întâlnită şi este cauzată de diferite traumatisme, căderi, alunecări, mişcări bruşte necoordonate. Factorii favorizanţi sunt osteomalacia sau osteita.

***Simptome.*** Simptomele sunt *locale* şi *funcţionale.* La nivelul buletului, este prezentă o tumefacţie caldă şi dureroasă. *Simptomele funcţionale* se manifestă prin apariţia unei şchiopături, flexiunea şi extensia membrului este însoţită de durere, durere animalul preferând decubitul.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza simptomelor locale şi funcţionale, mai ales pe deformarea regiunii în comparaţie cu articulaţia congeneră.

***Prognostic.*** Este rezervat în luxația cronică și favorabil în cea simplă, fără leziuni importante.

***Tratament.*** Acesta constă în reducerea precoce și corectă a luxației, prin metode ortopedice sau chirurgicale. Practicând anestezia generală a animalului, reducerea luxației se va efectua prin manopere de extensie, contraextensie și coaptare în așa fel încât capul articular să revină în cavitatea naturală. Pentru animalele mari extensia membrului se asigură cu ajutorul unei funii aplicată la chișiță, iar luxația se reduce cu ajutorul degetelor mâinii, revenirea la locul normal fiind marcată printr-o pocnitură. În condiții de teren se asigură anestezia generală, alături de anestezia locală sau chiar regională. Pentru a evita recidiva, regiunea buletului trebuie imobilizată (ciorap elastic, bandaje elastice sau bandaj inamovibil gipsat, menținut 14-21 de zile). După ridicarea mijloacelor de imobilizare se face progresiv gimnastica funcțională asociată cu masajul și fricții alcoolo-camforate ale regiunii.

### *19.1.18.2. Luxația falangei a III-a*

Luxația falangei a III-a este mai rară putându-se întâlni la toate speciile de animale, mai frecvent la tăurașii baby-beef și cabaline.

***Etiologie***. Luxația falangei a III-a este cauzată de traumatisme violente, accidente rutiere, alunecări, căderi, pași greșiți, întoarceri bruște, intrarea ongloanelor în spațiul grătarului, încălcarea congenerilor, disputele pentru ierarhizare, etc.

***Simptome***. Suprafața articulară a falangei a III-a fiind deplasată spre înainte, iar falanga a II-a luând poziție înapoi, având contactul numai cu micul sesamoid și sprijinindu-se pe tendonul flexorului profound, partea anterioară a copitei sau onglonului este ridicată (similar în hiperextensia tendoanelor flexorilor). Durerea fiind accentuată, animalul va prezenta de obicei șchiopătură de gradil III. La palpație, în partea anterioară a regiunii coronare se poate percepe o denivelare, însoțită uneori de o ușoară tumefacție. Animalul în repaus se sprijină numai pe călcâi.

***Diagnostic.*** Se stabilește pe baza simptomelor, și în special pe examenul radiologic.

***Prognostic.*** Este favorabil la animalele mici, rezervat la bovine și grav la cabaline. La cabaline, boala este considerată incurabilă (Căpățână și colab., 1975).

***Tratament***. Vizează reducerea luxației și imobilizarea regiunii după o prealabilă anestezie generală sau cel puțin locală. La bovine se aplică tratamentul radical prin amputarea degetului bolnav prin dezarticularea falangei a II-a de cea proximală.

### *19.1.18.3. Luxația sacroiliacă*

Are aceleaşi cauze ca şi entrosa sacroiliacă, dar simptomele diferă. Apare o basculare a bazinului spre înapoi, iar tuberozitățile sacrale ale iliumului sunt mai pronunțate decât normal. La explorarea rectală, promotoriul sacrului este lăsat mai jos, iar diametrul dorsoventral al conductului pelvin este mai redus.

***Prognostic.*** Este rezervat, deoarece reducerea diametrului dorsoventral al bazinului va face imposibilă menținerea animalului pentru reproducție. Animalul va fi destinat îngrăşării, respectiv sacrificării.

### *19.1.18.4. Luxația coxofemurală*

Această boală chirurgicală este frecvent întâlnită la bovine, deoarece cavitatea acetabulară este puțin profundă şi ligamentul capului femural nu este suficient de rezistent. Incidență crescută este întâlnită şi la câini în urma accidentelor rutiere.

***Etiologie.*** Afecțiunea este consecința diferitelor traumatisme: căderi, lovituri, alunecări, complicații în perioada postpartum, paralizia obturatorilor, hipocalcemia sau încercări bruşte de a se ridica, după fătare.

Sensul luxației este: craniodorsal, ventrocaudal, sau ventral în corelație directă cu factorul determinant.

Afecțiunea nu prezintă simptome tipice în toate cazurile. Deseori animalul este în decubit cu membrul bolnav puternic dus în abducție. În deplasare apare şchiopătură constantă, iar membrul este dus înapoi sau înaintea celuilalt şi uşor în abducție. În luxația craniodorsală, membrul apare mai scurt şi asimetria marelui trocanter este caracteristică. De obicei se constată o tumefacție a regiunii gluteale. În luxația ventrocaudală se face o explorație rectală, unde se constată prezența capului femurului în cavitatea ischiopubiană fiind posibil de palpat prin faptul că o suprafață plană se află în mijlocul sau la marginea cranială a cavității ischiopubiene. Luxația nu se reduce de la sine, în timp va apare o formație de pseudoartroză asociată cu atrofia musculară a membrului în cauză.

***Diagnostic.*** Se bazează pe apariția şchiopăturii, datele anamnetice şi semnele pelvine.

***Prognostic.*** Este rezervat şi grav la animalele mari.

***Tratament.*** Tratamentul urmăreşte reducerea manuală, dacă luxația este craniodorsală şi nu a trecut mai mult de 24 de ore. Dacă luxația este mai veche, va evolua spre pseudoartroză fibroasă. În luxația ventrocaudală sau ventrală încercările de reducere nu dau în general nici un rezultat pozitiv.

Tehnica de reducere în luxația craniodorsală este următoarea: sub anestezia

generală a animalului, contenționat în decubit, cu membrul bolnav deasupra, se va încerca tragerea membrului în jos. Între mamelă şi membru, la nivelul grasetului, se pune o bară de lemn, iar asupra acestei bare se va exercita o presiune, urmărind a forța membrul în abducție şi a-l împinge spre înapoi printr-o presiune corespunzătoate asupra părții anterioare a barei. În acelaşi timp, un ajutor va apăsa pe marele trochanter în direcție ventrocaudală. Această manevră se repetă de mai multe ori până când se reuşeşte coaptarea capului femural în cavitatea acetabulară.

Relaxarea musculară, se ameliorează odată cu instalarea anesteziei, fapt care facilitează reducerea luxației. Repunerea de moment nu exculde recidiva. Prezența eventualelor eschile în cavitatea articulară influențează negativ vindecarea.

Pentru a preveni recidiva, se vor imobiliza împreună cele două membre posterioare, iar animalul va fi obligat să stea culcat cel puțin 48 de ore.

În cazul animalelor de companie (câini, pisici) dacă intervenția este efectuată precoce rezultatele sunt favorabile. Astfel, după anestezia generală un ajutor fixează extremitatea membrului afectat şi efectuează extensia acestuia cât mai mult posibil, în timp ce operatorul crează o presiune de sus în jos asupra trocanterului mare în aşa fel încât capul femural să intre în cavitatea acetabulară. Repoziționarea în cavitatea acetabulară este însoțită de un zgomot, sunet caracteristic de pocnitură.

Profilaxia are în vedere ca animalul, după fătare, după anestezia epidurală, precum şi după terapia cu calciu, în febra vituleră, să nu rămână în picioare mult timp.

### *19.1.18.5. Luxația dorsală a rotulei*

Această luxație este o fixare temporară sau definitivă a rotulei pe partea superioară a trocleei femurale. Este forma de luxație cea mai frecventă, întâlnită la bovine.

***Simptome.*** Simptomele sunt caracteristice. Este o afecțiune cronică care afectează puțin starea generală a animalului. Piciorul este rigid şi animalul merge în pas sacadat. Membrul rămâne în extensie, ridicat în aer, caudal, pe o durată mai lungă decât cea normală, apoi este adus spre înapoi printr-o mişcare exagerată. Palparea grasetului, evidențiază poziția dorsală a rotulei şi proeminența ligamentelor rotuliene. Flexia manuală nu este posibilă, boala nu se vindecă spontan sau cu tratament medicamentos.

***Tratament.*** Tratamentul care dă rezultate bune este desmotomia ligamentului tibio-rotulian intern.

Sub anestezia locală a animalului în poziție patrupedală și cu membrele posterioare contenționate cu antravoane, se introduce sub piele, în partea internă a platoului tibial, un tenotom drept "tăios", dirijat spre în sus, între ligament și tibie. Ligamentul, va fi secționat lângă inserția tibială pentru a nu leza sinoviala femurotibială internă. În acest scop, tenotomul va fi torsionat, o pătrime înspre exterior cu mișcări sacadate pentru a secționa ligamentul. Se va proceda în același fel și pentru celălalt membru, chiar dacă luxația dorsală a rotulei nu este decât într-o parte. Eficacitatea intervenției se verifică printr-o flexie forțată. Dacă aceasta este imposibilă, secțiunea ligamentului nu a fost completă.

### *19.1.18.6. Luxația laterală a rotulei*

Este o formă rar întâlnită. Simptomele sunt foarte clare: proeminență rotuliană vizibilă și sensibilă, grasetul este în mod evident slăbit și membrul cedează la greutatea corpului. Trochleea femurală este bine palpabilă.

***Tratament.*** Acesta constă în repunerea rotulei, pe animalul contenționat în decubit, cu membrul în extensie maximă. Se execută o presiune asupra rotulei deplasate în direcție medială. Rezultatele obținute sunt satisfăcătoare.

### *19.1.18.7. Luxația scapulohumerală*

Se caracterizează printr-o deplasare anormală și definitivă a capului articular al humerusului din cavitatea glenoidă spre înainte și înafară.

***Etiologie.*** Luxația scapulohumerală este consecința unei flexiuni excesive a articulației, în cazul căderii animalului, când membrul acestuia ajunge sub corp. Accidentele prin alunecare, căderi pe terenuri tari, loviturile cu copita pot forța capul humeral și dislocarea lui din articulație.

***Simptome.*** Șchiopătura apare brusc și este intensă, cu mișcări limitate ale articulației. Membrul este în abducție și pare mai scurt. Articulația este tumefiată și dureroasă la palpare, spațiul anormal între spina acromiană și capul humeral indică direcția deplasării (în general cranială și laterală). Sprijinul pe membrul afectat este aproape imposibil, animalul se deplasează cu multă dificultate pe cele trei membre.

***Diagnostic.*** Se bazează pe debutul brusc al șchiopăturii, poziția membrului ușor deplasat anterior și lateral, modificarea raporturilor articulației scapulo-humerale.

***Prognostic.*** Este grav, având în vedere dificultățile ce se întâmpină în reducerea luxației și imposibilitatea dea imobiliza articulația după repunere. Gravitatea poate fi complicată prin fracturile parțiale care pot lua naștere în urma traumatismelor violente.

## 19.2. PATOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR LA CABALINE

### 19.2.1. Şchiopăturile la cabaline

Şchiopătura este rezultatul unui (sau unor) proces (procese) patologic (ce) cu localizare diferită: piele, ţesutul conjunctiv subcutan, tendoane, ligamente, nervi, vase, componentele osoase, etc., de la nivelul membrelor sau articulaţiilor tradusă printr-o tulburare de sprijin atât în mers cât şi în repaus.

Şchiopătura în sine nu reprezintă o entitate morbidă (locală) ci ea este un simptom al unei boli sau afecţiuni.

***Etiologie***. Cauzele şchiopăturii sunt foarte diferite şi extrem de numeroase variind de la o specie de animal la alta.

În general se admit drept cauze predispozante şi cauze determinante.

Cauzele favorizante sunt reprezentate de aplomburile incorecte, defecte de conformaţie, potcovitul defectuos, munca pe terenuri denivelate, accidentate, dure, oboseala cauzată de nerespectarea regimului de odihnă, munci grele, istovitoare, obositoare.

Condiţiile de alimentaţie şi întreţinere deficitare, primenitul potcovitului întârziat sau necorespunzător, lipsa toaletei copitelor sunt alte cauze care mai repede sau mai târziu contribuie la modificări locale care vor induce şchiopături.

Cauzele determinante sunt de natură traumatică: lovituri, căderi, alunecări, şocuri violente în mers, întinderi de ligamente sau tendoane, procese inflamatorii septice sau aseptice la nivelul pielii, muşchilor, tendoanelor, oaselor.

Tulburările circulatorii (trombozele vasculare, limfangitele), nervoase (hiperesteziile, parezele, nevritele), musculare (rupturi, întinderi), luxaţii, subluxaţii, entorse, afecţiuni specifice copitei, pododermatitele septice sau aseptice, afecţiunile membranei cheratogene (laminitele), etc., sunt alte cauze determinante ale şchiopăturilor.

Şchiopăturile evoluează în corelaţie directă cu suprafaţa pe care se deplasează cabalinele, starea fiziologică a copitei, alura şi încărcătura aspecte care îşi pun amprenta asupra biomecanicii mişcării şi sunt strâns legate de aceasta.

Privită prin elementele de biomecanică a copitei aceasta este o entitatea tridimensională, care trebuie să fie echilibrată atât în plan craniocaudal cât şi mediolateral. Forţele care acţionează asupra falangei a treia, precum şi la nivelul călcâielor, sunt minime atunci când unghiul copitei şi cel al buletului sunt aliniate.

Echilibrul cranio-caudal se apreciază din lateral, calul având o atitudine patrupodală pe un teren drept. Aliniamentul dintre porţiunea dorsală a cornului

copitei şi axul primei falange se obţine prin ajustarea lungimilor absolute şi relative ale călcâielor, ale sferturilor şi ale falangei a treia. O copită echilibrată în acest mod trebuie să atingă solul prima dată cu toată talpa, sau cu călcâiele.

Când axul copitei este deplasat înainte de axul primei falange apare un unghi deschis înainte, iar când acesta este mai vertical, apare un unghi deschis înapoi.

Studiile radiografice au arătat că întotdeauna axul primei falange este uşor mai vertical faţă de al celei de-a doua şi a treia falangă. În aceste circumstanţe unghiul dintre falanga a treia şi sol este de aproximativ $5^0$. Faţa dorsală a falangei a treia este paralelă cu faţa dorsală a cornului copitei, între ele existând o distanţă de aproximativ 19 mm în cazul raselor de tipul Warmblood.

Există o diferenţă de formă şi dimensiune între copitele membrelor anterioare şi cele ale membrelor posterioare. Copitele anterioare au baza mai largă şi unghiul copitei este mai ascuţit, iar cele posterioare sunt mai înguste având un unghi mai larg. În anumite manuale de potcovit se menţionează că unghiul copitei la nivelul trenului anterior are o valoare cuprinsă între 45-$50^0$, iar pentru membrele posterioare această valoare este de 50-$55^0$. După Back şi Clayton valoarea medie a unghiului copitelor anterioare este de $50^0$, iar pentru cele posterioare de $55^0$.

Echilibrul craniocaudal, este reprezentat de suprafaţa de sprijin a copitei în relaţie cu axul de susţinere a greutăţii corporale de la nivelul metacarpului/ metatarsului. Bulbii călcâiului trebuie să fie poziţionaţi vertical sub axul central al metacarpului/metatarsului în plan sagital.

Există cai la care aliniamentul copită – falanga I este normal, dar întreaga capsulă a copitei este deplasată mult cranial, astfel încât bulbii călcâielor au o poziţie mai cranială faţă de axul central al metacarpului/metatarsului. În aceste cazuri greutatea corporală va fi susţinută mai mult pe călcâie, iar tubii cutiei de corn de la acest nivel nu mai au o dispoziţie paralelă cu cei dorsali, devenind oarecum „îndoiţi", ceea ce duce la îngustarea copitei şi apariţia călcâielor contractate. În mod normal raportul dintre lungimea peretelui anterior al copitei şi cel posterior este de 2:1 pentru membrele anterioare şi 2:1,5 pentru cele posterioare. Îngustarea copitei şi contracţia călcâielor induc apariţia unei diferenţe de $5^0$ între unghiul falangei a treia şi cel al călcâielor.

Echilibrul medio-lateral apreciază poziţia copitei în plan frontal şi încearcă să optimizeze echilibrul copitei printr-o evaluare statică sau dinamică a acesteia.

Echilibrul static este atins atunci când există simetrie în pătratul format de către cele patru membre ale calului în atitudine patrupodală. Linia care uneşte membrele ipsilaterale în plan longitudinal trebuie să fie intersectată la

$90^0$ de liniile transversale trasate între călcâiele congenere. Acesta este axul geometric al membrelor.

Pentru apreciarea echilibrului dinamic este necesar să se realizeze chiropodia copitelor, astfel încât părțile mediale și laterale să ia contact cu solul simultan.

La un cal având conformația ideală, rezultatele obținute la aprecierea acestor echilibre sunt aproximativ identice, dar când apar probleme de conformație, diferențele sunt edificatoare.

Cu cât un cal este mai echilibrat, cu atât riscurile apariției problemelor locomotorii sunt mai reduse. În acest sens ne interesează poziționarea centrului de greutate, care reprezintă punctul în care masa corporală este egal distribuită. La cal în atitudine patrupodală centrul de gravitație al corpului este situat la intersecția unei linii verticale trasate din punctul cel mai înalt al greabănului cu o linie orizontală trasată de la umăr la punctul fesei. De regulă acest punct este situat înapoia apendicelui xifoid, la două treimi distanță față de linia mediană a spatelui. El este mai aproape de membrele anterioare, deoarece acestea susțin 60% din greutatea corporală, iar cele posterioare doar 40%. La rasa Standardbred acest raport este de 45% pentru membrele anterioare și 55% pentru trenul posterior. Poziția călărețului poate schimba acest raport la 30%-40%.

În timpul alergării, mai ales în cazul canterului (trei bătăi) și galopului (patru bătăi) greutatea corpului este sprijinită pe un singur membru, fapt care predispune acel membru spre diferite afecțiuni. În cazul pasului și trapului greutatea este distribuită egal, deoarece există două bătăi și în mod ideal un membru anterior și unul posterior ating solul în același timp.

Membrele anterioare sunt cele mai predispuse la apariția șchiopăturilor, iar 95% dintre acestea apar la nivelul autopodiului, cu frecvență crescută la nivelul acropodiului. Șchiopătura la nivelul trenului posterior apare frecvent la caii de curse, la trăpași, la cei care sar peste obstacole și la caii folosiți la dresaj. Extremitățile membrelor reprezentate de falange sunt extrem de solicitate atât în stațiune cât și în mers.

Astfel, asupra falangei distale acționează cinci forțe prin intermediul cornului copitei după cum urmează:

- tensiunea de la nivelul joncțiunii dintre țesutul podofilos și țesutul cherafilos al copitei;
- tendonul flexorului digital profund al falangelor;
- tendonul extensorului digital comun;
- greutatea corporală transmisă distal prin intermediul falangei a doua;

- forța de interacțiune cu solul (ground reaction force).

Tensiunea la nivelul joncțiunii dintre țesutul podofilos și țesutul cherafilos al copitei are implicații majore în apariția și tratamentul laminitei. Forța exercitată de tendonul flexorului digital profund al falangelor este unul dintre factorii etiopatogeni ai sindromului navicular. Creșterea amplitudinii și distribuției forței de interacțiune cu solul exercită o presiune mărită asupra tendonului flexor digital profund al falangelor și asupra joncțiunii dintre țesutul podofilos și cheratofilos.

***Clasificarea șchiopăturilor***:

Pentru o corectă interpretare șchiopăturile se clasifică după mai multe criterii.

1. După localizare șchiopăturile sunt esențiale cauzate de procese patologice având sediul în segmentul locomotor și șchiopături simptomatice când aceste procese sunt înafara sistemului locomotor.

2. După gravitate șchiopăturile sunt de patru grade:

- șchiopătura de gradul I, este forma cea mai ușoară și mai puțin vizibilă, observabilă de regulă în alurile repezi;

- șchiopătura de gradul II, este șchiopătura care se manifestă discret la pas și se accentuează în alurile repezi;



***Fig.122. Șchiopătură de gradul IV***

- șchiopătura de gradul III, este evidentă și însemnată la pas și gravă în alurile repezi;

- șchiopătura de gradul IV, este gravă la pas și foarte gravă în alurile repezi animalul mișcându-se în trei picioare (fig.122).

3. După durată, șchiopăturile sunt continue (având aceeași intensitate atât în rapaus cât și în mers pe toată durata evoluției), remitentă (dispare în repaus și reapare în mers) și intermitentă (dispare o perioadă variabilă de timp după care reapare).

4. După modificările din dinamica membrelor, se deosebesc șchiopături în faza de sprijin și șchiopături în faza de suspensie.

5. După modul de apariție șchio-

pătura poate fi la rece, la cald sau eratică. Şchiopătura la cald creşte în intensitate în timpul mersului şi diminuă sau chiar dispare în repaus. Şchiopătura la rece se manifestă la începutul mersului şi se atenuează sau chiar dispare după un oarecare timp de mers.

Şchiopătura eratică este caracteristică stărilor reumatismale şi se manifestă pentru câteva zile la un membru pentru ca apoi să treacă la altul.

***Simptome.*** Aspectele clinice sunt foarte complexe şi variate induse fiind de numeroşi factori: temperamentul animalului, sediul şchiopăturii, momentul consultului, gravitatea (severitatea) procesului patologic, etc. În general, prin examenul clinic vom urmări să stabilim membrul afectat, sediul şchiopăturii şi eventual cauzele care au provocat şchiopătura.

Examenul clinic trebuie efectuat minuţios, cu multă atenţie şi răbdare dar şi cu mult discernământ atât în staţiune cât şi în mers.

Prin examenul clinic în staţiune se va aprecia sprijinul pe cele patru membre, iar comportamentul animalului este de un real folos atâta timp cât îl observăm şi îl interpretăm corect.

Astfel, în timp ce animalul este în staţiune (repaus) vom putea constata faptul că membrul bolnav este menţinut într-o anumită poziţie, iar sprijinul pe el este de scurtă durată.

Un alt aspect frecvent întâlnit este acela al trecerii copitei înaintea liniei de aplomb sau înapoia acesteia. În situaţia în care copita este trecută înaintea liniei de aplomb de regulă sprijinul se efectuează pe călcâi, iar afecţiunea şi sediul şchiopăturii trebuie căutat în partea anterioară a copitei (fruntea copitei, tendoanele extensorilor falangelor). Atunci când întâlnim celălalt aspect (copita este trecută în spatele liniei de aplomb), iar sprijinul se efectuează în pensă sediul şchiopăturii trebuie căutat la nivelul tendoanelor flexorilor, a osului navicular (micul sesamoid), marii teci tendinoase sau inserţiei distale ale flexorilor, tenosinovita bicipitală.

Nu de puţine ori membrul afectat este ridicat şi coborât în mod continu, animalul efectuând mişcări de pendulare (lancinaţii) semn că procesul este în formă acută, durerea este extrem de mare, iar sediul şchiopăturii poate fi în oricare segment dar cel mai adesea se află în interiorul copitei (membrana cheratogenă), iar din cauza presiunii şi tensiunii procesului inflamator animalele execută repetat aceste mişcări.

După efectuarea examenului clinic în staţiune se continuă cu examenul în deplasare care se va efectua atât la pas cât şi la trap. Cu destulă uşurinţă putem stabili membrul bolnav după mişcările capului şi crupei întrucât atunci când

unul din membrele anterioare este afectat pentru a uşura şi trece greutatea corpului animalul ridică în mers capul când face sprijin pe sol pe membrul bolnav şi îl coboară la sprijinul pe membrul anterior sănătos.

În cazul în care şchiopătura este situată la membrele posterioare, cabalinele întind capul şi gâtul înainte pentru a deplasa greutatea corpului pe membrele anterioare, iar crupa coboară în momentul sprijinului pe membrul sănătos posterior. Ca regulă generală, din cauza durerii sprijinul pe membrul bolnav este mai scurt, ridicarea mai precoce, deplasarea se face cu prudenţă, iar contactul cu solul este mai puţin sonor. Examenul animalelor în mişcare permite identificarea membrului bolnav, felul şi gradul şchiopăturii, aspectul pasului, portul membrului, etc.

După ce s-a precizat membrul afectat urmează o altă etapă în cadrul examenului clinic şi anume stabilirea sediului şchiopăturii. Această etapă este cea mai dificilă datorită complexităţii ei dar şi modificărilor tisulare care uneori le putem preciza doar prin mijloace moderne de investigare (CT, scintigrafie, rezonanţă magnetică, termografie).

La cabaline examinarea începe întotdeauna cu palparea călcâielor, a coroanei, a cartilajelor complementare, a articulaţiei chişiţei şi buletului, a tendoanelor, a tecilor sinoviale, a metacarpului sau metatarsului continuând apoi până la articulaţia coxo-femurală şi scapulo-humerală.

Examinarea articulaţiilor se va face prin probe de flexie, extensie, rotaţie sau torsiune cu membrul respectiv ridicat. Efectuarea probelor se face cu ambele mâini putând sesiza în acest fel eventualele crepitaţii, cracmente, pulsaţiile arterelor membrelor (cu semnificaţie în procesele inflamatorii). Regiunea soleară a copitei se examinează după despotcovire şi toaleta mecanică a lacunelor furcuţei. Sensibilitatea profundă a copitei se examinează cu cleştele de încercat copita care este trecută de jur împrejurul copitei din aproape în aproape presând pe braţele cleştelui, iar în locul unde există sensibilitate şi durere, aceasta determină animalul la reacţie de apărare (fig.123).

Mersul în cerc şi pe teren moale accentuează şchiopătura când sediul acesteia se găseşte în regiunile superioare (spată, crupă) şi când membrul bolnav se află înafara cercului.

Felul terenului influenţează exprimarea şi apariţia şchiopăturii. Astfel, şchiopătura care apare pe teren moale poate fi datorată afecţiunilor de la nivelul ţesuturilor moi (tendoane, ligamente, capsule articulare) în timp ce apariţia şchiopăturii pe terenul dur (tare) indică faptul că afecţiunea (afecţiunile) este (sunt) localizată la ţesuturile dure (oase, articulaţii).

La cabaline, apariția șchiopăturii în timpul deplasării pe pantă la coborâre, denotă o posibilă leziune sau proces inflamator la nivelul articulației umărului (scapulo-humerală) deoarece această articulație prin cavitatea glenoidă largă, puțin escavată, având capul humeral bine dezvoltat, ligamentul capsular relativ subțire, are o stabilitate limitată în timpul solicitărilor crescute din timpul coborârii. Dimpotrivă dacă șchiopătura apare în timpul urcării pe pantă aceasta poate proveni din leziuni sau procese inflamatorii localizate la tendoanele extensorilor, procese la nivelul falangei a III-a, a osului navicular, a articulației grasetului.

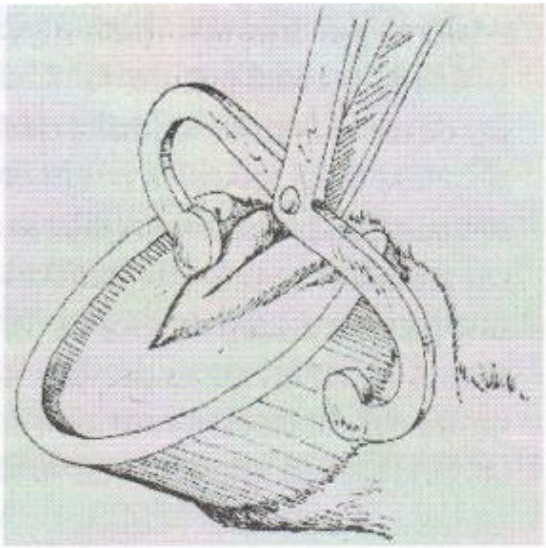


***Fig.123. Utilizarea corectă a cleștelui de încercat copita***

La câini șchiopăturile au aspect și manifestare foarte diferită, în acest sens de menționat este șchiopătura moderată de lungă durată și rebelă la tratamentul medicamentos (analgezice, antibiotice, antiinflamatorii) instituit, caracteristice în stările de osteocondroză disecantă. O altă articulație extrem de solicitată și care manifestă o șchiopătură aparte este articulația grasetului. Astfel, în ruptura ligamentului încrucișat anterior șchiopătura este evidentă în mers prin faptul că articulația lasă impresia „căderii", iar în repaus câinele are atitudinea și poziția câinelui șezând cu genunchiul afectat menținut înspre lateral iar articulația demifelxată.

Dacă în cazul animalelor mici, de companie, examenul radiografic este relevant în precizarea diagnosticului, pentru animalele mari mijloacele paraclinice de diagnostic trebuie diversificate cu aparatură performantă (CT, rezonanță magică, scintigrafie, termografie). În lipsa acestei aparaturi se poate apela și la alte metode precum:

*Proba pentru naviculartrită*

Pentru diagnosticul naviculartritei, se recurge la proba planului înclinat, a „trepiedului". Pentru această probă se poate folosi o scândură lungă de 170-280 cm și lată de 15 cm, ridicată până la 1 m, care se fixează sub copita suspicionată de această afecțiune. Se poate folosi și o pană de lemn în grosime de 5 cm în față, care spre călcâie se subțiază, ajungând la 2 cm. Înainte de practicarea probei, animalul se pune la trap pe un teren tare, apoi se așează

copita suspectă pe acest plan şi piciorul opus se ridică de către un ajutor. Animalul se ţine în această poziţie două minute, după care este pus să meargă la trap. În caz de naviculartrită, animalul caută să-şi deplaseze greutatea de pe piciorul bolnav şi îşi lasă toată greutatea pe ajutorul care ţine membrul sănătos ridicat, sau caută să-l sustragă pe cel bolnav aflat în sprijin pe planul înclinat. După cele 2-3 minute cât animalul se ţine cu membrul presupus afectat pe planul înclinat, animalul este pus în mişcare iar proba este pozitivă dacă animalul şchioapătă. Explicaţia constă în faptul că se produce o întindere exagerată a tendonului flexorului profund al falangelor, care intră în componenţa aparatului sesamoid. Prin probele laterale ale planului înclinat se testează integritatea funcţională a ligamentelor laterale, a articulaţiei chişiţei, precum şi a fibrocartilajelor complementare.

*Proba spavanului*

Proba spavanului constă în ridicarea membrului suspect şi menţinerea articulaţiei jaretului câteva minute în flexie forţată. Membrul se lasă repede jos şi animalul se pune imediat în trap. Proba se consideră pozitivă dacă şchiopătura va fi mai intensă ca înainte. La această probă răspunde tot pozitiv şi artrita uscată a grasetului.

*Probe pentru osteita metacarpiană incipientă*

În stabilirea diagnosticului de osteită metacarpiană incipientă se recomandă proba „flanelei", care constă în aplicarea unei feşe de flanelă în jurul fluierului. Proba este pozitivă în cazul scăderii intensităţii şchiopăturii, datorită anihilării arcadei postmetacarpiene. După ridicarea flanelei, deci după dispariţia acţiunii compresive, intensitatea şchiopăturii va creşte din nou.

În diagnosticarea şchiopăturilor, comparaţia cu membrul congener este obligatorie. La caii în vârstă, uneori probele de flexare pot fi pozitive, datorită uzurii componentelor articulare. Pentru ca proba de flexare să fie fidelă, ea trebuie să cuprindă mişcări complete (lateralitate, rotire).

În unele şchiopături produse de boli ale vaselor şi ale articulaţiei se aplică examenul prin băi calde ($40^0$C timp de 10-15-20 minute). Dacă şchiopătura este produsă de modificări periarticulare, după aplicarea băii calde, ea dispare temporar şi durerea diminuă. Însă în caz de fracturi închise ale falangelor, în osteoartroză, după aplicare băii calde şchiopătura creşte în intensitate.

### 19.2.2. Laminita acută

Furbura acută, este inflamaţia aseptică şi generalizată a membranei cheratogene. Este relativ frecventă la cabaline.

***Etiologie.*** Etiologia este diversă iar în raport de cauzele care o produc, se disting mai multe forme:

Furbura traumatică (mecanică sau prin exces de muncă) este forma cea mai întâlnită, mai ales la animalele folosite la munci grele, pe terenuri tari şi accidentate, în zilele prea călduroase şi după repaus îndelungat.

Furbura de sprijin la cabalinele cu sprijin tripodal, din cauza unor boli localizate la unul din membre. Atât furbura de sprijin, cât şi de grajd, în ultimă instanţă pot fi considerate forme ale furburii traumatice.

Furbura prin exces de furaje (toxică) este datorată unei alimentaţii intensive cu concentrate de tipul orzului, porumbului, secarei, mazării, bogată în principii azotoase şi histamină sau chiar hrănirii în exces cu furaje verzi (trifoi, lucernă ). În afară de acţiunea toxică a concentratelor în exces, această formă mai poate apărea şi în urma intoxicării cu diferite concentrate sau furaje toxice. Este mai frecventă toamna prin consumul exagerat de porumb, neajuns încă la maturitate, bogat în substanţe histaminice.

Furbura de gestaţie apare de regulă în primele zile de la expulzarea fătului şi este atribuită de unii autori resorbţiei toxinelor uterine în torentul circular.

Furbura toxiinfecţioasă apare în unele boli infectocontagioase care evoluează cu procese septice.

***Simptome.*** Semnele de debut sunt cele generale: facies abătut, frisoane, inapetenţă, congestie intensă a mucoaselor aparente, abdomen contractat, transpiraţie abundentă, puls şi respiratie accelerată, febră.

*Simptomele locale,* mai ales în furbura generalizată, se traduc printr-un aplomb campat dinainte şi sub el dinapoi (fig.124).



***Fig.124. Poziţia campat în laminita acută***

Copitele sunt calde şi dureroase la palpare indirectă (cu cleştele de încercat copita) provoacă reacţii dureroase intense. Pulsul la artera digitală comună este amplu şi bine bătut. Animalul rămâne imobil, evită să se deplaseze, iar atunci când este forţat prezintă un mers dificil ezitant, ţeapăn (ca pe ace), contactul cu solul se face mai întâi cu călcâiele şi apoi cu restul copitei.

Complicaţiile care pot surveni se referă la exongulaţii parţiale sau totale, datorită hemoragiilor de la nivelul podofilului sau exsudatului inflamator acumulat, la reacţii tendinoase (buletură în cazul furburii de la bipedul anterior).

***Diagnostic.*** Este uşor de precizat, deoarece simptomatologia este caracteristică.

***Prognostic.*** Este favorabil numai în perioada de debut, cu aplicarea unui tratament corect.

***Tratament.*** *Tratamentul profilactic* se referă în special la alimentaţia corespunzătoare şi la un serviciu raţional.

Astfel, se vor scoate din alimentaţie concentratele bogate în proteine, se echilibrează raţiile, se reglează echilibrul sodiu/potasiu întrucât carenţa de potasiu antrenează un exces de sodiu responsabil de creşterea presiunii sanguine cu efect constrictor. Zilnic se vor administra în raţie metionină, biotină şi zinc cu efect favorabil asupra creşterii cutiei de corn, iar în paralel se administrează 30 g/zi clorură de potasiu timp de câteva săptămâni.

*Tratamentul curativ* constă în venisecţie largă, se administrează purgative, la nevoie cu sonda naso-gastrică, injecţii bilaterale pe traiectul nervilor palmari şi plantari în regiunea buletului cu 10 ml Procaină 4% pentru combaterea durerii şi restabilirea echilibrului circulator. Se aplică comprese umede pentru eliminarea durerii şi înmuierea cutiei de corn care se schimbă frecvent sau dacă animalul este în apropierea unei ape curgătoare, animalul poate fi ţinut zilnic în apă circa 2-3 ore.

În laminita produsă ca urmare a eliberării de endotoxine din procesele septice (pododermatită, endometrită, flegmon) se poate administra Flunixin Meglumin în doză de 0,25 mg/kg corp i.v. Pentru a creşte fluxul sanguin la nivelul laminelor se recomandă administrarea de Acepromazină (antagonist alfa adrenergic) în doză de 0,02-0,06 mg/kg i.m. administrat cu multă atenţie datorită efectului hipotensiv.

Pentru tratamentul edemului, hemoragiei şi inflamaţiei aspecte care coincid cu degenerarea lamelară se folosesc antiinflamatoare nesteroidice precum Fenilbutazona administrat iniţial în doză de 4 mg/100 kg pentru ca apoi să scadă la 1-1,5 mg/100 kg. Se poate utiliza Dimetylsulfoxidul pentru

proprietățile lui antiinflamatoare în doză de 1 g/ kg corp diluat în 3 litri de soluție salină cu sonda naso-gastrică timp de 3 zile.

Îngrijirea copitei în timpul acestei faze este foarte importantă pentru înlăturarea forțelor biomecanice care comprimă laminele şi pentru a ajuta copita să reziste la greutatea corporală şi se referă în principal la ridicarea călcâiului. Prin ridicarea călcâiului se evită forța distructivă a flexorului digital profund datorită faptului că descreşte forța exercitată asupra laminei dorsale. Ridicarea călcâiului se poate efectua în trei moduri:

- folosirea de nisip fin ca aşternut este cel mai la îndemână şi permite animalului să-şi afunde vârful copitei în nisip protejând astfel călcâiul
- aplicarea la nivelul călcâiului a unei spume de uz industrial (styrofoam)
- alicarea de bandelete din cauciuc la nivelul călcâiului în aşa fel încât călcâiul să rămână ridicat la un unghi de 2-5$^0$. acest procedeu se foloseşte la caii care au axul chişiță-copită coborât sau atunci când radiografia arată un unghi negativ al călcâiului (marginea soleară a falangei a III-a este mai jos decât călcâiul). Bandeletele se lipesc de copită cu un material siliconat rezistent.

Repausul animalului în adăpost, pe aşternut curat şi bogat de paie, regimul dietetic, cu alimente verzi, suculente, uşor digestibile, slăbirea caielelor, aplicarea unui suport din cauciuc moale pentru diminuarea durerii completează tratamentul.

### 19.2.3. Laminita cronică

Este o pododermatită aseptică cronică, difuză şi productivă, care duce la deformarea copitei.

***Etiologie***. Boala este urmarea furburii acute, netratată la timp (8-12 zile), sau tratată nerațional sau poate apărea de la început cu simptome mai puțin alarmante şi cu o evoluție lentă, trenantă.

***Simptome.*** Sunt destul de evidente în sensul că deplasarea animalului este anevoioasă, dificilă, sprijinul dureros şi se constată dificultate în ridicare. Cu timpul durerea se atenuează şi mersul la pas devine mai uşor. Marile funcțiuni sunt puțin modificate.

*Simptomele locale* se manifestă printr-o deformare a copitelor, care se alungesc treptat (fig.125) şi iau forma de pantof cu peretele din frunte îngroşat şi cu călcâiele înalte orientate pieziş. În urma dezlipirii angrenajului dintre țesuturile podofilos şi cherafilos, cauzată de exsudatul seros şi sub influența masei corporale şi a retracției flexorului profund, se produce o basculare şi o coborâre a falangei a III-a, exteriorizată prin coborârea coroanei şi a bureletului principal din regiunea frunții şi prin bombarea tălpii.



*Fig.125. Alungirea copitei in laminita cronică*

Forțele care provoacă deplasarea falangei a III-a sunt tracțiunile tendonului flexorului profund şi presiunile falangei proximale pe falanga a III-a. Concomitent apare rotația sau deplasarea distală a falangei a III-a, separarea laminelor consecutiv rotației ceea ce explică instabilitatea falangei a III-a şi durere.

Peretele prezintă denivelări, sub forma unor cercuri paralele în frunte şi divergente spre călcâie (fig.126).

Talpa, la început plană, se bombează cu timpul şi, datorită necrozei țesutului velutos prin comprimarea dată de falangă, se poate adesea perfora cu exteriorizarea vârfului falangei (fig.127).

Linia albă este mult deviată înăuntru, din cauza cornului nou format peste fruntea copitei. Şchiopătura la rece din continuă devine intermitentă, cu sprijin pe călcâie.

***Diagnostic.*** Nu întâmpină nici o dificultate pentru că deformările suferite



*Fig.126. Denivelarea concentrică a peretelui*



*Fig.127. Aspectul radiografic în furbura cronică*

de talpă şi cutia de corn sunt caracteristice. Pentru a preciza poziţia osului radiografiile trebuie efectuate cu membrele situate la acelaşi nivel.

Rotaţia plantară a falangei a III-a confirmă diagnosticul de laminită la caii sănătoşi, iar gradul de rotaţie în mod normal trebuie să fie între 0,5-1,5$^0$ cu limite de până la 4$^0$. Se mai poate folosi venograma digitală pentru a identifica diferenţe în perfuzie.

***Prognostic.*** Rămâne grav, pentru că boala nu cedează în totalitate la nici un tratament.

***Tratament.*** Tratamentul este paleativ şi el urmăreşte ameliorarea bolii prin procedee chirurgicale şi ortopedice.

*Tratamentul chirurgical* urmăreşte readucerea cutiei de corn la o formă normală, prin susţinerea sau chiar prin excizia excesului de corn din fruntea copitei şi scurtarea călcâielor pentru a atenua presiunea asupra ţesuturilor vii din cutia de corn. Acest tratament dă rezultate numai în formele incipiente, însă el trebuie repetat în mod periodic. Tratamentul prin potcovit ortopedic, bazat pe folosirea potcoavelor de laminită, completează tratamentul chirurgical. Acesta se bazează pe ajustarea care trebuie efectuată pentru a realinia poziţia falangei a III-a în relaţie cu solul şi pentru menţinerea unui ax chişiţă-copită corespunzător. În raport cu gravitatea bolii se vor confecţiona potcoave late în frunte ca să acopere talpa până la vârful furcuţei fără ajustarea în frunte şi cu găurile date numai în braţe. În formele clinice cu talpa plină sau bombată se preconizează potcoavele groase şi scobite spre înapoi pentru locul furcuţei, iar în cele cu talpa perforată sau în iminenţă de perforare se recomandă potcoavele cu punte sau cu fereastră. Pentru forma cronică de laminite s-au imaginat şi realizat mai multe modele de potcoave între care cele mai cunoscute sunt potcoavele Schneider, Stark-Guther, Pflug şi Bolz cu braţe drepte sau îndoite (fig.128).

Pentru pervenirea deformării în continuare a peretelui în frunte şi umeri se fac două renuri transversale paralele, la 2-3 cm sub coroană şi la aceeaşi distanţă între ele (Schleiter, 1968).

În formele cronice de boală, cu balansarea falangei a 3-a (poziţie verticală) evidenţiată şi prin bombarea părţii soleare a copitei, am obţinut rezultate bune printr-un procedeu ortopedic aplicat în Franţa de dr. Blethon, I. Procedeul constă în aplicarea unei potcoave cu punte şi clapetă, aceasta din urmă acţionată de un şurub. Prin strângerea treptată a şurubului, clapeta presează asupra tălpii, obligând falangeta să-şi ia poziţia normală.

Se mai poate apela la intervenţia chirurgicală prin tenotomia flexorului

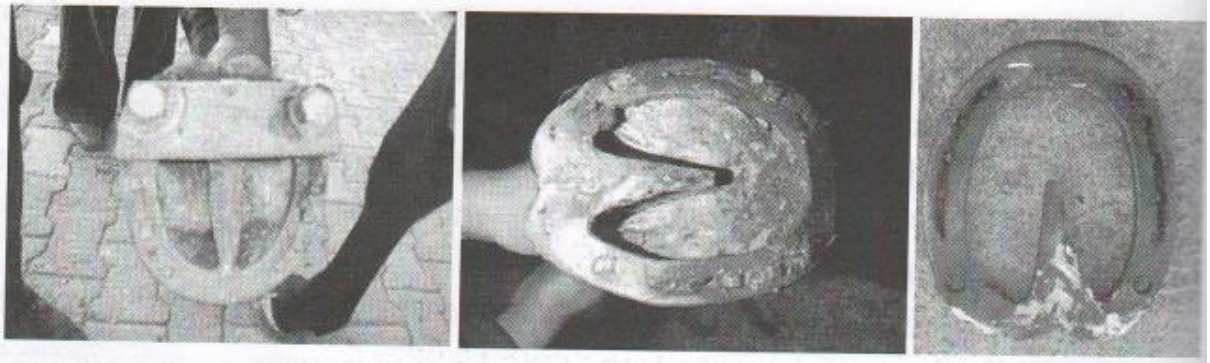


*Fig.128. Modele de potcoave ortopedice*

digital profund la caii cu o rotație progresivă a falangei a III-a, precum și la cei la care falanga a III-a penetrează porțiunea soleară.

Prin tenotomie se corectează deficiența flexiei și trebuie asociată întotdeauna cu potcovit ortopedic. Reversibilitatea sau ireversibilitatea formei cronice se recunoaște după gradul de rotație a falangei a III-a și de modificările apărute la acest nivel.

***Profilaxia.*** Pentru prevenirea laminitei se au în vedere mai multe lucruri: menținerea calului la greutate corporală corespunzătoare, se echilibrează rațiile, cele cu multe calorii produc o creștere a greutății corporale, se impune restricția accesului la iarbă de primăvară și toamnă bogată în carbohidrați. Se impune administrarea unei cantități corespunzătoare de fibră, săracă în zaharuri și amidon. Se administrează hrană în cantitate mică și des, să aibă timp ca zaharurile și amidonul să fie digerate complet. Se recomandă curățirea priodică a copitei, reducerea susceptibilității la boli prin menținerea unei sănătăți corespunzătoare. De asemenea se recomandă deparazitarea periodică a cailor și vaccinarea acestora.

### 19.2.4. Crapodina

Este o pododermatită cronică circumscrisă și hipertrofiantă a bureletului perioplic și cutidural.

***Etiologie.*** Întâlnită la măgar și foarte rar la cal, crapodina este favorizată în apariția ei de infiltrațiile supurative de vecinătate, iritațiile repetate și de mică intensitate ale regiunii coronare, călcătura la coroană, ariceala, cositura, țăcăneala, etc.

***Simptome.*** Simptomele sunt caracteristice. În fruntea copitei, mai rar în sferturi și călcâie, se observă hipersecreție de corn perioplic, dispus sub forma unor valuri, între care se observă cornul peretelui rugos și crăpat. Șanțurile care sapă cornul, atât în sens longitudinal cât și transversal, fac ca aspectul suprafeței peretelui de corn să aibă înfățișarea unei coji de arbore bătrân. Pielea

din regiunea coronară trece de inflamația exsudativă, devenind sediul unei secreții cu miros fetid. Cu timpul este atins și bureletul principal, care dă naștere unui corn rugos, moale și săpat de șanțuri în toate direcțiile. Șchiopătura este inconstantă, nespecifică.

***Diagnostic.*** Se precizează pe baza modificărilor cornului din regiunea frunții copitei.

***Prognostic.*** Este grav din cauza ineficacității tratamentului.

***Tratament.*** Acesta urmărește ameliorarea bolii printr-o toaletă riguroasă a regiunii cu apă caldă și săpun, evitându-se răzuirile și frecările intense. Pe regiunea uscată se aplică unguente sulfamidate, iodoformate, creolinate, etc., protejate prin pansamente de tifon steril, ușor compresive, sau prin spray-uri cu "Plastubol", " Ankerplast" care formează o peliculă protectoare.

### 19.2.5. Cherafilocelul

Prin cherafilocel se înțelege o îngroșare a cornului peretelui la fața lui internă, sub forma unei coloane cilindrice, conoide sau neregulat alungită în direcția tubilor de corn.

***Etiologie.*** Cherafilocelul este consecința inflamației circumscrise cronice, aseptice sau septice a membranei cheratogene. Boala este semnalată la cabaline.

Este cauzată de diverse traumatisme ale peretelui copitei, plăgi la coroană, seime, înțepare cu caiaua, etc.

***Simptome.*** Cherafilocelul este localizat de obicei în pensă sau în zonele imediat laterale, neânsoțit de regulă de șchiopături. Această boală se descoperă întâmplător cu ocazia potcovitului, când la nivelul liniei albe se observă un semicerc cu convexitatea spre falangă.

Dacă cherafilocelul ia un aspect compact, fiind mai dezvoltat, exercită compresiune asupra membranei cheratogene și a osului, determină leziuni atrofice în direcția respectivă și șchiopătura de sprijin (Căpățână și colab., 1975). Animalul pus în mers uneori își flexează brusc membrul, similar cu aspectul pasului de cocoș. Alteori în masa cornoasă neregulată apar traiecte fistuloase și cavități cu secreție purulentă.

***Prognostic.*** Este considerat grav când se manifestă prin șchiopătura, iar după intervenția chirurgicală cherafilocelul se reface.

***Tratamentul.*** În formele ușoare constă în subțierea cornului peretelui de așa manieră încât porțiunea respectivă să nu se mai sprijine pe potcoavă. În cazul apariției fistulelor se practică ablația totală a zonei peretelui afectat, inclusiv cu cherafilocelul și membrana cheratogenă. Local se aplică spray-uri cu antiinfecțioase (Antistafilan) și cheratolitice.

### 19.2.6. Podofilita cronică ulceroasă

Podofilita cronică este o inflamație cronică ulceroasă și exsudativă a podofilului.

***Etiologie.*** Apare ca o complicație a diferitelor traumatisme, a seimelor profunde, a pododermatitelor sau a unor tratamente irațională. Sub peretele cornului se constată o îngroșare a podofilului, cu foițele infiltrate, neregulate și acoperite cu granulații care au caracter aton. Când această boală este consecința unei seime profunde, se observă scurgerea unui puroi seros în cantitate mică.

***Simptome.*** Sunt în funcție de intensitatea leziunilor. Șchiopătura de diferite grade poate avea un caracter intermitent. Caracteristic este că în zona cornului desprins este prezent un puroi seros, fetid. Dacă se decolează această zonă, pe fundul podofilului îngroșat se observă mici ulcerații.

***Diagnostic.*** Se pune pe baza șchiopăturii, a scurgerii puroiului seros, iar sub cornul decolat se observă îngroșarea țesutului podofilos și prezența ulcerațiilor.

***Prognostic.*** Este favorabil în formele ușoare și rezervat în formele grave.

***Tratament.*** Constă în ablația părții cornoase afectate, subțierea cornului din jur, chiuretarea țesuturilor necrozate și devitalizate. Aplicarea locală a diferitelor spary-uri pe bază de cheratoplastice sau a jecozincului asociat cu un pansament protector asigură vindecarea și reduce perioada de convalescență.

### 19.2.7. Incastelura la cabaline

Încastelura este o modificare a formei copitei în anumite zone unde se produce compresiunea cornului asupra țesuturilor subiacente, determinând fenomene inflamatorii și atrofice locale. După cauze și modul de apariție, se diferențiază incastelura primară (idiopatică) și incastelura secundară (sau simptomatică), aceasta din urmă reprezentând o complicație a unor boli podale precum: macerarea furcuței sau naviculartrita. După regiunea copitei unde se produce compresiunea și deformarea se întâlnesc: incastelura călcâielor, incaselura coronară și incastelura plantară (incastelura tălpii).

***Etiologie.*** Deficiențele de ordin igienic, mersul pe teren dur, pardosea dură, stabulația prelungită, potcovitul defectuos pot duce la această afecțiune. Uscarea pronunțată a țesutului cornos, scoaterea din funcțiune a aparatului amortizor, curățirea prea profundă a furcuței la potcovit și scurtarea peste măsură a călcâielor și barelor sau aplicarea unei potcoave prea scurte sau cu suprafață de sprijin înclinată spre înauntru determină deseori incastelura călcâielor. S-a constatat o predispoziție ereditară la această boală la caii cu copite strâmte.

***Simptome.*** În incastelura călcâielor, întâlnită mai des la membrele

anterioare, călcâiele sunt apropiate anormal unul de altul, lacuna medială şi cele laterale ale furcuţei sunt foarte strâmte, comprimate, furcuţa este atrofiată. În cazul incastelurii foarte pronunţate (de gradul III) barele sunt curbate, furcuţa atrofiată aproape în întregime, călcâiele încălecate. În repaus, membrul respectiv este ţinut spre înainte, uşor flexat. Cornul copitei este dur, iar suprafaţa este uscată, aspră, rugoasă sau neregulată.

Incastelura coronară este caracterizată printr-o gâtuire a întregului perete în sens circular, la câţiva centimetri sub coroană, forma copitei apropiindu-se de aceea a unui ceas de nisip (clepsidră).

În incastelura plantară copita tinde să ia forma de ghiară, consecutiv boltirii foarte pronunţate a tălpii, cu scurtarea diametrului anteroposterior şi mărimea celui transversal şi a podofilului convex al furcuţei.

Compresiunile asupra membranei cheratogene, îndeosebi în faza de sprijin, determină, în incastelura călcâielor, mersul animalului cu paşi scurţi, evitând solicitarea călcâielor, îndeosebi dacă se deplasează pe teren tare. În cazul când s-a produs bleima se evidenţiază simptomele pododermatitei acute septice circumscrise.

***Diagnostic.*** Nu întâmpină greutăţi când s-au produs modificările locale caracteristice. În incastelura călcâielor, la despotcovire se constată lipsa suprafeţei lucioase de pe suprafaţa superioară a ramurilor potcoavei, întrucât nu mai funcţionează mecanismul amortizor al copitei.

***Prognostic.*** Este favorabil în incastelura mai puţin pronunţată şi la animalele tinere, însă este grav în cazurile avansate ale bolii la caii bătrâni, întrucât este aproape imposibil de a lărgi renurile care s-au strâmtat şi deformat prin compresiune îndelungată.

***Tratament.*** Tratamentul urmăreşte suprimarea cauzelor (uscarea cornului, potcovitul defectuos, macerarea furcuţei), suprimarea compresiunii dureroase asupra membranei cheratogene, asigurarea condiţiilor igienice pentru un proces cheratogenic normal şi gimnastică funcţională specifică. Pentru suprimarea compresiunii se subţiază cornul până la peliculă în regiunile incastelate sau se execută renuri parietale pentru dezincastelare. Dacă se constată că s-au produs bleime seroase sau serohemoragice se aplică tratamentul indicat în pododermatită acută septică. Copitele se vor curăţa mai mult în frunte sau se întrebuinţează o potcoavă Defays (cu urechiuşe).

În incastelura călcâielor se efectuează renurile Collin, Habacker sau Messler şi se aplică o potcoavă cu punte sau cu semi lună, eventual o potcoavă cu faţa superioară a ramurilor uşor înclinată înafară.

În incastelura coronară se subțiază cornul din întreaga zonă denivelată sau se execută 2-3 renuri transversale paralele cu coroana, iar în cea plantară se ajustează copita scurtând fruntea aplicând apoi o potcoavă adaptată marginii plantare a peretelui.

### 19.2.8. Macerarea sau putrefcția furcuței

Este inflamația cronică a țesutului velutos furcal, însoțită de fisurarea cornului furcuței. Macerația furcuței se caracterizează printr-un proces de cheratoliză putridă.

***Etiologie***. Cauza principală rezidă în lipsa de mișcare, care duce la o diminuare a circulației cu repercursiuni asupra furcuței, al cărei țesut velutos se amendează, influențând în sens negativ cheratogeneza. Alte cauze se referă la lipsa de igienă a copitelor, stabulația pe așternut umed, îmbibat cu purin, potcovitul cailor cu tălpi de cauciuc, potcovitul cu colți, curățirea exagerată a corului furcal, contuziile de la nivelul călcâielor (bleimele), la incastelură, etc.

***Simptome.*** De obicei boala este localizată la membrele posterioare. În faza de debut leziunile adesea încep la nivelul lacunei mediane, al cărei corn este mascat și înbibat cu exsudatul purulent de culoare închisă și miros fetid. Este forma cea mai ușoară denumită și "furcuță aprinsă". Exsudatul este consecința inflamației țesutului velutos al furcuței și el tinde să infiltreze progresiv întreaga furcuță. În această fază șchiopătura lipsește. Mai târziu, inflamația țesutului velutos se întinde la cornul și brațele furcuței care se fisurează, se înmoaie, ducând la transformarea întregului corn în grămezi de corn dezintegrat (fig.129), macerat, cu miros fetid (Căpățână, 1974). Șchiopătura, mică în intensitate, apare numai în cazurile când țesutul velutos furcal este descoperit și cuzinetul plantar nu mai poate fi protejat. Cu timpul cornul călcâielor se degradează, ducând la atrofia lor și la apariția incastelurii.



*Fig.129. Furcuța putredă*

Procesul de dezintegrare, de macerare a furcuței, atinge cu timpul și bureletul perioplic și

cutidural în progresiunea lui de la nivelul bulbilor călcâielor. Inflamatia acestor burelete dă naştere la o serie de cercuri anormale, orientate de jos în sus şi care întretaie pieziş cercurile regulate de pe cornul copitei.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza simptomelor clinice şi ale leziunilor anatomopatologice.

***Prognostic.*** Este favorabil în faza de debut şi rezervat când leziunile au atins furcuţa, pentru că boala se poate complica cu crapod.

***Tratament.*** *Tratamentul profilactic*, vizează înlăturarea tuturor cauzelor care favorizează apariţia bolii.

*Tratamentul curativ*, preconizează toaleta riguroasă a furcuţei, prin spălare cu apă caldă şi săpun, eliminându-se toate porţiunile de corn aşchiate, macerate de pe întreaga suprafaţă a furcuţei. Cu ajutorul unor meşe de tifon, se desfundă lacunele mijlocii şi laterale de exsudatele purulente, după care cu reneta se excizează toate porţiunile de corn desprinse până la nivelul ţesutului velutos. După uscarea copitei şi dezinfecţia ei cu alcool, se pudrează sau se pensulează suprafaţa furcuţei şi lacunele ei cu permanganat de potasiu, sulfat de cupru sau oxid de zinc, lotagen. În lacune, pulberea se introduce cu ajutorul tampoanelor care se schimbă la 2-3 zile.

Pentru a favoriza mecanismul fiziologic al copitei şi pentru a ameliora circulatia locală, care să contribuie la regenerarea cornului furcal, se recomandă plimbarea zilnică a animalului despotcovit sau potcovit cu o potcoavă în semilună, pe teren moale şi neted. Îngrijirea minuţioasă a copitei, scurtarea călcâielor crescute prea înalte, menţinerea animalului pe tot timpul bolii în adăpost cu aşternut curat şi bogat, toate aceste măsuri contribuie la vindecarea rapidă şi în bune condiţii a animalului bolnav. După vindecare, se recomandă ungerea furcuţei cu gudron vegetal.

## 19.2.9. Boli ale fibrocartilajelor complementare

### *19.2.9.1. Javartul cartilaginos*

Javartul cartilaginos este o boală chirurgicală specifică solipedelor caracterizată prin necroza progresivă a fibrocartilajului complementar, însoţită de fistulă. Necroza fibrocartilajului este mai puţin gravă la membrele posterioare decât la cele anterioare, datorită structurii fibromusculare mai pronunţate.

***Etiologie.*** Boala este produsă de germenii piogeni ai necrozei, favorizată de slaba irigare a fibrocartilajelor. Javartul cartilaginos se întâlneşte frecvent ca o complicaţie a rănilor în regiunea coroanei, în special a călcăturilor la coroană. Boala mai poate apărea consecutiv pododermatitelor supurativă şi

gangrenoasă, aricelii gangrenoase, flegmonului coronar, bleimelor supurative, pododermatitei septice (cuiului de stradă), seimelor profunde, cherafiloacelui sau crapodului. Javartul cartilaginos are o incidență mai crescută iarna și la începutul primăverii, deoarece în acest sezon sunt mai frecvente plăgile la coroană și pododermatitele septice. Boala este favorizată de defectele de aplomb și defectele cutiei de corn (copite plate, cu călcâie joase), precum și de potcovitul executat defectuos. Natura serviciului este un factor predispozant important, animalele de tracțiune grea și cele care lucrează pe drumuri proaste sunt mai expuse cauzelor care provoacă apariția javartului cartilaginos.

***Simptome.*** Semnele clinice caracteristice javartului cartilaginos sunt reprezentate de tumefacția regiunii coroanei în dreptul fibrocartilajului, prezența unor fistule la nivelul coroanei, în peretele cutiei de cont sau în talpă și șchiopătura de mică intensitate care, uneori, chiar poate lipsi.

Clinic, boala debutează prin apariția unei tumefacții în regiunea coroanei, care ocupă total sau parțial zona fibrocartilajelor. Concomitent, se instalează fenomenele de necroză, la început, în porțiunea posterioară a cartilajului unde acesta este mai puțin vascularizat. Edemul cald și dureros din perioada de debut, scade și tumefacția devine dură ca urmare a proliferării țesutului pericondral în jurul focarului de necroză.

În regiunea coroanei, pe perete sau chiar în talpă apar fistule, care comunică cu focarul necrotic. Prin ele, se scurge un exsudat seropurulent cu fragmente de cartilaj necrozat, de culoare verzuie. Fistulele coronare sunt cele mai frecvente. Când boala este o complicație a unei seime, fistulele apar în peretele cutiei de corn, iar când este consecința unei bleime sau a cuiului de stradă, se află pe fața plantară. Indiferent de sediul lor, fistulele au un traiect foarte variat, mai profunde în partea posterioară a fibrocartilajului.

Durerea locală este la început pronunțată, pentru ca pe parcurs să scadă și să reapară cu o intensitate crescută atunci când procesul de necroză atinge falangeta, ligamentele colaterale anterioare sau a doua articulație interfalangiană.Șchiopătura este de intensitate variabilă și în raport cu gravitatea complicațiilor care se instalează. În javartul fără complicații ea poate lipsi.

Javartul cartilaginos, se poate complica cu necroza ligamentului colateral anterior, necroza falangetei, artrita piciorului, necroza falangei a II-a, a micului sesamoid și a aponevrozei plantare. Uneori, se pot înregistra complicații tardive, cum ar fi formele cartilaginoase, deformări ale copitei și seime (Căpățână, 1974).

***Diagnostic.*** Se pune pe baza semnelor clinice caracteristice bolii: tumefacția coroanei în zona fibrocartilajului și prezența fistulelor în aceeași zonă. Nu se

recomandă sondajul fistulelor, deoarece poate să determine propagarea infecției și deschiderea capsulelor articulare, preferându-se radiografia, după injectarea pe traiectul lor (a fistulelor) a unei substanțe de contrast.

*Diagnosticul diferențial*, se face față de formele cartilaginoase, călcătura la coroană, flegmonul coronar și artrita piciorului.

***Prognostic.*** Este totdeauna rezervat. Gravitatea prognosticului crește atunci când javartul se complică cu necroza falangetei, a ligamentului colateral sau cu artrita interfalangiană.

***Tratament.*** Tratamentul javartului este *profilactic* și *curativ*. *Profilaxia* acestei boli se bazează pe înlăturarea cauzelor care favorizează sau duc la apariția leziunilor specifice.

*Tratamentul curativ* al javartului cartilaginos, are ca obiectiv eliminarea prin act operator a fibrocartilajului afectat de procesul necrotic, completată printr-un tratament cu antiinfecțioase și țesutoterapie.

Există numeroase procedee operatorii, care diferă între ele prin modul de acces spre cartilaj. Sunt mai bune acele procedee care menajează bureletul cutidural. Incizia pielii în formă de "T" răsturnat, s-a dovedit a fi practică și eficientă.

Tratamentul local, constă în pulverizarea cu Oximanirom și tripsină în proporție de 10/1 a rănii operatorii, aspersiuni cu diferite spray-uri cu antibiotice, eter iodoformat și pansament compresiv.

### *19.2.9.2. Osificarea fibrocartilajelor complementare*

Prin osificarea fibrocartilajului se înțelege pierderea elasticității cartilajelor complementare ale copitei prin osificarea acestora.

***Etiologie***. Osificarea progresivă a fibrocartilajelor complementare, este frecvent întâlnită la caii de muncă care fac servicii pe drumuri pietruite, asflatate, accidentate, în pantă, etc. Printre cauzele favorizante se enumeră aplobmul defectuos, supraâncărcarea călcâielor, defectele de aplomb, etc. Boala, este mai frecventă la membrele anterioare și mai ales la cartilajul extern.

După O. Vlăduțiu, boala nu s-ar datora unei acțiuni iritative directe asupra fibrocartilajelor, ci ea apare ca o consecință a unui dezechilibru circulator, care survine și se menține în copită, unei munci de lungă durată pe drumuri lungi, pietruite, asfaltate. În astfel de munci fără perioada de repaus, hiperemia accentuată din copită trece fără nici o tranziție de la circulația activă la o circulație de stază. Acest fenomen, este urmat de o rarefacție falangiană și de o congestie a țesutului conjunctiv din jur, care duc la dispariția fibrocartilajului și înlocuirea lui cu un os, prin fenomenul de mutație a sărurilor minerale (fig.112).

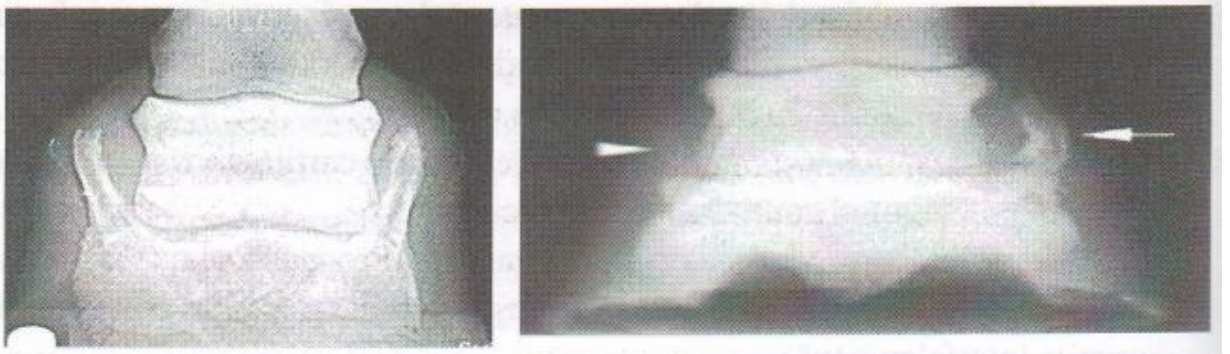


*Fig.130. Osificarea fibrocartilajelor complementare*

***Diagnostic.*** Se pune relativ uşor, iar pentru certitudine se va efectua un examen radiografic.

***Prognostic.*** Este grav.

***Profilaxia*** se referă la munca raţională a cailor, la îngrijirea copitelor, alimentaţia raţională, la duşurile reci pe copită în zilele călduroase.

***Tratament.*** *Tratamentul curativ* este de cele mai multe ori paleativ.

În perioada de debut, se recomandă repausul, băile şi duşurile reci, blocajul novocainic pe cordonul vasculonervos cu novocaină soluţie 1%. În faza de osificare evidentă, se încearcă injecţii cu Denervin în doză de 5 ml de o parte şi de alta a buletului, la nivelul cordonului vasculonervos şi decompresarea formaţiunilor profunde prin subţierea cornului şi prin practicarea unor renuri adecvate. În cazurile cronice şi voluminoase, se recomandă cauterizarea în puncte penetrante a zonei fibrocartilajului, completată cu aplicarea unei vezicători cu biiodură de mercur. Dacă şchiopătura persistă, într-o formă de osificare voluminoasă, se recurge la nevrectomia plantară sau chiar deasupra buletului pentru a mai putea utiliza animalul la serviciu pe o perioadă scurtă de timp (Căpăţână, 1974).

Pentru ameliorarea şchiopăturii se indică subţierea cornului cu raşpilul, în formă de semilună, până la ţesutul cherafilos, în dreptul cartilajului afectat, operaţie ce se va repeta anual sau se vor practica renurile lui Collin, modificate de Habacher. Concomitent cu acestea se aplică o potcoavă ortopedică. Ramura potcoavei din dreptul cartilajului bolnav este mai lată pe faţa de jos şi mai lungă şi cu găurile mai anterioare, pentru a nu diminua şocurile care acţionează asupra cartilajului bolnav.

### *19.2.9.3. Călcătura la coroană*

Prin termenul de călcătură la coroană se înţelege contuzionarea sau existenţa unei plăgi la nivelul regiunii coronare.

***Etiologie.*** Întâlnită mai frecvent la cabaline şi mult mai rar la bovine, rănirea

este provocată de regulă la membrul congener. Defectele de conformație (piept strâmt), defectele de aplomb, înhămarea defectuoasă, oboseala și surmenajul, potcovitul defectuos sau cu colți, întoarcerile bruște pe loc, coborârea pantelor mari, țăcăneala, precum și unele boli nervoase, constituie cauzele principale ale călcăturii în coroană. Se întâlnesc răni contuze de gradul 1, 2 și 3.

***Simptome.*** Sunt caracteristice contuziilor și rănilor. În contuziile de gradul I se produce o simplă escoriație epidermică, fără șchiopătura animalului. În contuziile de gradul II, regiunea traumatizată este tumefiată, însoțită de o inflamație exsudativă a buretului și regiunii coronare. În contuziile de gradul III, pielea și țesuturile subiacente din regiunea coronară sunt strivite, ducând la tumefierea și modificarea țesuturilor cu șchiopătură intensă.

Plăgile regiunii sunt reprezentate prin soluții de continuitate, situate la frunte și la umerii copitei sau la onglon și excepțional de rar la nivelul sferturilor. Soluția de continuitate poate varia de la o simplă înțepare sau plagă până la plăgile profunde interesând toate straturile până la membrana sinovială articulară și tendonul extensor al falangelor. Durerea prezentă în rănile superficiale este mai mare, în cele profunde fiind exteriorizată printr-o șchiopătură gravă.

Evoluția este rapidă, ducând la complicații de abces și flegmon, caracterizate prin apariția unei tumefacții calde, dureroase, cu exprimarea unui exsudat purulent din plagă. În plăgile profunde penetrante este prezent revărsatul sinovial, ducând la pododermatită purulentă în interval de câteva zile. Tumefacția coronară în asemenea cazuri devine extrem de dureroasă, însoțită și de apariția simptomelor generale traduse prin febră, inapetență, stare de abatere, etc.

***Diagnostic.*** În general este ușor de pus pe baza leziunilor din regiunea coronară.

***Prognostic.*** Este rezervat din cauza complicațiilor grave ce pot surveni (flegmon coronar, javart cartilaginos, podartrită, etc.).

***Tratament.*** *Tratamentul profilactic* este important, și se referă la un potcovit rațional, folosind colți iarna, care se scot în grajd, la munca rațională a animalelor, la protejarea regiunii coronare prin dispozitive de apărare, etc.

*Tratamentul curativ* urmărește atât prevenirea cât și combaterea infecției dar și stimularea proceselor de vindecare.

În prezența soluției de continuitate, după toaleta mecanică se face antisepsia mecanică prin excizia cornului desprins și a țesuturilor mortificate sau suspecte, cu asigurarea drenajului. La nivelul rănii se practică o renură semilunară în peretele cutiei de corn și se subțiază cornul pentru a ajuta la decompreasarea țesuturilor inflamate. După pudrarea bogată a plăgii coronarea sau tratarea ei cu diferite spray-uri cu antibiotice, se aplică în jur vezicătoare

cu biiodură de mercur. Plaga, este lăsată să evolueze descoperit sau se protejează prin pelicule de diferite spray-uri (Oxyvet, Terramicin, Negerol, Propolis-vet) sau eter iodoformat 10%.

În plăgile profunde, complicate cu podartrită, este indicat injecții intraarticulare cu penicilină cristalină în doze de 400.000 U.I., dizolvată în 5 ml de ser fiziologic timp de 5-6 zile consecutiv. Injecțiile pe cordonul vasculonervos palmar sau plantar cu Denervin, pot completa tratamentul în unele cazuri mai grave.

### *19.2.9.4. Pasul de cocoş*

Prin "pas de cocoş", se înțelege flexia bruscă şi spasmodică a jaretului în timpul mersului la pas. Este întâlnită la cabaline, în timp ce la alte specii este cu totul excepțională.

***Etiologie.*** Etiologia acestei afecțiuni este încă neclară. Pasul de cocoş poate însoți spavanul, ariceala, cheloidul cicatricial sau diferite traumatisme din regiunea acropodială. Dietz o apreciază ca urmare a unei nevrite, Boccor-Tingau unei leziuni musculotendinoase, Rigot, a unor modificări articulare.

***Simptome.*** Simptomele apar brusc sau progresiv, mai semnificativ la începutul mersului. Flexiunea bruscă variază ca intensitatea de la o formă uşoară până la o flexiune maximă şi spasmodică a articulațiilor grasetului şi jaretului, cu lovirea peretelui abdominal de către metatars. Caracteristic pasului de cocoş, este că flexia rapidă a membrului bolnav este urmată de revenirea în sprijin tot aşa se repede. Simptomele bolii sunt accentuate la începutul deplasării, urmând o atenuare ulterioară.

***Diagnostic.*** Este uşor de pus.

***Prognostic.*** Este grav în pasul de cocoş adevărat (idiopatic), întâlnit numai la cabaline cu apariție bruscă sau progresivă şi rezervat în cel simptomatic.

***Tratament.*** Tratamentul chirurgical în pasul de cocoş idiopatic constă în tenotomia extensorului lateral al falangelor sub nivelul articulației jaretului asociată cu blocajul novocainic al simpaticului lombar şi vitaminoterapia din grupul vitaminelor B. Când pasul de cocoş este simptomatic, atenția trebuie îndrepată pentru eradicarea bolii primare.

## 19.2.10.Tratamentul ortopedic în bolile copitei la cal

La cabaline, bolile podale în foarte mică măsură pot beneficia de avantajele tratamentului ortopedic, pe considerentul că ele sunt mai rar întâlnite, iar pe de altă parte cabalinele având un singur deget, care suportă şi preia masa corporală în contact cu solul, scoaterea din sprijin a acestuia pentru diminuarea

durerii, respectiv accelerarea vindecării este foarte greu de realizat. Totuşi, tratamentul ortopedic la cabaline este prezent prin aplicareaTechnovitului în seime, spărturi ale peretelui şi după apariţia fenomenelor septice în operaţia de cui de stradă (rezultate satisfăcătoare).

Aplicarea diferitelor potcoave în unele boli ale copitei face parte din tratamentul ortopedic. Astfel, în înţeparea cu caiaua, ajungerea cu caiaua (forme septice), după subţierea şi roaderea tălpii se poate folosi potcoava cu capac mobil tip Lunggwitz.

În talpa arsă şi talpa încălzită se foloseşte o potcoavă subţire şi lată, bine găvănită, fixată prin patru caiele sau se aplică o potcoavă cu potlog. În călcătura în cui sau cuiul de stradă cu posibile complicaţii la nivelul membranei cheratogene (supuraţie circumscrisă sau profundă) cu rănirea cuzinetului plantar (abcese, necroze), necroza muşchiului flexor profund al falangelor (răniri primare ale falangei a III-a sau a osului navicular), a fibrocartilajelor, a articulaţiei podale, după extragerea corpului străin, îndepărtarea ţesuturilor necrozate şi asigurarea unui corect drenaj (sub formă de pâlnie), se aplică o potcoavă cu eclise în formele grave, sau o potcoavă cu capac, în formele uşoare. Potcoava cu capac este o potcoavă obişnuită, însă cu colţii mobili şi cu capac gros de 1-2 mm şi aşa de lat încât să acopere faţa de jos a potcoavei până la şanţ (fig.131).

Ea trebuie să stea bine pe potcoavă, altfel se îndoaie. Fixarea capacului, se face înapoi, cu ajutorul colţilor cu şurub, iar înainte printr-un fel de cioc, care se introduce într-o gaură făcută pe muchia dinăuntru şi de sus a frunţii potcoavei.

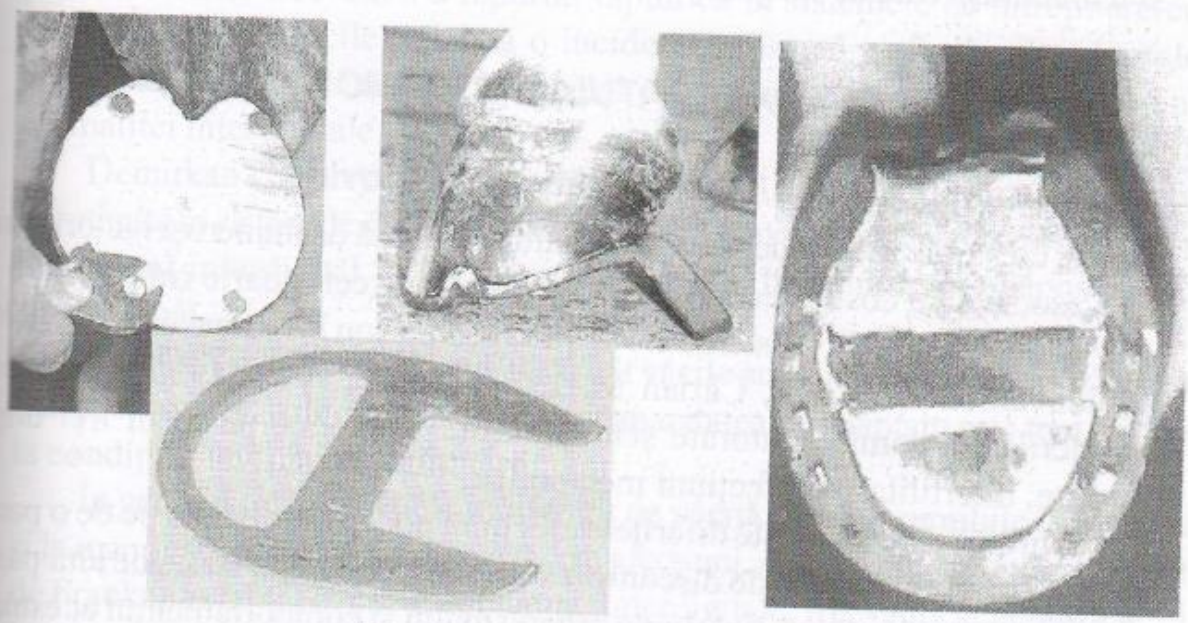


***Fig.131. Potcoave ortopedice***

În bleime (strivirea membranei cheratogene, respectiv a țesutului velutos în părțile posterioare ale copitei), se folosește o potcoavă trei sferturi de punte sau o potcoavă cu punte.

În cazul boltirii în jos sau a tălpii pline de furbură cronică se folosește potcoava ortopedică a lui Stark-Günther (prezentată la furbură) sau potcoava lată cu fereastră.

Un alt gen de potcoavă care se folosește cu rezultate bune în furbura cronică este potcoava groasă, amortizantă.

În osificarea fibrocartilajelor complementare, ramura potcoavei din dreptul cartilajului bolnav este mai lată pe fața de jos și mai lungă, în vederea diminuării șocului ce acționează asupra cartilajului bolnav. Cealaltă ramură este normală. O asemenea potcoavă cu potlog poate să ducă temporar și la dispariția șchiopăturii. În copita plină se aplică o potcoavă cu punte cu găvăneală. Pentru a nu se îndoi puntea potcoavei (din pricina furcuței care este prea ieșită înafară), potcoava va avea colți cu șurub și capac.

În copita boană, la care călcâiele sunt foarte lungi și înalte față de frunte și la care fruntea văzută de pe laturi formează cu pardoseaua (solul) un unghi de $60^0$ sau chiar mai mult, se aplică o potcoavă cu toartă (potcoava lui NEUCHIELD). În buletură se poate folosi o potcoavă prelungită în frunte. Potcoava îndepărtătoare a lui DEFAYS cu urechiușe se aplică în incastelură, după ce se va curăți mai mult în frunte. În incastelură se poate aplica și potcoava lui EINSIEDEL cu „îndepărtător manual" care are la extremități un plan piezis și o urechiușă care se sprijină pe bare.

## 19.3. PATOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR LA BOVINE

### 19.3.1. Șchiopăturile la bovine

În creșterea vacilor de lapte șchiopătura produsă de numeroși factori fiind este asociată cu costuri economice directe și indirecte foarte ridicate.

Numeroși autori (Esslemont R.J., 1990; Manson F.J., Leaver J.D., 1998; Moldovan M., Bolte S., Cârlan M, 1987; Weaver A.D., 1998) consideră pierderile economice datorate șchiopăturilor la bovine pe locul trei după mastite, infertilitate și afecțiuni metabolice.

Durerea care însoțește diferitele afecțiuni podale reprezintă pe de o parte cea mai frecventă formă de disconfort suferită de animale, iar pe de altă parte este starea care perturbă fiziologia organismului și comportamentul acestuia.

Importanța afecțiunilor podale constă în faptul că se înregistrează pierderi

prin reducerea producției de lapte, alterarea stării corporale, reducerea fertilității, scoaterea permanentă a unor exemplare valoroase din efectiv, creşterea costurilor cu medicația necesară tratamentelor şi nu în ultimul rând timpul necesar îngrijirii animalelor cu afecțiuni.

***Etiologie.*** Cu toate că şchiopătura nu este o boală ci un semn al unui proces patologic, ea este starea care atrage atenția. Oricare proces patologic însoțit sau prevestit de durere este cauzat de numeroşi factori. Fără a ține seama de ordinea importanței (părerile numeroşilor autori diferă mult în ceea ce priveşte ordinea factorilor determinanți), voi enumera pe cei mai reprezentativi:

*Rasa.* Afecțiunile podale sunt mai frecvente la vacile de lapte în comparație cu cele mixte sau de carne. În cadrul lor, vacile din rasa Holstein-Friză sunt mai predispuse la îmbolnăvirea acropodiului comparativ cu alte rase. Wallace şi col., (1993) evidențiază existența unei corelații pozitive între mărimea greutății corporale specifică rasei şi apariția bolii. În urma observațiilor autorul găseşte o prevalență a dermatitei digitale de 90% la vacile din rasa Holstein-Friză şi Brawn Swiss, de 19% la vacile din rasa Jersey şi 45% la vacile din rasa Ayrshire.

*Stabulația.* Stabulația are un impact major asupra afecțiunilor podale întrucât incidența acestora este mai mare iarna pe perioada stabulației în comparație cu sezonul de păşunat.

Numeroşi autori raportează valori ale incidenței extrem de variate dependente în bună măsură de condițiile de igienă deficitară, de adăposturi improprii şi carențe alimentare.

Sistemele de stabulație influențează şi ele apariția şi evoluția afecțiunilor podale. Astfel, frecvent s-a raportat faptul că în sistemele de întreținere cu stabulație liberă vacile prezintă o incidență crescută a afecțiunilor digitale comparativ cu sistemul legat în special pentru cazul dermatitei digitale şi al dermatitei interdigitale.

Demirkan I, Murry R.D., Carter S.D., (2000) amintesc de faptul că vacile întreținute în sistem de stabulație liberă prezintă un risc mai mare de a contracta flegmonul interdigital în comparație cu vacile întreținute în adăposturi cu sistem legat.

*Vârsta.* Este dovedit faptul că cu cât vacile sunt mai în vârstă cu atât sunt mai predispuse la afecțiuni podale, iar capacitatea de adaptare este mai redusă la condițiile de adăpost deficitare.

În general toate bovinele indiferent de vârstă sunt susceptibile la infecția şi la manifestarea uneia sau alteia dintre afecțiuni. Astfel, într-un studiu realizat de Frankena (1993) în cazul dermatitei interdigitale, frecvența generală a bolii la tineretul femel în vârstă de 2,5-12 luni a fost de 67,1%.

Odată cu înaintarea în vârstă se schimbă raporturile anatomice ale articulației acropodiului (favorizate fiind de greutatea mare, gestații repetate, pardoseală dură, lipsa mișcării) ceea ce determină sprijin pe călcâie ceea ce favorizează apariția de afecțiuni (macerarea cornului, crevase, necroze ale cutiei de corn, porți de intrare, abcese) septice de lungă durată.

*Tipul de pardosea.* Numeroşi autori (Vokey, 2001 citat de Laven 2004) consideră pardoseala din beton ca fiind dură, abrazivă şi neconfortabilă, iar adăposturile cu o astfel de suprafață cunosc o incidență crescută a şchiopăturii. Pe o astfel de pardoseală eroziunea suprafeței soleare, dar şi a dermului este mai crescută.

Igienizarea pardoselii este un alt aspect deosebit de important în sensul că un număr de trei evacuări pe zi este considerat ca minim pentru controlul afecțiunilor ongloanelor.

Sistemele de evacuare a dejecțiilor influențează şi ele diferit incidența afecțiunilor podale. În acest sens sistemul de evacuare a dejecțiilor cu racleți cu funcționare automată ar putea favoriza creşterea incidenței afecțiunilor acropodiului datorită strângerii periodice a dejecțiilor pe anumite segmente a rigolei. Acest neajuns poate fi eliminat în cazul instalațiilor care funcționează continu şi pe distanțe scurte. În cazul fermelor cu stabulație liberă şi evacuarea dejecțiilor cu plugul tractor automat sau neautomat se constată o incidență foarte ridicată a afecțiunilor podale în special în cazul dermatitei interdigitale. Acest aspect arată faptul că prezența dejecțiilor în mod continu pe suprafața pardoselilor induce un contact de lungă durată între regiunea acropodială şi acestea, iar acest aspect se regăseşte în numărul şi gravitatea afecțiunilor de la acest nivel.

Indiferent de tipul pardoselii cantitatea redusă de aşternut sau absența acestuia pot produce creşterea incidenței atât a dermatitei digitale cât şi a dermatitei interdigitale

*Alimentația.* Se cunoaşte faptul că dificitul de zinc poate fi un factor de risc, dar şi un factor cauzal în apariția infecțiilor cutanate, aspect semnalat de numeroşi autori (Bononi, 1988; Demirkan, 2000). Carența în vitamina A, microelemente, tulburări vasculare periferice, procese inflamatorii subclinice sunt alte cauze care pot favoriza apariția proceselor patologice. În acest sens cercetări mai recente subliniază importanța suplimentării microelementelor în prevenirea afecțiunilor podale. Astfel, la vacile la care s-a adminsitrat complexul zinc-metionină numărul de cazuri de dermatită interdigitală, eroziuni la nivelul călcâiului şi flegmon interdigital a fost mai mic, în timp ce amestecul de zinc-metionină, mangan-metionină, cupru-lizină şi cobalt-

glucoheptonat reduce incidența afecțiunilor cutiei de corn, dar și a dermatitei digitale (Moore, 1998; Nocek, 2000; Socha, 2002). Suplimetarea biotinei pare de asemenea să aibă efecte benefice. Există și păreri (Bargai U., 1998) conform cărora în fiziopatologia apariției afecțiunilor cutanate ale ongloanelor ar fi implicată creșterea bruscă a proteinei brute digestibile după parturiție ca urmare a administrării unor cantități crescute de concentrate. Hiperalbuminemia consecutivă și creșterea marcantă a presiunii osmotice a sângelui atrage după sine trecerea fluidului intercelular în patul vascular ajungându-se în timp la hipertensiune în sistemul vascular. Această hipertensiune la nivelul corionului determină eritem și edem al țesutului interdigital și coronar. Tegumentul interdigital și coronar congestionat tinde să fisureze leziunile produse contaminându-se cu multă ușurință cu germeni existenți la acest nivel. Trebuie menționat de asemenea că schimbările bruște în furajare sunt responsabile de apariția pododermatitei aseptice difuze, forma evolutivă cronică fiind cea mai răspândită. Din cauza inflamației dermului, onglonului ia naștere o hiperproducție de corn de calitate inferioară, moale și higroscopic slab rezistent la factorii de mediu.

*Microorganismele.* Chiar dacă afecțiunile ongloanelor se încadrează în segmentul chirurgical al medicinei veterinare, tratamentul lor implică acest gen de asistență în care factorul septic are o participare deosebit de însemnată, majoritatea leziunilor cutanate însoțite de șchiopătură fiind asociate cu infecția. Concepția modernă privind rolul de factor etiologic primar în declanșarea afecțiunilor acropodiului la bovine trebuie corelată cu forma morfoclinică de manifestare a bolii și cu localizarea procesului infecțios cu atât mai mult cu cât este greu de surprins momentul debutului bolii, în care prin examene bacteriologice să poată fi stabilite raporturile cantitative sau de ordin calitativ, existent între diferitele specii bacteriene prezente în leziuni.

Bacteriile cel mai frecvent implicate în apariția afecțiunilor septice ale ongloanelor la bovine aparțin speciilor Dichelobacter nodosus (Bacteroides nodosus) Fusobacterium necrophorum (Bacteroides necrophorus, Fusiformis necrophorus), Spirocheta penortha, Treponema spp., Stafilococi, Streptococi, Corynebacterium pyogenes, etc.

Dificultatea stabilirii aspectelor legate de patogenia infecțiilor produse de acești germeni rezidă în faptul că în cadrul speciilor bacteriene implicate există mari diferențe între tulpini privind patogenitatea, în timp ce datele din literatură care se referă la reproducerea experimentală a bolii sunt contradictorii.

***Simptome***. Șchiopăturile la bovine evoluează diferit față de cabaline, în sensul că manifestările clinice sunt exprimate prin impotență funcțională

variabilă şi manifestată clinic prin decubit prelungit. Lipsa aparatului pasiv, configuraţia şi conformaţia anatomică a autopodiumului, particularităţile pardoselilor, structura şi lipsa elasticităţii acestora, numeroasele varietăţi de aşternut, rentabilitatea economică prin carne sau lapte, sunt tot atâţia factori care îşi pun amprenta asupra gradului şchiopăturii.

O primă remarcă ar fi aceea că în cazul bovinelor şchiopătura se manifestă imediat, cu sensibilitate ridicată indiferent că este vorba de ţesutul dermic (pielea), membrana cheratogenă, ţesuturile dure, etc. Şchiopătura, consecinţă a durerii, este manifestarea care apare o dată cu desfăşurarea procesului patologic. Trebuie precizat faptul că bovinele resimt durerea extrem de puternic, motiv pentru care şchiopătura este de la început însoţită de decubit prelungit, deplasarea pe distanţe mici se desfăşoară cu mare dificultate, iar pe distanţe mari animalul refuză deplasarea preferând decubitul. Decubitul prelungit se complică adeseori cu alte procese patologice precum: plăgile decubitale, abcese sau flegmoane cutanate, bursite, etc.

Rezistenţa scăzută a cornului onglonului coroborat cu pardoseli dure, condiţii precare de igienă, greutatea mare a bovinelor, lipsa toaletei ongloanelor, etc., determină apariţia unor procese septice (eroziuni, abcesul călcâiului, panariţiu, dermatita coronară, dermatita interdigitală) sau aseptice (laminita aseptică) manifestate prin şchiopătură severă care menţine subiectul bolnav în decubit prelungit cu implicaţii asupra alimentaţiei şi a randamentului economic.

Un aspect particular al speciei bovine este acela al bogăţiei de colagen la nivelul autopodiului, ţesut care este prezent în componenţa ligamentelor, tendoanelor, capsulelor articulare, burselor şi care în condiţii de agresiune mecanică sau biologică (prezenţa puroiului, germeni patogeni în conţinutul purulent) se dezvoltă excesiv ceea ce cauzează întârzierea vindecării sau hipertrofia acestuia. Aşa se explică dificultatea terapeutică în celulitele tarsale şi procentul crescut de nereuşite. Exprimarea clinică a şchiopăturilor este diferită:

- sprijinul alternativ pe membrele posterioare, neliniştea şi disconfortul animalului este tipică în pododermatitele aseptice, în sprijinul pe călcâie, în congestia membranei cheratogene, în dermatitele interdigitale;
- ridicarea şi coborârea repetată a ongloanelor de pe pardosea indică iminenta dezvoltare a unui proces septic la nivelul călcâiului (abcesul călcâiului), a membranei cheratogene (pododermatită), a unui ulcer podal (ulcerul podal Rusterholz);
- lipsa sprijinului cu regiunea chişiţei sau buletului tumefiată şi mărită în volum indică procese inflamatorii diferite (panariţiu, pododermatită, artrită, luxaţie, entorsă, dermatită);

- existența proceselor inflamatorii septice pot fi însoțite de fistule care se deschid prin una sau mai multe orificii din care se scurge un conținut purulent de rea natură și în care durerea este extrem de mare, animalele preferând decubitul.

De altfel, bovinele în marea lor majoritate, dezvoltă șchiopătura de gradul doi sau trei în care deplasarea este vizibil suferindă, animalul face mari eforturi pentru câțiva pași, motiv pentru care nările sunt larg deschise, uneori chiar și cavitatea bucală, pe corp se observă zone de transpirație (din cauza durerii foarte mari), tahicardie, tahipnee, mucoase congestionate, hipertermie, dezechilibrare, alunecare, dificultate în depășirea unor obstacole minore (rigole, pragul de la ușă), alteori se așează pentru odihnă în locul unde este surprins.

***Diagnostic***. Șchiopătura este un semn care apare într-o multitudine de procese patologice.

Diagnosticul în șchiopături se bazează pe examenul clinic (inspecție, palpație, flexie, extensii, rotații), examenul radiologic (osteite, periostite, luxații, artrite, osteomielite, fracturi, fisuri), artrocenteze, biopsii, etc.

***Prognostic***. Este rezervat spre grav în funcție de afecțiune.

***Tratament***. Întrucât șchiopătura este doar un semn extrem de expresiv, tratamentul va urmări cauza (boala, afecțiunea) ei în așa fel încât prin terapeutica afecțiunii șchiopătura se remite.

Tratamentul celor mai importante afecțiuni sunt trecute în prezentul manual.

### 19.3.2. Dermatita interdigitală

Dermatita interdigitală este o inflamație acută sau cronică a pielii interdigitale localizată interdigital între bulbii călcâielor, fără extindere la țesutul subcutanat de regulă la membrele pelvine la care evoluția bolii cunoaște o gravitate particulară.

Incidența bolii este diferită fiind crescută în adăposturile în care pardoseala și așternutul sunt necorespunzătoare, iar eroziunile și leziunile superficiale sunt crescute.

***Etiologie.*** În apariția acestei boli sunt incriminați factori favorizanți și factori determinanți.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de condițiile necorespunzătoare de întreținere în special datorate prezenței dejecțiilor, lipsa așternutului sau așternut insuficient, pardoseli reci și umede, lipsa mișcării, stabulație îndelungată pe pardoseli dure, paturi de cazare scurte, lipsa igienei corporale. În acest sens pe fondul iritației continui a pielii datorată umidității excesive, bălegarului, noroiului, pielea se macerează treptat, își pierde rolul protector de la acest nivel și devine locul și sediul pentru numeroși germeni patogeni.

Treptat eroziunea şi macerarea se extinde şi la cornul călcâielor începând cu porţiunea axială pentru ca treptat să se extindă în direcţia abaxială şi dorsală.

Factorii determinanţi sunt reprezentaţi de numeroşi germeni patogeni între care Dichelobacter nodosus şi Fusobacterium necrophorum sunt germeni implicaţi în mod obişnuit în etiologia dermatitei interdigitale. Alături de aceşti germeni au mai fost găsite specii producătoare de pigment precum Prophiromonas spp., Prevotella spp., Peptostreptococus spp., Actinomices spp., Stafilococi, Streptococi.

***Simptome.*** Leziunile sunt iniţial limitate la epiderm care este congestionat, sensibil, edemaţiat şi îngroşat. Interdigital, pe suprafaţa pielii în porţiunea plantară apare un exudat care determină uneori formarea de cruste. În foarte multe cazuri exudatul şi crustele sunt acoperite de dejecţii şi aşternut ceea ce îngreunează vizibilitatea lor. În timp la nivelul pielii apar eroziuni şi ulcere ceea ce crează animalului disconfort şi durere, aspecte care determină animalul să schimbe des sprijinul pe membrele bolnave. Din acest stadiu, boala poate involua spontan, poate să recidiveze sau să se complice cu abcese sau flegmoane. În cazul în care condiţiile de igienă şi întreţinere nu se îmbunătăţesc boala trece într-o altă fază în care apare şchiopătură, iar prin pătrunderea dejecţiilor între cornul călcâielor şi dermul subiacent afecţiunea se poate complica cu pododermatită septică. În situaţia în care decolarea cornului călcâielor nu se produce, leziunea se stabilizează şi devine cronică. Unii autori consideră că inflamaţia se poate extinde la dermul solei, aspect care determină apariţia pododermatitei aseptice sau septice circumscrise. Există şi forma cronică a acestei boli având ca punct de plecare zona dorsală a spaţiului interdigital în care predomină procesele de hipercheratoză şi care de cele mai multe ori evoluează cu hiperplazie interdigitală.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza semnelor clinice după o prealabilă igienizare a regiunii.

***Prognostic***. Este favorabil cu condiţia îmbunătăţirii condiţiilor de igienă şi întreţinere.

***Tratament.*** În primul rând se va efectua trimajul ortopedic pentru îndepărtarea cornului decolat, mortificat, a tegumentului mortificat, a exudatelor şi crustelor organizate la acest nivel. În formele superficiale se poate utiliza cu rezultate bune eterul iodoformat 5-10% sau Pioctanina 3%. De asemenea rezultate bune se obţin prin utilizarea antibioticelor sub formă de aerosoli în aplicaţii locale după igienizare şi schimbarea aşternutului.

### 19.3.3. Eroziunea călcâielor

Eroziunea călcâielor presupune pierderea de corn din regiunea călcâielor sub formă de depresiuni multiple de dimensiuni mici sau sub formă de siloane profunde.

Această afecțiune se întâlnește mai frecvent la membrele pelvine, iar severitatea leziunilor crește cu vârsta în timp ce riscul apariției crește cu stadiul lactație.

***Etiologie.*** Expunerea prelungită la dejecții, tulburările metabolice din perioada de gestație avansată și imediat postpartum cu consecință asupra sintezei de cheratină cu producerea unui țesut cornos de calitate inferioară sunt câțiva factori favorabili în apariția acestei afecțiuni. Lischer și col., (2000) amintește faptul că pe lângă bacteriile de putrefacție în apariția eroziunii călcâielor sunt importanți alți trei factori precum:

- îmbibarea cornului călcâielor favorizată de evacuarea deficitară a dejecțiilor sau de pe paturile umede,
- suprasolicitarea în sprijin a zonei în urma creșterii și alungirii ongloanelor
- tulburări ale producerii cornului ongloanelor ca urmare a pododermatitei aseptice difuze.

***Simptome***. Pierderea de substanță cornoasă duce la anualrea rolului pe care călcâiul îl are în cadrul mecanismului de amortizare al onglonului cu consecințe funcționale deosebite. Crevasele apărute în cornul călcâielor constituie un mediu propice pentru dezvoltarea germenilor anaerobi.

După gravitatea leziunilor Peterse (1980) citat de Dopfer (1998) încadrează leziunile în trei grupe:

- neregularități difuze ale cornului cîlcâielor în regiunea axială
- eroziuni sub forma literei „V" sau sub formă de straturi
- pierderi de corn profunde cu descoperirea dermului subiacent

Indiferent de forma sub care sunt întâlnite, eroziunile reprezintă adevărate porți de intrare pentru membrana cheratogenă a ongloanelor și pentru contaminarea imediată a acesteia.

***Diagnostic***. Lipsa de substanță de la nivelul cornului ongloanelor sub formă circulară sau liniară (rectilinie) de adâncimi diferite ne ajută să stabilim un diagnostic precoce.

***Prognostic.*** În prima etapă prognosticul este favorabil pentru ca mai târziu prin suprainfecție acesta să devină rezervat spre grav.

***Tratament.*** Baza terapiei o reprezintă trimajul care va avea ca scop deplasarea zonei de solicitare maximă în sprijin pe apexul ongloanelor. Porțiunile de corn cu eroziuni se vor racla până la un strat cornos sănătos, iar

trecerea de la sola cornoasă la călcâi se va realiza printr-un strat subțiat progresiv evitându-se compresiunea dermului din regiunea călcâiului. În situația în care dermul este expus se va recurge la aplicarea unei medicații bazată pe antibiotice şi cicatrizante cu protejarea prin pansament a zonei respective.

### 19.3.4. Dermatita digitală

Dermatita digitală a bovinelor este o inflamație a pielii din regiunea digitală, obişnuit în porțiunea plantară şi mai puțin cea dorsală, mai frecvent la membrele pelvine.

Semnalată în Italia boala mai este cunoscută sub denumirea de „boala lui Mortellaro" după numele celui care a descoperit-o pentru prima oară. Boala a fost raportată de către Peterse (1982) în Olanda, iar ceva mai târziu de către Blowey (1987) în Anglia.

***Etiologie.*** Dermatita digitală este o boală plurifactorială cu componența infecțioasă. Astfel, aşternutul necorespunzător împreună cu pardoseala umedă şi dură, murdărirea cu dejecții a regiunii digitale, traumatismele din regiunea călcâielor şi ale pielii interdigitale, lipsa mişcării, ongloanele de stabulație sunt factori favorizanți cu un rol însemnat în evoluția dermatitei digitale. Contactul prelungit al acestor factori cu pielea de la nivel coronar şi interdigital determină modificări la nivelul pielii, iar acest aspect favorizează dezvoltarea germenilor patogeni extrem de diferiți şi variați. Astfel, culturile microbiene realizate din biopsiile cutanate şi din leziunile de dermatită digitală şi interdigitală au pus în evidență germeni patogeni anaerobi (Bacteroides nodosus, Bacteroides fragilis, Bateroides corrodens, Bateroides capillosus, *Fusobacterium necrophum, Fusobacterium mortiferum, Peptococcus* anaerobius, Peptococcus intermedius, Campylobacter fecallis, etc.), germeni patogeni aerobi precum Stafilococi, Streptococi, dar şi germeni de asociație.

Cu toate că cercetări recente sugerează faptul că spirochetele joacă un rol esențial în patogeneza inițială a bolii (Demirkan I., 1998; Deryck H.R., 1998; McLennan M.W., 1996)transmiterea bolii prin utilizarea culturilor pure de spirochete nu a fost posibilă.

Asocierea factorilor favorizanți cu factorii determinanți determină un proces eroziv al stratului cornos al epidermei de la joncțiunea piele-cornul onglonului ceea ce reprezintă punctul de plecare în această boală.

***Simptome.*** În această afecțiune este afectat țesutul cutanat din zona de tranziție de la pielea interdigitală, lipsită de înveliş pilos, la pielea din regiunea digitală plantară care prezintă foliculi piloşi. Aproximativ 80-90% din leziuni se întâlnesc la membrele pelvine, frecvent animalele prezentând leziuni la

ambele membre. În acest sens boala debutează cu eritem şi tumefacţie, aspecte tipice ale unui proces inflamator cu un prim stadiu de hiperemie urmat de o eczemă umedă cu aglutinarea perilor în zona proximală a spaţiului interdigital. În timp, apar leziuni superficiale erozive care de cele mai multe ori trec neobservate. Acestea au de regulă o formă circulară, ovală sau liniară şi sunt acoperite de exudat care iniţial este seros devenind apoi purulent cu miros caracteristic înţepător. Regiunea este sensibilă, dureroasă, animalul ridică în mod repetat membrul schimbându-şi mereu poziţia. Îndepărtarea exudatului lasă descoperită o suprafaţă foarte sensibilă care sângerează uşor la cea mai mică atingere. Aspectul macroscopic al suprafeţei este granular, ulcerativ, de culoare brun-roşietică, delimitată de pielea din jur de un ţesut cutanat hipercheratinizat cu aspect de burelet de culoare albicioasă care prezintă pe suprafaţa acestuia fire de păr mult mai lungi decât cele de pe porţiunea de piele sănătoasă. Uneori pe suprafaţa leziunii se pun în evidenţă formaţiuni proliferative cu aspect verucos.

În localizările plantare (palmare) cu evoluţie îndelungată cornul călcâiului poate să prezinte eroziuni mai superficiale sau mai profunde care se pot extinde până la dispariţia acestuia. Cu toate că localizarea primară cea mai frecventă este cea plantară, leziunea poate evolua în regiunea digitală dorsală sau laterală, proximal de marginea coronară. În această localizare extinderea inflamaţiei la dermul perioplei poate să conducă la perturbări ale cheratogenezei manifestate prin hiperproducţie de corn al ongloanelor (acestea având forme şi aspecte diferite) sau numeroase seime. Blowey R.W. (1990) semnalează faptul că afecţiunea poate evolua la ambele degete, iar procesul inflamator se poate extinde la pielea din vecinătatea ongloanelor rudimentare.

În cazul evoluţiei îndelungate caracteristicile leziunilor sunt similare cu cele din dermatita verucoasă.

***Diagnostic***. Stabilirea diagnosticului se bazează pe semnele clinice. Modificările locale pot fi vizualizate şi apreciate corect după o toaletă locală corespunzătoare.

Berry L.S. şi col (1998) utilizează drept criterii pentru diagnosticul dermatitei digitale cele histologice manifestate prin pierderea barierei epidermale, invazia stratului spinos şi papilar cu numeroase microorganisme şi prezenţa unei reacţii inflamatorii în epiderm şi papilele dermale.

*Diagnosticul diferenţial* se va face de dermatita digitală papilomatoasă, dermatita digitală verucoasă, flegmonul interdigital, dermatita interdigitală, eczema umedă.

***Prognostic.*** Este favorabil în prima fază, iar pe măsura evoluției acest devine nefavorabil.

***Tratament.*** Tratamentul în cazul dermatitei digitale este în exclusivitat local, tratamentul pe cale generală ridicând doar inițial costurile. Pentru ca u tratament să fie eficace, trebuie respectate condițiile de igienă locale.

Bovinele vor beneficia de un așternut bogat și uscat, iar pardoselile vor corectate la nevoie în funcție de necesitățile categoriei respective.

Dermatita digitală a bovinelor răspunde bine la terapia locală cu antibiotic după ce se efectuează toaleta locală prin raderea, îndepărtarea și raclare țesuturilor devitalizate, necrozate de către suprafața soleară. După toalet corespunzătoare, pe suprafața respectivă se aplică oxitetraciclină, violet d gențiană sub formă de aerosoli.

Rezultate bune se obțin cu teramicină spray prin aplicări zilnice a căror numă (3-5) este diferit în funcție de severitatea leziunilor și calitatea așternutului.

Blowey R.W. (1990) obține vindecări spectaculoase după 3 zil *consecutive de tratament cu Lincomicină aplicată local* sub formă de spray.

Ledekzy (1997) raportează vindecări de 100% în urma aplicării de unguen cu cloramfenicol urmat de pansament protector menținut cel puțin 8 zile.

Aplicarea locală a lotagenului produce vindecări rapide la 96% din vacile afectate, acțiunea acestuia bazându-se pe pH-ul redus care favorizează procesul de autodegresie și care distruge bacteriile și fungii localizați în straturile superficiale ale epidermei favorizând procesul de vindecare.

Alți autori (Shearer J.K și col., 2000; Hernandez J. Și col., 2000) obțin rezultate satisfăcătoare utilizând sulfat de cupru în combinație cu un peroxid și un agent tensioactiv sau a sulfatului de cupru ionizat și acidifiat, a acidului peroxiacetic sau a peroxidului de hidrogen.

Pospichal M. și col. (2000) obțin rezultate bune printr-o formulă pe bază de acizi organici, acizi grași esențiali, săruri de potasiu, zinc, cupru și aluminiu.

Când leziunea s-a extins și la marginea coronară este necesar ca pe lângă tratamentul local să se efectueaze și un tratament general. În cazurile complicate (fisuri) cu localizări coronare sau corticale cornul se va întreține prin raclare și subțiere progresivă a marginilor care delimitează zona afectată și aplicarea unui talon de lemn pe onglonul sănătos.

### 19.3.5. Flegmonul interdigital

Este o afecțiune chirurgicală caracterizată printr-o inflamație acută septiconecrotică cu aspect flegmonos a pielii și țesuturilor subiacente din jurul ongloanelor.

Boala se întâlneşte atât la vacile de lapte cât şi la cele de îngrăşat indiferent de vârstă sau de sistemul de stabulaţie.

***Etiologie.*** Cauzele apariţiei flegmonului interdigital sunt grupate în cauze favorizante şi cauze determinante.

Cauzele favorizante sunt extrem de numeroase având o contribuţie însemnată în apariţia şi evoluţia bolii. Cele mai însemnate se referă la:

- condiţiile neigienice din adăposturi (aşternut umed, aşternut redus, pardosea dură, rece, umedă)
- temperaturi scăzute care induc vasoconstricţia vaselor de la nivelul dermului interdigital, modificarea pH-ului ceea ce poate favoriza multiplicarea germenilor în această zonă
- paturi scurte sau prea lungi, cu suprafaţă neregulată, escavată, uzată ce favorizează stagnarea purinului şi a bălegarului
- evacuarea deficitară a dejecţiilor ceea ce determină stagnarea lor timp îndelungat
- lipsa mişcării animalelor prin practicarea unei stabulaţii permanente
- deplasarea animalelor pe terenuri noroioase, pe terenuri dure, denivelate, pe terenuri acoperite cu pietriş
- lipsa toaletei ongloanelor determină creşterea acestora în execes ceea ce determină modificări locale ale raporturilor anatomice, formarea tălpii duble, depozitarea şi fermentarea dejecţiilor la acest nivel însoţită de necroza tisulară locală
- deficienţe în alimentaţia animalelor prin administrarea unor raţii sărace în proteine, vitamine, săruri minerale sau administrarea unor raţii care predispun spre acidoză metabolică.

Cauza determinantă o constituie unori germenii patogeni în principal Stafilococi, Streptococi, Fusobacteiime necrophorum, B. piocianic, Proteus vulgaris, Corynebacterium piogenes.

Factorii favorizanţi prin prezenţa constantă perturbă circulaţia şi metabolismul local ceea ce facilitează apariţia unor microleziuni prin care poliflora microbiană pătrunde determinând procese septice severe. Prezenţa în foarte multe focare a germenului F. necrophorum cel care este responsabil de necroze dermice este edificatoare în acest sens.

***Simptome.*** Debutul flegmonului interdigital este dat de prezenţa unei tumefacţii cianotice a tegumentului interdigital, coronar sau în regiunea călcâielor. Continuitatea anatomică a spaţiilor conjunctive fibro-adipoase de la piele până la os favorizează difuzarea rapidă a infecţiei conferindu-i un caracter grav încă de la începutul evoluţiei.

În evoluția flegmonului se pot remarca două forme: flegmonul interdigital superficial şi flegmonul interdigital profund.

Flegmonul interdigital superficial este cel mai frecvent întâlnit pentru că apare pe fondul unor microleziuni de la nivelul pielii pe unde pătrund germenii patogeni amintiți.

Debutul bolii este cel al unei inflamații agresive manifestată prin tumefacție evidentă, căldură locală, cianoză şi o mare sensibilitate. Din cauza tulburărilor vasculare de la nivelul țesutului dermic şi subcutanat pielea este acoperită treptat cu un exudat cenuşiu, murdar, aderent şi cu miros fetid caracteristic şi patognomonic în dermatitele exudative. În această fază animalul acuză dureri la acest nivel manifestate prin şchiopătură de gradul I sau II, în timp ce starea generală este puțin modificată. Treptat procesul septic se extinde subcutanat la nivelul țesutului conjunctiv subcutanat unde în urma necrozelor se produc microabcese care treptat confluează luând aspectul unui flegmon interdigital. În acest moment regiunea este tumefiată, sensibilă, dureroasă, perii zburliți, pielea întinsă, lucioasă, iar din loc în loc la palpație se simt zone fluctuente cu pielea subțiată. În aceste locuri în câteva zile vor apare fistule din care se va scurge puroi de rea natură, orificiile respective rămân sub forma unor zone ulcerative care treptat se acoperă cu țesut de înmugurire.

În acest tip de flegmon procesul septic se poate complica cu limfangită flegmonoasă sau cangrenoasă care poate ajunge până la bulet sau chiar în regiunea metacarpului sau metatarsului.

În flegmonul interdigital profund procesul septico-necrotic atinge tendoanele osoase şi articulațiile ceea ce determină şchiopătură de gradul III. În acest stadiu starea generală a animalului se înrăutățeşte prin abatere, inapetență, decubit prelungit, tahicardie, hipertermie, plăgi decubitale, sensibilitate şi durere locală, slăbire progresivă evidentă, scăderea producției de lapte, apariția tendinitei supurative, a artritelor supurative, a osteitelor sau osteomielitelor reprezintă o chestiune de timp, dar care complică şi mai mult evoluția bolii şi posibilitatea apariției complicațiilor secundare.

***Diagnostic.*** Diagnosticul se stabileşte pe baza semnelor clinice şi a examenului radiologic în formele avansate.

***Prognostic.*** Este rezervat spre grav.

***Tratament.*** Tratamentul include procedee de asepsie şi antisepsie locală, iar în paralel îmbunătățirea condițiilor de igienă alături de tratamentul general adecvat.

Întrucât această afecțiune este extrem de dureroasă pentru tratament, animalele se vor tranchiliza şi contenționa după metodele cunoscute. De

asemenea, este bine să efectuăm anestezia locoregională în scopul protejării organismului față de stimulii dureroşi veniți din focarul septic. Precum în oricare proces septic şi în cazul flegmonului interdigital este strict necesar îndepărtarea țesuturilor necrozate, devitalizate, a pungilor purulente şi asigurarea unui drenaj corespunzător. Pentru aceasta bovinele vor fi contenționate corespunzător, membrul afectat va fi fixat în poziție convenabilă operatorului după care se va efectua incizia corespunzătoare focarelor în aşa fel încât să asigurăm un drenaj corespunzător după îndepărtarea țesuturilor devitalizate. Deoarece afecțiunea este foarte dureroasă, pentru scoaterea din sprijin a onglonului bolnav, se poate aplica un talon ortopedic de plastic sau de lemn (fig.132) pe onglonul sănătos fixat prin preparatul technovit sau printr-o potcoavă ortopedică.

Tratamentul medicamentos completează conduita chirurgicală şi constă în aplicarea unei medicații care să aibă o eficacitate cunoscută. În acest scop imediat după îndepărtarea țesuturilor necrozate şi eliminarea conținutului septic este de preferat să introducem în aceste spații eter iodoformat 10% timp de 3-4 zile, după care întreținem procesul regenerativ printr-o medicație pe bază de antibiotice sub formă de spray precum Oxitetraciclina, Teramicina, Oxitetraciclina + violet de gențiana.

În funcție de aspectul procesului septic, de evoluția acestuia se pot utiliza pulberi cicatrizante (Oximanirom, Neohexidin, bujiuri cu Oxitetraciclină) o dată sau de două ori pe zi. La cazurile la care credem de cuviință putem efectua pansament protector pe care să-l menținem câteva zile.

Eficiența tratamentelor efectuate cu diferite produse este foarte variabilă şi definită de la autor la autor. Încercări de utilizare a diferitelor produse sunt menționate în literatura de specialitate în mod diferit. Astfel, Kansche F.M (2001) utilizează cu rezultate bune Ceftiofur în doză de 1 mg/kg pe care îl consideră superior produselor pe bază de oxitetraciclină. Demirkan I. şi col., (2000) utilizează cu reziltate bune Timicosinul, un antibiotic din grupa macrolidelor în doză de 2,5-10 mg/kg. Muste A şi col., (2002) utilizează pentru tratament Tylosin i.m. (4 g de două ori pe zi, timp de 3 zile) după care 4 g/zi timp de 4 zile + aplicații locale de clindamicină



***Fig.132. Aplicarea talonului din plastic pe onglonul sănătos***

Alți autori Goureau M (1998) induc creşterea unor concentrații mari de antibiotice în regiunea bolnavă prin administrare intravenoasă după aplicarea unui garou timp de 30 de minute după injecție pe regiunea carpiană sau tarsiană. În cazul complicațiilor cu artrite septice interfalangiene, osteite, osteomielite, necroze osoase, etc., tratamentul chirurgical se rezumă la îndepărtarea porțiunii articulare sau falangiene compromise. Alegerea tehnicii chirurgicale depinde de valoarea economică şi genetică, de greutatea animalelor.

Amputarea degetului este eficace şi economică şi se pretează în cazul animalelor cu greutate corporală sub 700 kg şi a căror perioadă de exploatare nu depăşeşte post-operator 10-20 de luni.

În cazul exemplarelor a căror greutate depăşeşte 700 kg şi au o valoare biologică ridicată artrodeza chirurgicală a articulației interfalangiene distale este de preferat întrucât aceasta contribuie la o stabilitate bioeconomică superioară ceea ce permite păstrarea aniamlului în efectiv.

### 19.3.6. Laminita acută

Laminita, este inflamația acută sau subacută, aseptică, difuză, generalizată a membranei cheratogene, cu localizare mai accentuată la țesutul podofilos parietal din regiunea anterioară a onglonului. Tulburările locale ale degetelor membrelor posterioare de obicei sunt însoțite şi de modificări generale.

Furbura este o boală cu incidență sporadică întâlnită la vacile de lapte, tineret şi juninci, tăuraşi şi bovinele din îngrăşătorii (Wilson, 1964). Deseori coincide cu perioada parturiție, mastite grave, metrite sau acetonemie (McLean, 1965).

***Etiologie.*** Etiologia este plurifactorială, rolul determinant avându-l alimentația prin endotoxinele vasoactive provenite din furajele bogate în carbohidrați cu fermentație rapidă. Consumul de cereale din noua recoltă (orz, porumb), masă verde în cantități mari (lucernă, trifoi), melasă, a unor furaje alterate sau cantități mari de concentrate cu eliberare de histamină care produce vasoconstricție/vasodilatație, distrucție lamelară, deteriorări ale copitei şi în final laminită. Această boală este răspândită mai cu seamă la animalele la îngrăşat, la junincile gestante ce se transportă pe distanțe lungi şi în special la vacile cu producții ridicate de lapte care primesc o rație cu multe concentrate în apropierea fătării (Nilson, 1978; Peterse, 1978).În țările în care se administrează mai puține concentrate şi distribuite parcimonios, leziunile de furbură sunt mult mai rare şi mai puțin intense (Addi, 1980). În afară de dezechilibrele alimentare, bolile infecțioase metabolice, metritele, mastitele pot de asemenea provoca boala. Această alergoză este consecința unei autointoxicări, mai ales cu histamină, în urma decarboxilării histidinei la nivelul

intestinului. Factorii de origine mecanico-traumatică sunt: stabulația permamentă în padocuri pietruite, grătarele din ciment, deplasările de lungă durată şi fără antrenament ale tineretului taurin la păşunat alpin. Bolile localizate la un membru, prin scoaterea acestuia parțial sau total din sprijin, vor duce la suprasolocitarea celuilalt, apărând aşa-zisa furbură de sprijin.

***Simptome.*** Boala are un caracter mai puțin alarmant decât la cabaline. Animalul are un mers rigid şi spinarea cifozată (fig.133).

În localizarea la bipedul posterior, întâlnită mai frecvent, membrele anterioare sunt ținute sub corp, iar în cazul afectării membrelor anterioare aceste sunt aduse pronunțat în fața liniei de aplomb. Pe parcursul bolii deplasarea devine mai dificilă, stau mai mult culcate şi se ridică mai greoi. Uneori când stau culcate îşi întind toate membrele. Preferă să stea sau să meargă pe un teren moale. Durerea din zona membranei cheratogene, suportarea masei corporale poate determina animalul să se sprijine pe articulația carpiană în timpul hrănirii. Tremurăturile muşchilor anconați sau fesieri este însoțită de transpirație mai ales în timpul mişcării nesigure şi şovăitoare, mai evident la membrul afectat. Modificările locale se caracterizează prin sensibilitatea onglonului, a liniei de deasupra coroanei şi a bulbilor călcâielor, mai rar apare tumefacție la acest nivel. Regiunea soleară la început este nemodificată, dar după câteva zile se decolorează devenind galben-ceroasă, mai moale, cu hemoragii posibile pe lângă linia albă abaxială.

La presiunea moderată cu cleştele de încercat copita peretele onglonului este sensibil însă numai în cazuri sporadice se constată creşterea temperaturii locale. Caracteristică este pulsația arterelor la nivelul articulației metacarpo



***Fig.133. Poziția cifozată în laminita acută***

sau metatarso-falangiene, precum şi la dilatarea venelor aferente acestei regiuni (a safenei laterale, a venei digitale comune, vena digitală laterală).

Modificările morfopatologice includ congestia corionului, mai evidentă deasupra peretelui abaxial şi în partea corespunzătoare din regiunea soleară, exsudaţii serohemoragice în zona peretelui şi a tălpii. După o săptămână se constată o uşoară deviaţie a falangei a III-a şi creşterea grăsimii din acest os. Prin examen histopatologic se poate pune în evidenţă o hiperemie gravă, hemoragii ale vaselor în stratum vasculorum al corionului laminar, edem şi tromboză hialină în lamele.

***Diagnosticul*** se pune realativ uşor pe baza simptomelor mai caracteristice ale bolii: mers nesigur "ca pe ace" ezitant, cifoza spinării, modificarea aplombului, dilataţie venoasă, reacţie dureroasă la cleştele de încercat copita, etc.

*Diagnosticul diferenţial* se face faţă de: fracturi ale falangelor distale, poliartrită, tenosinovită, osteomalacie, richetsioză, pododermatită necrotică cronică, necrobaciloză interdigitală, contuzii în regiunea soleară şi laminita septică. Cazurile incipiente de laminită acută pot fi confundate cu meningita, hipocalcemia, tetanos sau reticulita traumatică (Greenough şi colab., 1972).

***Prognosticul*** este rezervat. Unele cazuri evoluează spre furbura cronică.

***Tratamentul*** în furbura acută este general şi local, precoce şi susţinut (5-7 zile). Pe cale generală tratamentul cu antihistaminice în doză mare şi corticoizi (300-500 mg zilnic), ACTH 200-400 U.I. este completat cu o venisecţie largă.

Rezultatele corticoterapiei sunt diferite, de obicei dispar simptomele tipice ale fazei acute, însă în multe cazuri boala evoluează spre faza cronică. Venisecţia largă (3-5 l sânge) probabil acţionează asupra patului vascular printr-un mecanism compensator, descongestionând ţesuturile edematiate şi infiltrate din regiunea acropodială (Frohner, 1927, Ackerblom, 1934, Westhues, 1950, Hoflund, 1962, Nilsson, 1963) sau prin stimularea formării histaminazei. Din raţie se exclud furajele concetrate, lucerna şi trifoiul. Deconectarea animalelor se poate asigura prin neuroplegie (Combelen, Rompun). Tratamentul local constă în hidroterapia rece a regiunii şi introducerea animalelor bolnave în grajduri cu pardosea moale, cu aşternut bogat sau în padocuri cu pământ. De asemenea, se poate utiliza intravenos salicilatul de sodiu, subcutanat pilocarpina, sau purgativele saline. Dacă apar tulburări hepatice se injectează intravenos glucoză. Semidieta timp de 2-3 zile va consta în fânuri.

Prevenirea furburii acute se face printr-o furajare raţională, evitându-se concentratele recoltate recent, bogate în histamină. Cazurile de metrite sau retenţie placentară se vor trata concomitent.

## 19.3.7. LAMINITA CRONICĂ

Furbura cronică este o inflamație aseptică, cu evoluție lentă, a membranei cheratogene sau rezolvarea nefavorabilă a fazei acute. Incidența furburii cronice este mai mare decât a laminitei acute, însă datorită simptomatologiei mai șterse, de multe ori se recunoaște mai greu și trece neobservată sau se confundă cu alte pododermatite cronice (Sandelien, 1960; Nilsson, 1963; MicLean, 1968). Weawer (1964) apreciază mai frecvent localizarea furburii cronice la membrele posterioare.

***Simptome.*** Simptomatologia este mai puțin evidentă decât în furbura acută. Ușoara cifozare, șchiopătura de gradul I, II, defectele de aplomb, sprijinul ongloanelor posterioare pe muchia rigolei de scurgere sunt indicii pentru această formă cronică a furburii. Caracteristice furburii cronice sunt modificările formei ongloanelor. Acestea se deformează, luând un aspect plat. Pe peretele parietal apar cercuri divergente. Călcâiul mai înalt față de sol formează un unghi ascuțit. Articulația interfalangiană proximală (falanga I,II) și articulația metatarsofalangiană a membrelor posterioare este mult coborâtă. Poziția falangei a III-a este deviată față de perete și talpă. Presiunea crescută a falangei a III-a asupra corionului regiunii soleare duce la formarea defectuoasă a țesutului velutos al tălpii și la tendința de penetrare a falangei a III-a (Morrow, 1966).

În furbura cronică falanga a III-a (distală) este mult înclinată, încât aceasta este la numai 5 mm de la suprafața de suport a masei corporale preluate de deget, în timp ce porțiunea plantară a falangei este la distanță de 9-12 mm. De aceea șchiopătura în furbură este caracteristică, contactul onglonului cu solul făcându-se inițial și preferențial pe călcâi și apoi pe talpă.

Furbura cronică poate coexista cu ulcerul podal Rusterholz sau cu necrobaciloza interdigitală.

***Diagnostic.*** Diagnosticul furburii cronice este dificil. Anamneaza luată corect și corelată cu alimentația, parturiția și boli ale aparatului de reproducție pot da informații prețioase. Sensibilitatea tălpii la presiunea cu cleștele este semnificativă. Radiografia laterală scoate în evidență modificările parțiale ale falangei a III-a. Poziția joasă a articulației interfalangiene proximale (falanga I, a II-a), a articulației metatarsofalangiană și dilatația venelor degetelor concură la stabilirea diagnosticului.Modificările histologice prin lipsa substanței onicogenice și prezența unei fibroze extinse confirmă diagnosticul.

***Tratament.*** Tratamentul furburii cronice are un efect ameliorator și vizează asigurarea unui onglon corect. Astfel, prin chiropodie se înlătură creșterea excesivă a peretelui și a călcâiului. Țesutul velutos al tălpii se va menaja,

*deoarece pe lângă traumatizarea membranei cheratogene se poate facilita* penetrarea falangei a III-a. Profilaxia este identică cu cea din furbura acută.

### 19.3.8. Pododermatita cronică necrotică a tălpii la bovine

Prin pododermatita cronică necrotică a tălpii se înțelege prezența unei leziuni necrotice a cornului tălpii. Boala este produsă de Fusiformis necrophorus. Pododermatita necrotică este o boală podală extrem de frecventă în Europa și America (Greenough și colab., 1972), mai ales unde clima este umedă. Boala se localizează mai frecvent la membrele posterioare decât la cele anterioare și este mai des afectat onglonul medial decât cel lateral.

***Etiologie***. Factorii dispozanți sunt umiditatea exagerată, condițiile neigienice din adăposturi, creșterea exagerată a cutiei de corn, stabulația în padocuri noroioase, laminita cronică și calitatea necorespunzătoare a cutiei de corn (depigmentată, sfărâmicioasă, moale, lipsită de elasticitate). Vârsta joacă de asemenea rol în apariția bolii, fiind mai des întâlnită la animalele mai în vârstă, a căror cutie de corn este mai moale, deci cu un grad mai ridicat de hidroscopicitate.

***Simptome.*** De obicei boala trece mult timp neobservată, evoluează lent și dacă nu se complică cu alte afecțiuni rareori cauzează șchiopătură animalului. La o examinare mai atentă a tălpii, mai ales la nivelul călcâielor, se observă eroziuni cu aspect necrotic sau rugozități, semănând cu crapodul cabalinelor. În formele mai avansate zonele necrotice se unesc, se adâncesc și au o culoare negricioasă, afectând și membrana cheratogenă (fig.134). Dacă afecțiunea se întinde și la bureletul perioplic apar deformări ale ongloanelor, cornul devenind și mai moale.



***Fig.134. Afectarea membranei cheratogene***

Ca manifestare clinică, pododermatita cronică poate îmbrăca diferite aspecte: subțierea cornului regiunii soleare, când talpa este de formă neregulată, cu ragade care variază în dimensiune și adâncime. Din aceste ragade se prelinge o secreție vâscoasă, fetidă caracteristică. Această fază se poate complica cu laminita septică sau cu o pododermatită profundă, bursita naviculară, însoțită de durere și

şchiopătură. Bacteriile aerobe sunt asociate cu anaerobi care găsesc condiţii favorabile de dezvoltare. Călcâiele erodându-se devin mai joase, suprasolicită tendoanele flexorilor fiind într-o tensiune permanentă favorizează îmbolnăvirea articulaţiei podale. Deseori apar defecte de aplomb. Infecţia cu Fusiformis necrophorus poate viza linia albă din care se scurge o secreţie de rea natură (Fowler şi Kingrey, 1956), alteori se localizează în spaţiul interdigital, afectând toate membrele, iar şchiopătura este gravă (Smedegaard, 1964).

***Diagnostic.*** Se pune pe baza leziunilor necrotice, a ragadelor caracteristice din regiunea soleară, cu predilecţie la călcâie.

*Diagnosticul diferenţial* se face cu ulcerul podal-Rusterholz.

***Tratament.*** Dacă leziunile necrotice sunt limitate, prin antisepsia mecanică se va îndepărta ţesutul necrotic; în cazul când ele sunt confluente, cu secreţie fetidă, se excizează toată talpa. Intervenţia chirurgicală se poate completa cu un talon ortopedic ce se fixează pe onglonul sănătos în scopul scoaterii din sprijin a celui bolnav. Pe regiunea soleară denudată se aplică spray Negerol, Oxi-vet, Propolis-vet sau tinctură de cloranfenicol 10%. Pansamentul se schimbă la 7-10 zile până la vindecare. În formele uşoare spray-urile antiinfecţioase şi cheratoplastice duc la vindecare în 1-2 săptămâni. În lipsa acestora folosirea sulfatului de cupru sau a altor antiseptice sub formă de pulberi dă rezultate acceptabile, formolul însă întăreşte cornul onglonului. Izolarea animalului bolnav, asigurarea şi menţinerea unui aşternut curat este obligatorie. În fermele unde se diagnostică această boală chiropodia ongloanelor este recomandată din 3 în 3 luni.

### 19.3.9. Ulcerul podal Rusterholz

Ulcerul podal Rusterholz este catalogat ca o pododermatită necrotică localizată la nivelul călcâielor ongloanelor la bovine.

***Frecvenţă.*** Ulcerul podal Rusterholz apare la vacile de lapte cu greutate corporală mare fiind mai frecvent întâlnit la membrele posterioare.

***Etiologie.*** Etiologia ulcerului podal cuprinde o gamă largă şi variată de factori care induc direct sau indirect ulcerul podal. Astfel, factorii tehnologici sunt amintiţi în mod pregnant în special standurile scurte, pardoseală dură, rugoasă şi denivelată, pardoseli umede şi reci, înclinarea necorespunzătoare a pardoselii, aglomerarea animalelor, stabulaţie prelungită, lipsa mişcării, padocuri necorespunzătoare în special cele cu noroi şi dejecţii, etc.

Factorii de igienă contribuie în mod semnificativ la apariţia ulcerului podal în special pardoseli din beton sau cărămidă cu denivelări, pardoseli reci şi

umede, utilizarea covorului de cauciuc, aglomerația animalelor, așternut necorespunzător sau insuficient, lipsa chiropodiei periodice.

Factori alimentari în special carențele vitamino-minerale cu precădere carența în vitamina A și zinc contribuie și ei la apariția și evoluția pododermatitei. Trebuie menționați alți factori amintiți de literatura de specialitate precum cei legați de structura anatomică a onglonului, greutatea mare a animalelor, defectele de aplomb, predispoziția ereditară, un grad ridicat de poluare microbiană la nivelul pardoselii în special la nivelul membrelor posterioare, existența microtraumatismelor, gestația avansată, selecția excesivă pentru producția de lapte, creșterea ongloanelor în exces, etc.

Mecanismul de producere a ulcerului podal Rusterholz deși este mult discutat în momentul de față se rezumă la două teorii acceptate de tot mai mulți autori. Prima, este cea elaborată de Rusterholz (1920) potrivit căreia prin existența unei presiuni permanente și crescute la locul de inserție a tendonului flexorului profund al falangelor se produce o osteoperiostită productivă care traumatizează membrana cheratogenă.

Traumatizarea continuă produce un proces inflamator însoțit de ischemie, necrobioză, necroză, iar în final un proces ulcerativ. Din acest moment se produce contaminarea și infectarea ulcerului cu flora patogenă de pe pardoseală urmată de propagarea ascendentă a infecției favorizată fiind de existența lojelor conjunctive fibro-adipoase, dar și de fragilitatea peretelui comun al fundurilor de sac superior sau inferior ce aparțin micii teci sesamoidiene.

A doua teorie este legată de interrelația dintre greutatea corporală a animalelor și calitatea pardoselilor. La animalele cu greutate mare, cu stabulație îndelungată pe pardoseală dură, neregulată regiunea călcâielor este extrem de solicitată, iar în timp se produce o compresiune constantă. Această compresiune în timp produce ischemie locală, necrobioză urmată de necroză.

În cele mai multe situații acest aspect se observă la nivelul călcâielor prin modificarea sprijinului și efectuarea acestuia pe călcâie acolo unde rezistența peretelui onglonului este mai scăzută. Localizarea predilectă a ulcerului podal la vacile cu lapte este la ongloanele laterale ale membrelor posterioare.

***Simptome.*** Semnele clinice pot evolua sub formă incipientă sau sub formă complicată gravă.

În faza incipientă, semnele sunt discrete putând fi observate la unele exemplare sensibilitate la nivelul călcâielor, ridicarea și așezarea repetată a membrului din sprijin. În alte cazuri cornul zonei de legătură între călcâi și talpă este mai moale, de culoare gri sau maroniu cu prezența unei infiltrații

hemoragice. Datorită ischemiei instalate cornul se desprinde de membrana cheratogenă necrozată, se subțiază şi se schimbă la culoare (fig.135). Periferic conturul ulcerului este înconjurat de țesut de granulație care sângerează la cea mai mică atingere.

Periodic, se poate observa cum animalul îşi scutură frecvent membrul bolnav, îşi schimbă frecvent greutatea de pe un membru pe celălalt, este neliniştit.

La cazurile la care sunt afectate ambele membre posterioare animalul rămâne mai mult timp în decubit.



***Fig.135. Ulcer podal Rusterholz***

La cazurile cu evoluție gravă, membrul bolnav este ținut demiflexat, iar în deplasare acuză o şchiopătură gravă, animalul preferând poziția decubitală consecință a durerilor de la acest nivel. Ca urmare, consumul furajelor scade foarte mult, producția de lapte se reduce cu 15-30%, iar greutatea corporală se reduce treptat până când animalul ajunge într-o stare de cahexie.

Pentru animalele gestante, decubitul prelungit se poate complica cu avort sau cu tulburări topografice însemnate ceea ce complică şi mai mult evoluția ulterioară a bolii.

În cazul taurinelor aflate la îngăşat din cauza durerii şi a consumului redus se înregistrează pierderi economice însemnate prin nerealizarea sporului în greutate.

Fără instituirea măsurilor de profilaxie şi terapie ulcerul podal se complică cu necroza tendonului flexorului profund, sinovita purulentă a micii şi marii teci sesamoidiene, osteită, artrită podală, rupereea tendonului flexorului profund sau dezinserția acestuia de la nivelul falangei a 3-a.

Regiunea acropodială este tumefiată, sensibilă, dureroasă, iar prin apariția şi evoluția artritelor se pot înregistra fistule purulente la nivelul călcâiului sau coroanei.

Ruperea flexorului profund în urma necrozei locale determină flexia dorsală anormală a degetului bolnav cu tulburări de deplasare.

***Diagnostic***. Localizarea, forma, aspectul şi evoluția sunt elemente clare pentru diagnostic corect.

***Prognostic***. Este rezervat spre grav, fiind în funcție de momentul în care îl diagnosticăm, respectiv de gradul de complicare.

***Tratament.*** În această afecțiune tratamentul este *chirurgical* și *medicamentos* asemănător pododermatitei supurative.

Animalele trebuie tranchilizate și contenționate în așa fel încât să ne permită manoperele de îndepărtare a țesuturilor devitalizate și necozate. Țesuturile necrozate și devitalizate se îndepărtează cu ajutorul chiuretelor, foarfecilor, lingurei Wolkman până la țesutul viu. În tratamentul ulcerului podal Rusterholz, cu succes este folosir produsul farmaceutic „Formocast" (V.Enciu,2003) sau metoda de criochirurgie (М.Спыну 2004).Cel mai adesea cavitatea formată are formă de con cu baza mare la nivelul suprafeței soleare, iar vârful la nivelul crestei semilunare. În caz de necroză a apofizei plantare se impune rezecția tendonului flexorului profund al falangelor care se va secționa transversal deasupra navicularului. Pentru această manoperă, incizia se efectuează de la exterior spre interior (secționând cornul călcâiului, cuzinetul plantar) în plan vertical care pornește din treimea inferioară a chișiței și ajunge până la limita dintre zona posterioară și mijlocie a tălpii. Cu grijă și atenție se decolează apoi stratul profund iar aplicând depărtătoarele se descoperă tendonul care se secționează.

În caz de tenosinovită a marii teci sesamoidiene se recurge la extirparea ambelor tendoane ale flexorilor (tenotomie dublă) deschizând larg ambele teci sesamoidiene pe toată lungimea lor până deasupra buletului.

Elisabeta Cristea și I. Cristea (1975) pentru tenotomia dublă recomandă drept cale de acces spre tendoane o incizie verticală care interesează zona procesului supurativ-necrotic până la tendoane.

În caz de artrită supurativă însoțită de osteită supurativă se va îndepărta articulația bolnavă prin amputarea degetului afectat sau prin rezecția articulației a 2-a interfalangiene.

Postoperator regiunea se aspersează cu eter iodoformat 10%, spray cu Oxitetraciclină, pulberi cicatrizante după care se efectuează un pansament protector care va fi schimbat periodic.

### 19.3.10. Încastelura la bovine

Boala se manifestă prin curbarea convexă a peretelui excentric axial al onglonului și concavă a celui concentric, astfel încât onglonul apare îndoit.

Dacă procesul de curbare progresează, peretele extern se îndoaie tot mai mult, ajungând ca el singur să servească pentru sprijin și contact cu solul în locul tălpii care este împinsă axial, onglonul tinzând a se răsuci în tirbușon.

***Etiologie***. Încastelura se poate întâlni la toate ongloanele, însă de regulă sunt afectate ongloanele laterale de la membrele posterioare, care suportă o greutate mai mare. Această deformare se întâlnește la animalele cu aplomb

defectuos şi întreţinute în stabulaţie prelungită pe podea dură. Se consideră că există şi o predispoziţie ereditară.

***Simptome.*** Curbura onglonului cu lărgirea spaţiului interdigital spre înainte şi cu tendinţa feţei excentrice de a se curba, sprijinul făcându-se uneori numai pe peretele extern. Curbarea cornului antrenează şi devierea falangei a III-a în aceeaşi direcţie, şchiopătura variază în funcţie de gradul de deformare. Animalele se deplasează cu paşi scurţi şi cu precauţie.

***Diagnostic.*** Este indicat de caracterul deformării onglonului.

***Prognostic.*** Este în general grav, îndeosebi la cazurile mai vechi, cu aplomb viciat, la care falangeta şi-a modificat deja poziţia.

***Tratament.*** Constă în ajustarea cornului pentru a readuce cutia cornoasă cât mai aproape de forma normală şi gimnastică funcţională, punând animalele să meargă pe teren moale. Animalele cu asemenea defecte şi în primul rând taurii vor fi excluşi de la reproducţie.

### 19.3.11. Artrita interfalangiană la bovine

Artrita interfalangiană este consecinţa de obicei ireversibilă a tuturor leziunilor grave din regiunea acropodială neglijate sau netratate corespunzător. Această boală este cunoscută şi sub denumirea de artrită supurativă a degetului.

Importanţa economică a artritei interfalangiene se datoreşte formei clinice grave, complicaţiilor variate şi sechelelor care influenţează negativ producţia de lapte şi carne. Dintre animalele cu şchiopătură, reformate sau trimise la sacrificarea de necesitate la abator, peste 50% au prezentat artrită interfalangiană (I. Cristea şi Zeicu, 1973).

***Etiologie.*** Articulaţiile degetului la bovine, prin situaţia lor topografică şi funcţională, sunt expuse la un număr mare de factori agresivi. În 90% din cazuri atrita interfalangiană este de natură traumatică prin variate accidente care se realizează, sau prin extinderea unor afecţiuni supurative ale ţesuturilor din jurul articulaţiei. De obicei, artrita interfalangiană vizează articulaţia distală a degetului (a-III-II-a falangă). În rest, artrita interfalangiană se apreciază ca o localizare rară a unei boli infecţioase sau medicale (Prevot, 1973), care interesează iniţial şi prioritar articulaţia jaretului şi a grasetului. Dintre cauzele ocazionale foarte variate amintim: înţeparea cu furca, în sârmă ghimpată, răni profunde produse de obiecte ascuţite, sondarea neatentă şi brutală a unei răni complicate din regiunea articulaţiei, injecţii intraarticulare fără o asepsie riguroasă. Cauzele indirecte vizează extinderea infecţiei periarticulare, deşi articulaţia interfalangiană distală este bine protejată, fiind situată în centrul onglonului. Aceste infecţii destul de frecvente au ca sediu talpa când infecţia

se propagă pe cale ascendentă cu zona limitrofă a articulației interfalangiene II și III (articulația distală) sau a articulației interfalangiene II-I, când procesul septic inițial superficial după necrozarea tendoanelor și ligamentelor, atinge articulația.

Infecția ascendentă, consecința diferitelor boli ale extremității acropodiale în peste 75% interesează onglonul lateral, cu localizarea la călcâi sau partea externă a tălpii. Onglonul în partea posteroexternă anatomofuncțional are o rezistență mai redusă (Znatinga, 1968). La acest nivel articulația interfalangiană distală este separată de cutia de corn numai de țesutul catifelat, cuzinetul plantar, aponevroza de întărire a perforantului și de sinoviala micii teci sesamoidiene. Din acest motiv, această parte a tălpii este mai vulnerabilă chiar o leziune ușoară, dar netratată, se poate complica cu o artrită interfalangiană. Punctul de plecare al artritei interfalangiene din talpă poate fi o bleimă, ulcerul nespecific, dar mai ales ulcerul specific-Rusterholz, corpii străini din talpă, macerația tălpii în urma fermentației stratului de bălegar cantonat între ongloane. Dermatita specifică interdigitală (Toussaint-Raven, 1970), prin trecerea infecției cu Fusiformus nodosus și mai rar cu Streptococus necrophorus în profunzimea coroinului poate crea premisele unei artrite interfalangiene. În urma furburii, ca o consecință a inflamației țesutului podofilos la nivelul călcâiului, se poate desprinde cornul, urmând macerația țesuturilor moi, apoi necroza.

Tiloma netratată și complicată cu un proces supurativ, necrobaciloza tipică și seimele profunde sunt tot atâtea puncte de plecare a artritei interfalangiene.

Acțiunea abrazivă a grătarealor, rugozitățile, denivelările, asamblările defectuoase, marginile rupte produc răni ale regiunii coronare, ale călcâielor, bleime, panariției determină desprinderea parțială a cutiei de corn sau la avulsia acesteia. Ongloanele cu rezistență și elasticitate mai scăzută vor recepționa mai repede aceste neajunsuri, în care caz seimele, bleimele și ulcerațiile din talpă, din forma benignă inițială, ulterior vor determina îmbolnăvirea articulației distale. Aplomburile defectuoase, talpa concavă când sprijinul se face mai mult pe peretele extern și pe cuzinetul plantar sau talpa convexă prin mișcările de basculare transversală obosesc articulațiile, tendoanele și ligamentele, mai ales la degetele externe ale membrului posterior.

Factorii favorizanți intrinseci, precum selecția unilaterală a vacilor de lapte, în direcția producției record și neglijarea selecției în direcția aplomburilor corecte, a ongloanelor mari și rezistente, capabile să preia uniform pe toată suprafața greutatea corporală sunt în măsură să determine apariția bolii.Carența în săruri minerale și o fixare deficitară a acestora, în special a fosfatului, lipsa zincului (Demertizis și Mills, 1973; Cristea și colab., 1976)

au repercursiuni negative asupra calității cornului onglonului și dermului regiunii acropodiale, creând o predispoziție la osteite pe falanga a III-a.

Propagarea infecției se poate face pe cale ascendentă, din talpa onglonului, datorită lojelor fibroconjunctive adipoase și prin sistemul limfatic. Factorii externi variați, produc necroza țesutului catifelat, abcese ale cuzinetului plantar, necroza flexorului profund al falangelor, sinovită purulentă și osteomielita micului sesamoid.

Când cauzele determinante și favorizante acționează în regiunea coronară sau interdigitală, propagarea infecției este facilitată de țesuturile moi și de prezența florei microbiene, în care caz infecția se caracterizează prin intensitate și profunzime (Hickman, 1964).

În evoluția bolii se distinge o formă intracapsulară și o formă extracapsulară.

Forma intracapsulară apare la 2-4 zile după acțiunea agentului vulnerant și corespunde înfecției sinoviale. Perioada latenței este în funcție de proprietățile bacteriostatice și bactericide ale sinoviei, cât și de patogenitatea germenilor. Această formă intracapsulară se termină printr-o fază supurativă, când fundurile de sac sinoviale sunt dilatate. Inflamația provoacă o creștere a permeabilității sinoviale cu trecerea puroiului spre exteriorul capsulei.

În forma extracapsulară germenii patogeni lizează cartilajul și infecția trece subcondral în țesutul osos sponginos. Această formă se finalizează cu osteomielita falangei a III-a și a extremității distale a falangei a II-a în 80% din cazuri (Prevot, 1973). Când este afectată marginea medial-anterioară a articulației, se poate necroza tendonul extensorului anterior al falangelor. Toate ligamentele care înconjoară articulația interfalangiană proximală și distală sunt înnecate într-o magmă purulentă.

După ce inflamația a atins intensitatea maximă, se infiltrează țesutul conjunctiv, apărând un edem periarticular, o tumefacție a bureletului onglonului bolnav. Intraarticular, sinovia purulentă este mărginită de membrane false, de culoare galbenă. Când presiunea intraarticulară ajunge la maximum, puroiul provoacă o spargere a capsulei care prin intermediul unuia sau mai multor traiecte fistuloase se elimină la nivelul pielii. Aceste traiecte fistuloase se deschid deasupra cutiei de corn sau în regiunea coronară. Leziunile cartilajului articular sunt grave și se caracterizează prin ulcerații de culoare albăstruie și cu un aspect catifelat. În stadiul final apar leziuni de osteomielită, când în falanga a III-a și uneori a II-a se formează cavități pline cu puroi gri-roșiatic, cu tendință de fistulizare. Falanga sau falangele, precum și micii sesamoizi atinși de caria osoasă pierd forma și devin sfărâmicioși.

***Simptome***. În artrita interfalangiană, datorită durerii pe tot parcursul evoluției bolii, simptomele au un caracter alarmant și grav. *Simptomele generale* se traduc prin scăderea bruscă a producției de lapte, apetit capricios sau anorexie, slăbire rapidă, adinamie și uneori febră. Șchiopătura este de gradul III, piciorul este ținut în demiflexiune cu durere extrem de mare. Ridicarea la insistențele îngrijitorului este anevoioasă, iar sprijinul este imposibil. Animalul prezintă un mers caracteristic asemănător cu cel din fractura unei raze osoase. În două-trei săptămâni animalul ajunge la cahexie, ca și în artrita jaretului, grasetului sau în paratuberculoză.

*Simptomele locale* sunt caracteristice, aspectul tumefiat și roșu-violaceu al bureletului în prima fază și orificiile fistuloase în a doua fază. La palpația dureroasă a regiunii acropodiale se scurge intermitent puroi de rea natură, cu resturi de țesuturi necrozate care obstruând orificiul, dau naștere la noi traiecte fistuloase. De obicei boala se localizează la membrele posterioare și la degetele externe (80%-90%, Vellemin, 1969; Cristea, 1976). Subțierea tălpii cu reneta permite punerea în evidența a unor traiecte prin care se poate drena puroiul. Stabilirea precisă a sediului leziunii și a stadiului evolutiv sunt dificile. În 85% din cazuri infecția are o localizare la nivelul articulației distale asociată cu sinovita micii teci sesamoidiene și în 15% la nivelul bureletului (Prevot, 1973). Extrem de rar apar vindecări spontane și acestea după 2-3 puseuri. În urma formării sechelelor apar anchiloze. Dacă animalul nu beneficiază de tratament, moare în 2-3 luni sau după un decubit de 2-3 săptămâni.

***Diagnostic.*** Se pune cu ușurință pe baza simptomelor locale evidente, șchiopătură de gradul III, demiflexiunea membrului, tumefacția regiunii coronare, fistule.

*Diagnosticul diferențial* se face cu fractura falangei a II-a sau a III-a, care este destul de rară, fără proces septic și fistule de drenaj al puroiului.

***Tratament.*** Tratamentul va ține cont de faza de evoluție a bolii și valoarea economică a animalului. În cazurile când artrita interfalangiană vizează tăurași baby-beef, animale reformate, recondiționate prin îngrășare și când au apărut complicații grave (artrita jaretului, grasetului, infecția marii teci sesamoidiene, flegmonul buletului, osteomielite), se recomandă sacrificarea de necesitate.

În complicațiile grave șansele sunt minime, iar convalescența este de lungă durată. Tratamentul are șansă de reușită, cu restabilirea funcției articulației, numai când aceasta se face precoce, deci la 1-3 zile după producerea traumei grave sau penetrante articulare, înainte de instalarea leziunilor grave distrofice osteocartilaginoase intraarticulare. Tratamentul cu antibiotice și corticoizi,

asociat cu hialuronidază ca factor de difuziune,chiar dacă este eficace în general în tratamentul artritelor, are rezultate puțin satisfăcătoare în artrita interfalangiană podală, datorită suprainfecțiilor permanente, dificultății de jugulare a procesului infecțios local. Eșecul în sinovita micii teci sesamoidiene se datorește difuzării infecției, evoluției procesului necrotic pe cale ascendentă la tendonul flexorului profund al falangelor. În artrita interfalangiană (dintre falanga a II-a și I) rezultatele sunt ceva mai bune.

*Tratamentul chirurgical* (Hickman, 1964) asociat cu *tratamentul ortopedic* (Cristea, 1974) sunt capabile sa dea rezultate mulțumitoare. Tratamentul operator poate viza un procedeu de menținere a integrității degetului sau un procedeu radical de amputare a falangei a III-a eventual și partea distală a falangei a II-a.

În procedeul respectării integrității degetului, Tavernier (1957) recomandă aplicarea a două tunelizări în direcția articulației, una laterală la nivelul regiunii coronare, a doua posterioară vizând călcâiul de-a lungul marginii coronare. Primul traiect atinge articulația aproape de piele, al doilea traiect se îndreaptă către primul. Din aceste traiecte se chiuretează țesuturile necrozate și se introduc sulfamide și antibiotice cu lactoză. Acest procedeu dă rezultate numai în momentul declanșării artritei, când încă leziunile necrotice nu au atins ligamentele periarticulare și falanga a III-a (osteomielită). Deoarece animalul cu artrită interfalangiană prezintă o diversitate de forme în fiecare caz se ține cont de particularitățile aspectului evolutiv și lezional. Rezultate mai eficiente se pot obține dacă la nivelul fiecărei fistule se disecă pielea mult îngroșată, se excizează țesuturile necrozate și cu ajutorul sondei canelate se debridează traiectele fistuloase. Cu ajutorul chiuretei, a lingurii Volkmann sau mai bine cu o freză stomatologică, alegând un burghiu adecvat, se îndepărtează toate țesuturile devitalizate, necrozate, creând totodată drenajul anatomic și decliv. Pulberile de sulfamidă și antibiotice fără lactoză cu plombaje, precipitându-se, solidificându-se cu secrețiile, blochează drenarea acestora. Menținerea drenului de tifon 7-10 zile schimbat la 2 zile interval și aspersiuni cu tinctură de cloracetamină 10%, spray-uri cu bactericide (Oxi-vet, Propolis-vet, Negerol) sau eter iodoformat 10% sunt capabile să întrerupă procesul de infecție. Tinctura de cloracetamină are un efect bactericid și sicativ asupra corionului sau dermului, asigurând astfel un strat protector pentru reinfecții.

După aplicarea unui pansament protector pe extremitatea degetului bolnav, acesta va fi protejat împotriva umidității de o substanță grasă sau cu o bandă izolatoare. Pansamentul se va schimba la interval de 3-4 zile. Pe talpa degetului

sănătos se aplică un talon ortopedic de lemn. Scopul tratamentului ortopedic este scoaterea din sprijin a onglonului bolnav, creându-se condiții favorabile vindecării. Lipsa de sprijin elimină durerea vie, inhibantă a degetului bolnav. Căldura prin pansamentul bogat în vată are rol sedativ, de îmbunătățire a circulației locale şi evită suprainfecțiile.

Procedeul radical de amputație, motivată de autorii francezi, belgieni şi danezi, este o metodă simplă, comodă şi cu o perioadă de vindecare mai scurtă (3-4 săptămâni), dar cu unele dezavantaje față de metoda conservativă. Un deget chiar anchilozat fiind, totuşi asigură un sprijin pe sol, preia o parte din masa corporală. Amputația joasă sau înaltă transferă întreaga masă corporală pe celălalt deget, care după 1-2 ani suferă procese distrofice, îi scade rezistența şi poate prezenta diferite forme de panariţiu sau ulcerații în talpă. De asemenea, la nivelul degetului amputat pot apare complicații, la 8-10 zile după operație. Simptomele debutează printr-o tumefacție a metatarsului, foarte dureroasă la palpație, iar prin bont se scurge o secreție purulentă. De asemenea, pot să apară supurații trenante, abcese, flegmoane şi infecția tecii sesamoidiene, cu osteomielită ascendentă.

La amputație, după marea majoritate a autorilor, se va recurge în ultimo ratio şi numai la animalele de mare valoare, preferându-se metodele de amputație consacrate de la lucrările practice.

### 19.3.12. Periostita podală a bovinelor

Prin periostită podală se înțelege inflamația traumatică a învelişului oselor regiunii acropodiale Este de obicei întâlnită la animale din sistemul de creştere intensiv sau ferme mari (tăuraşi baby-beef şi vacile de lapte).

***Etiologie***. Activitatea osteofitică este mai accentuată la animalele în vârstă, iar dacă nu depăşeşte anumite limite poate fi considerată ca un proces normal de îmbătrânire. La animalele în vârstă, modificările osteoarticulare afectează diferitele părți ale falangei distale, inserția tendonului extensor digital comun, a tendonului flexorului profund al falangelor. Krel (1963) a urmărit periostita podală la tauri, remarcând creşterea frecvenței acestei cu vârsta (80%). Ligamentele colaterale abaxiale ale articulației interfalangiene distale sunt slab dezvoltate şi pot fi expuse diferiților factori stresanți, care pot fi amplificați de condițiile de întreținere sau la vacile de lapte cu ugere foarte voluminoase care determină un mers anormal. Creşterea periostitei lente vizează progresiv şi compacta osoasă, astfel încât aceste formațiuni productive periarticulare de pe ambele falange (II şi III) produc o semi sau o anchiloză. Periostita podală este favorizată şi de creşterea în exces a ongloanelor, mai

ales când au aspectul de tirbuşon. Implicaţii în formarea acestor osteoperiostite revin ligamentelor încrucişate la nivelul de inserţie pe falanga a II-a şi a III-a şi osul navicular, ligamentele părţii axiale, cât şi tilomei cronice complicate. Periostita traumatică deseori însoţeşte fracturile vindecate ale falangei a II-a şi a III-a sau ale osului navicular.

***Simptome.*** Simptomele la bovine de la început nu produc tulburări funcţionale locomotorii. La inspecţie se observă o tumefacţie osoasă care la palpaţie nu este dureroasă. La deplasarea animalului se observă un mers rigid, iar actul montei, al saltului pe manechin se face mai greoi. Boala produce apoi tulburări funcţionale şi locomotorii grave, observându-se un mers rigid şi dificil. Radiografic se observă că periostita se localizează pe suprafaţa articulară dorsală şi distală a falnagei a III-a. Aceste leziuni productive sunt considerate ca rezultat al reacţiei şi al transformării osului sub influenţa unor factori statici şi dinamici.

***Diagnostic.*** În formele incipiente este greu de apreciat, însă când ia un aspect productiv nu întâmpină dificultăţi.

***Prognostic.*** Este rezervat, deoarece procesele de osteoperiostită sunt ireversibile.

***Tratament.*** Se va avea în vedere încetinirea evoluţiei bolii prin ameliorarea condiţiilor de întreţinere, chiropodia bianuală a ongloanelor, asigurându-se o repartizare uniformă a masei corporale pe toată suprafaţa tălpii.

Terapia în faza acută se face cu antiflogistice, rubefiante şi masaje acloolocamforate cu rezultate incerte. Rezultate satisfăcătoare, în formele uşoare, se pot obţine cu substanţe vezicante şi infiltraţie cu Denervin.

În formele cronice se pot încerca chiar cauterizări în puncte penetrante asociate cu substanţe vezicante pentru a opri sau încetini dezvoltarea osteoperiostitei. Diminuarea durerii şi îmbunătăţirea echilibrului circulator se asigură prin blocaj procainic pe traiectul cordonului vasculo-nervos sau prin injecţii în puncte cu Denervin.

### 19.3.13. Celulita tarsală

Celulita tarsală este o inflamaţie localizată la faţa laterală a jaretului şi caracterizată printr-o tumefacţie fermă şi bine delimitată a ţesutului conjunctiv subcutanat fără consecinţe asupra mobilităţii articulaţiei.

***Etiologie***. Cauzele apariţiei bolii se referă la stabulaţia pe suport dur, decubitul prelungit, limitarea mişcărilor datorate patului scurt, lipsa aşternutului sau aşternut sărac.

Apariţia acestei afecţiuni nu este legată de factorii ereditari sau alimentari.

***Simptome***. La faţa laterală a jaretului se găseşte maleola laterală unde poate

să existe o bursă subcutanată. Wackwitz (2002) menționează existența acestei burse sub ligamentul colateral lateral al extensorului lateral al falangelor.

Higroma tarsului este întâlnită la vacile aflate în stabulație și extrem de rar la vacile aflate la pășune.

La nivelul tarsului pe fața laterală a jaretului se observă o tumefacție voluminoasă (fig.136) care apare în câteva zile atunci când compresiunea la acest nivel este intensă sau poate avea o evoluție lentă de câteva săptămâni sau luni.

Ea poate fi uni sau bilaterală, iar pielea de la acest nivel poate fi indurată, depilată sau cu cicatrici superficiale. La unele exemplare sub piele prin palpare se poate sesiza o acumulare de lichid seros, sero-fibrinos sau patologic care se poate acumula la nivelul țesutului conjunctiv subcutanat sau la țesutul subaponevrotic.

Tumefacția, la debut nu este sensibilă sau dureroasă, prezintă o formă rotundă sau ovală, dar în timp se poate alungi putând măsura 20 x 10 x 5 cm. În jurul ei se poate evidenția un edem, ușor de remarcat atât pe partea internă a membrului cât și în jurul formațiunii.

Prin intervenția contuziilor repetate, a unor plăgi, înțepături sau a unei invazii cu Corynebacterium pyogenes tumefacția se poate transforma într-o colecție purulentă. Tumefacția în asemenea situații crește în volum, existând pericolul imediat de a se complica cu artrita jaretului, situție în care starea generală este afectată prin hipertermie, apetit diminuat, scăderea producției de lapte. De asemenea, există pericolul ca celulita tarsală să se extindă în plan superior, să determine o celulită extinsă, caldă, dureroasă, tumefiată care se poate complica cu necroze musculare, abcese sau flegmoane care în timp se deschid lăsând să se elimine o cantitate însemnată de conținut purulent în amestec cu țesuturi.

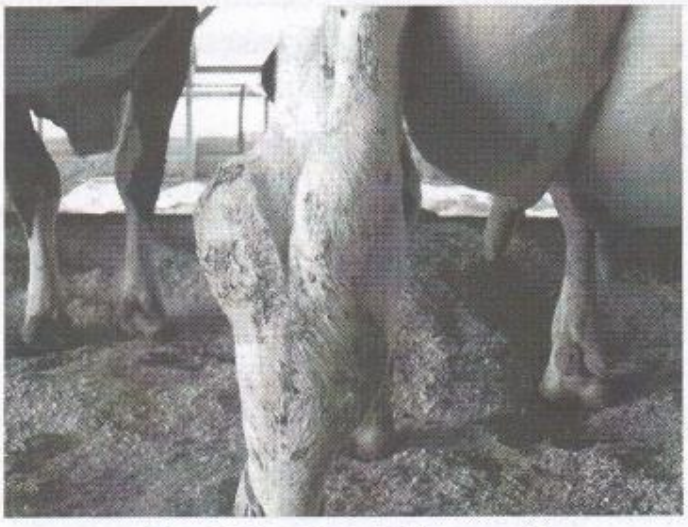


*Fig.136. Celulită tarsală*

***Diagnostic.*** Este relativ ușor de precizat prin aspect și localizare, prin analogia dintre localizare și condițiile de întreținere.

***Prognostic.*** Este favorabil întrucât în mod normal procesul inflamator rămâne extra-articular, iar prin asigurarea unui așternut bogat și moale sau

scoaterea animalelor la păşune afecţiunea se remite. Dacă este neglijată prognosticul devine grav.

***Tratament.*** În formele simple se utilizează câteva zile antibiotice cu spectru larg şi corticosteroizi. În situaţiile în care colecţia s-a transformat în abces sau flegmon se va deschide în partea cea mai declivă, se va drena secreţia într-un loc unde să evităm poluarea adăpostului, iar intracavitar se va introduce eter iodoformat 10%, sprayuri cu antibiotice, bujiuri spumante. De jur împrejurul articulaţiei se va interveni cu rubefiante pentru stimularea fenomenelor reparatorii.

### 19.3.14. Bursita genunchiului

Bursita genunchiului apare la bovinele adulte care se află cazate în adăpost cu stabulaţie fixă. Ea se află situată la faţa dorsală a regiunii carpiene la nivelul bursei subcutanate precarpiene, dar pot apare şi în alte locuri unde se află ţesut conjunctiv subcutanat.

***Etiologie.*** Cauzele bursitei genunchiului se rezumă la existenţa contuziilor repetate la faţa anterioară a carpienelor, pardoseli dure lipsite de aşternut, decubit prelungit, lovirea repetată a genunchiului în iesle la adăposturile la care standul este scurt, obişnuinţa unor exemplare de a face sprijin pe genunchi atunci când se ridică din decubit.

***Simptome.*** Semnul principal este dezvoltarea lentă a unei formaţiuni globuloase, fluctuente, ferme la faţa anterioară a carpienelor. Ea poate fi uni sau bilaterală fără a provoca tulburări în deplasare. Semnele clinice variază în raport cu evoluţia şi localizarea, iar din acest considerent higroma este acută (seroasă şi purulentă) sau cronică (chistică, indurativă şi proliferativă).

În higroma seroasă regiunea este tumefiată, caldă (fig.137), fluctuantă, de dimensiuni variabile conţinând un lichid sero-sanguinolent.

Prin traumatisme repetate, bursita seroasă se poate transforma în bursită flegmonoasă de formă rotundă sau ovală, de consistenţă moale cu zone fluctuente care se deschid prin fistule unice sau multiple. Exudatul este purulent sau gri murdar, iar fistulele au caracter aton complicându-se cu osteoartrită deformantă.



***Fig.137. Bursita genunchiului***

Formele cronice, sunt şi ele prezente între care higroma chistică care apare la examenul clinic ca o formaţiune voluminoasă simplă sau lobată, rece, indoloră cu fluctuaţie uniformă. Este întâlnită la genunchi, punctul fesei, vârful călcâiului, având un conţinut vâscos, cu un perete fibros, subţire care în timp se îngroaşă şi suferă procese de metaplazie în urma cărora rezultă insule cartilaginoase sau chiar osoase.

O altă formă întâlnită la genunchi este bursita proliferativă care poate avea mărimi apreciabile, iar pe secţiune se poate constata compartimentarea acestuia datorată unor loje conjunctive cu pereţii îngroşaţi sau cu prezenţa unor muguri cărnoşi pediculaţi. La palpaţie uneori se pot sesiza nuclei cartilaginoşi sau osoşi în masa fibroasă a bursitei.

***Diagnostic.*** Este relativ uşor de precizat. Va trebui să efectuăm un diagnostic diferenţial faţă de carpita septică sau faţă de abcesul pericarpian.

***Prognostic.*** Este favorabil la debutul bolii şi devine grav dacă se neglijează.

***Tratament.*** Metodele de tratament diferă de la caz la caz ,în funcţie de forma clinică şi evoluţie. În principal se referă la utilizarea corticosteroizilor şi antibioticelor cu spectru larg, iar perifocal se vor utiliza rubefiante. În formele chistice, flegmonoasă sau seroasă se vor efectua incizii în partea cea mai declivă pentru a asigura un bun drenaj urmat apoi de tratamentul cavităţii rezultate prin aspersiuni cu spray, cu antibiotice, eter iodoformat 10%, bujiuri spumante, etc.

### 19.3.15. Abcesul articulaţiei buletului

***Etiologie.*** Articulaţia buletului beneficiază de o capsula articulară însemnată de la care prin continuitatea ţesutului conjunctiv al tecilor sinoviale digitale favorizează producerea infecţiei la nivelul articulaţiei metacarpo (metatarso)-sesamo-falangiene şi al articulaţiei interfalangiene. Cauzele determinante sunt înţepăturile, plăgile produse de racleţi şi de marginea rigolei, grătarele denivelate şi cele cu rupturi, care intervin activ în etiopatogenia abcesului articular al buletului. Alteori, boala este o consecinţă a omfaloflebitelor netratate sau a septicemiei consecutiv proceselor septice. Statisticile publicate de Greenough şi col., (1972) arată, că în efectivele de bovine studiate, abcesul articular al buletului a fost diagnosticat la 3% dintre animalele aflate în observaţie, frecvenţa cea mai mare fiind înregistrată la membrele posterioare.

***Simptome.*** La nivelul buletului se constată o tumefacţie ce deformează mai ales faţa laterală şi medială a regiunii. La palpaţie, zona tumefiată este caldă şi dureroasă. Procesul inflamator are caracter expansiv, întinzându-se repede, în partea superioară până la jumătatea fluierului, iar în jos el cuprinde regiunea coroanei. În staţiune membrul bolnav este demiflexat, ongloanele

făcând sprijin în pensă. În mers se remarcă o şchiopătură gravă, iar procesul septic este cantonat intraarticular şi în asemenea cazuri el nu are caracter expansiv, puroiul eliminându-se într-un timp destul de scurt prin fistule multiple. Dacă infecţia cuprinde ţesuturile periarticulare cât şi articulaţia, aceasta are ca efect eroziunea cartilajului articular şi a segmentului falangian afectat. Ligamentul axial colateral prezintă zone de necroză fără a fi însă distrus în totalitate, datorită structurii lui dense. Examenul radiologic relevă întinderea şi gravitatea leziunilor constituind criteriul de bază pentru formularea prognosticului. Atunci când infecţia peri – şi intraarticulară se extinde şi la sinovialele tendinoase ale flexorilor falangelor, animalul stă majoritatea timpului în decubit. Tabloul lezional local este însoţit de tulburări generale alarmante precum: febră, inapetenţă, apatie, adinamie şi accelerarea ritmului cardiac şi respirator.

***Diagnostic.*** Se bazează pe manifestările clinice şi pe examenul radiografic. Totodată este necesar un diagnostic diferenţial care să excludă abcesul periarticular ce interesează teaca flexorului profund al falangelor, în care caz simptomele generale sunt puţin evidente.

***Prognostic.*** Este grav.

***Tratament.*** Tratamentul este justificat numai pentru taurinele de reproducţie, atunci când întinderea şi gravitatea leziunilor nu conduc la formularea unui prognostic defavorabil. Locul de elecţie pentru deschiderea abcesului este situat pe faţa dorsolaterală sau dorsomedială a buletului, între ligamentele colaterale şi tendonul extensorului comun al falangelor. Pentru drenajul exudatului purulent se introduce în plaga operatorie un tub de dren, fixat la piele, prin care se fac lavaje zilnic cu o soluţie de Penicilină cristalină, Hidrocortizon şi Tripsină, timp de 5-6 zile. Concomitent se instituie tratamentul general cu sulfatiazol, administrat intravenos, antibiotice, colagen iodat, borogluconat de calciu şi vitaminoterapie complexă. Îmbunătăţirea stării generale a animalului şi diminuarea secreţiei purulente justifică scoaterea drenului şi aplicarea unui pansament protector cu strat gros de vată ce se va schimba în funcţie de abundenţa exudatului, conform recomandărilor făcute pe baza cercetărilor efectuate în această direcţie de Cristea şi col., (1977).

### *19.3.16. Necrobaciloza interdigitală*

Necrobaciloza interdigitală este o infecţie cu caracter necrotic, acut sau subacut, vizând pielea şi ţesuturile subiacente din spaţiul interdigital. Agentul etiologic evidenţiat în mod constant este Fusiformis necrophorus (Greennough, Maccallum, Weawer, 1972).

***Etiologie***. Incidența bolii este legată de anotimpurile umede și reci, cât și de grajdurile unde nu sunt create condiții corespunzătoare de zooigienă și unde nu se fac dezinfecții periodice (Greennough, 1961). Rasele de vaci de lapte sunt afectate mai frecvent de această boală. Vârsta nu joacă nici un rol în apariția bolii, constatându-se atât la viței de câteva săptămâni cât și vacile bătrâne (Wilson, 1949).

Factorii predispozanți care creează un porți de intrare la nivelul spațiului interdigital sunt:

- bălegarul, purinul din grajduri, noroiul din padocuri, care macerează pielea spațiului interdigital;
- noroiul uscat sau înghețat, drumurile accidentate cu pietre, pietriș sau mirişte prin micro sau macrotraumatisme produse duc la scăderea rezistenței locale, la infecții ale regiunii acropodiale;
- stabulația permite ca bălegarul, noroiul și paiele din spațiul interdigital să creeze un mediu favorabil dezvoltării bacteriilor;
- un spațiu interdigital larg, favorizând traumatizarea pielii, se presupune că ar avea un rol predispozant în necrobaciloza podală (Moser și Westhues, 1959);

Greennough și calab. (1972) au constata o incidență mai ridicată la necrobaciloză (10%) la bovinele în stabulație, cu așternut de paie, cu ongloane crescute în exces și care au fost furajate cu orz (îngrășare intensivă). Necrobaciloza poate să apară ca o complicație secundară în tilomă (limax), dermatită verucoasă, panarițiu coronar, interdigital sau al călcâielor.

***Patogenia.*** Majoritatea autorilor sunt de acord că Fusiformis necrophorus este agentul etiologic, iar spațiul interdigital este poarta de intrare. Alte microorganisme izolate au fost Streptococus uberis și Clostridium sp., dar rolul lor este nesigur. Inocularea unor mixturi de bacterii Gram-negative asemănătoare cu Fusiformis necrophorus și de stafilococi a produs o infecție locală similară necrobacilozei. De asemenea, necrobaciloza ongloanelor, dermatitele interdigitale, frecvente din cauza stabulației pot constitui porți de intrare în această afecțiune. Flint și Jensen (1951) apreciază că infecțiile se fac pe cale hematogenă, iar localizarea interdigitală este facilitată de macerația cutisului. Inițial apare o celulită podală, urmată de formarea unor membrane fine difteroide a spațiului interdigital. Ulterior aceste modificări îmbracă aspectul unei dermatite interdigitale care cuprinde atât fața plantară cât și cea dorsală a acestui spațiu (Jubb și Kennedy, 1963). Pe acest fond apar fisuri longitudinale cu exudație marginală. Urmează o creștere exuberantă a țesutului

de granulație care sângerează la cea mai mică atingere. Infecția apare rapid, poate fi însoțită de o secreție purulentă fetidă. Evolutiv, boala se finalizează printr-o necroză întinsă a spațiului interdigital, tipică infecției active necrobacilare, asociată la periferie cu sfacelări ale pielii. În cazurile când tratamentul se neglijează, complicația cea mai gravă este artrita podală septică.

***Simptome.*** Necrobaciloza se poate manifesta acut sau subacut și vizează mai frecvent membrele posterioare și mai rar spațiul interdigital al celor patru membre. Clinic ne atrage atenția șchiopătura de gradul I sau II. La palpația spațiului interdigital animalul reacționează prin durere. Flexiunea articulațiilor metatarso-metacarpofalangiene, dar mai ales a articulațiilor interfalangiene proximale se face cu greutate și este dureroasă. La o examinare mai atentă a pielii în spațiul interdigital se observă crevase cu o exudație fetidă (fig.138).

După câteva zile, regiunea coroanei se tumefiază, iar unghiul spațiului interdigital se deschide. Durerea vie este însoțită de șchiopătură de gradul III.

În aceasta fază acută, temperatura față de normal crește cu un grad și este urmată de adinamie apetit capricios, scăderea producției de lapte și pierderea accentuată în greutate (Hendrikse, 1962). Sfacelarea țesutului interdigital apare în câteva zile, urmată de un proces de refacere fibroconjunctivă. Alteori sfacelarea pielii este urmată de întinderea procesului necrotic în profunzime, vizând țesuturile moi și planul osteoarticular acropodial. În cazuri rare trecerea procesului infecțios la membrana cheratogenă se soldează cu dezongulare (Greenough, 1972).

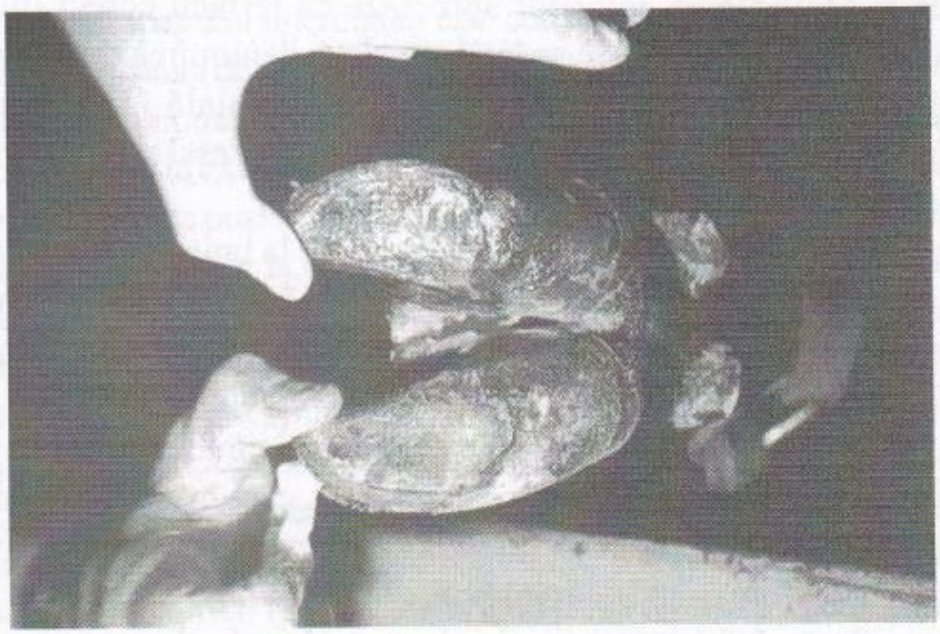


***Fig.138. Necroză interdigitală***

***Diagnostic.*** Se pune pe baza semnelor clinice, a modificărilor regiunii bolnave.

***Tratament.*** Acesta se bazează pe o medicaţie antiinfecţioasă parenterală: antibiotice cu spectru larg şi sulfamide. În aplicaţiile locale, după chiuretarea atentă a ţesuturilor necrozate şi devitalizate soluţia alcoolică de cloramfenicol 10% sau pudrările cu cicatrizin şi tripsină asociate cu un pansament protejat împotriva umidităţii prin bandă de izolare sau vaselină, s-a dovedit a fi eficientă. În faza de înmugurire a rănii, jecozincul a scurtat perioada de vindecare (I.Cristea, 1976). Tratamentul local şi pansamentul protector al întregii regiuni acropodiale evită reinfecţiile cât şi microtraumatismele. Rezultate bune se obţin prin aplicarea locală de spray cu Oxitetraciclină, Terramicină, eter iodoformat 10%, Lotagen sol. 3%, Propolis, etc.

Profilaxia şi combaterea bolii vizează respectarea condiţiilor de zooigienă, chiropodia ongloanelor, dezinfecţia periodică în grajduri, administrarea sulfatului de zinc în raţie, izolarea şi tratarea precoce a primelor cazuri.

Ca tratament specific, în Australia şi Belgia s-a încercat un vaccin formolizat cu Fusiformis nerophorus (Gilder, 1960; Bouchaert, 1964).

### 19.3.17. Hiperplazia interdigitală

Cunoscută şi sub denumirea de tilomă, hiperplazia interdigitală presupune inflamaţia cronică a pielii spaţiului interdigital, cu hiperplazia papilelor dermice. Se caracterizează printr-un burelet dermoepidermic care este mai evident în partea anterioară a spaţiului interdigital, dar se poate întinde până spre călcâie.

În privinţa denumirii bolii, cât şi a etiopatogeniei, încă sunt numeroase controverse. Majoritatea autorilor apreciază ca termen corect tiloma, deşi încă în literatura de specialitate se întâlneşte sub denumirea de fic interdigital (Căpăţână, 1975), dermatită vegetantă interunghială (Vlăduţiu, 1974), hiperplazie interdigitală (B.Kovacs, 1968). Limax (Fessl şi Knezevic, 1967), fibrom interdigital (Chivers, 1957).

***Etiologie***. Tiloma, apare de obicei sporadic la taurii şi vacile importate, mai rar la rasa Bălţată Românească şi Bruna de Maramureş. La rasa Holstein frecvenţa este mai mare datorită spaţiului interdigital mai deschis (Smedegaard, 1975). Frecvenţa tilomei este legată de vârstă; Greenough şi colab. (1972)şi Went (1961) au arătat pericolul existenţei unei predispoziţii sau chiar a transmiterii ereditare la descendenţii acestei boli, care în condiţiile însămânţărilor artificiale se poate propaga rapid, având repercursiuni negative asupra integrităţii morfofuncţionale a membrelor.

Se apreciază că frecvenţa tilomei la toate membrele constituie o suspiciune a originii ereditare.

Condiţiile neigienice din adăposturi (purin, bălegar, umiditate şi amoniac) irită tegumentul spaţiului interdigital, produc crevase fine, epidermul se macerează creându-se astfel condiţii prielnice pătrunderii germenilor. Articulaţia joasă a buletului, degetele plate, particularităţile de dispoziţie a ligamentelor încrucişate, ca şi o structură mai puţin compactă a ţesutului osos sau exostozele spaţiului interdigital al falangelor proximale şi mijlocii, sunt considerate ca factori etiologici (Chibers, 1975; Hanh, 1964).

Păscutul pe mirişti, în zonele defrişate recent, parcurgerea unor distanţe pe drumuri cu pietriş până la păşune, frigul, precum şi diferitele produse chimice favorizează apariţia bolii. Tiloma poate apare şi ca un proces secundar reactiv în urma panariţiului interdigital.

***Simptome.*** Ca evoluţie clinică, tiloma poate îmbrăca o formă uşoară, în majoritatea cazurilor, şi o formă gravă. În forma uşoară, se evidenţiază o îngroşare asimetrică a pielii spaţiului interdigital cu tegumentul intact şi elastic.

La palpaţie temperatura de la acest nivel, fată de regiunile învecinate, este sensibil mai ridicată. Presiunea cu degetul al spaţiului interdigital declanşează reacţie de durere. Doarece în această formă de debut şchiopătura este absentă, boala nu este depistată decât mai târziu.

În forma gravă ongloanele sunt îndepărtate ca urmare a inflamaţiei, a prolabării spaţiului interdigital cu hipertrofia papilelor dermice. Uneori tiloma crescând excesiv poate să atingă solul. Alteori pe suprafaţa tilomei apar ulceratii care sângerează la cel mai mic trumatism (fig.139).

Membrul bolnav este ţinut în flexiune, iar câteodată animalul îşi scutură piciorul. Întregul cutis al spaţiului interdigital este congestionat, foarte sensibil, cald, apoi edematos. Şchiopătura de diferite grade finalizează tabolul clinic. De multe ori aceste forme clinice de tilomă constituie punctul de plecare al panariţiului. Neglijarea tratamentului duce la extinderea infecţiei în profunzime, complicându-se cu artrită podală. Alteori tiloma poate coexista cu ulcerul podal-Rusterholz sau cu boala liniei albe. Şchiopăturile grave la tauri fac imposibil saltul pe femelă sau manechin. În această situaţie părţile laterale ale tilomei fiind în contact cu suprafeţele axiale ale degetelor, sunt deseori infiltrate, necrozate şi cu exudaţie fetidă.

Macroscopic, pe secţiune tiloma apare ca o formaţiune conjunctivă fibroasă, avasculară. La examenul histologic se constată un proces inflamator subacut sau cronic cu hipercheratoză (Wrigasow, 1959; Szalai, 1962), proliferarea dermului care se îngroaşă de patru ori faţă de normal (Weawer, 1972). Cercetările lui Kohler (1963) au arătat că inflamaţia cronică a spaţiului interdigital evoluează ca hipercheratoză sau se poate transforma în papilom.

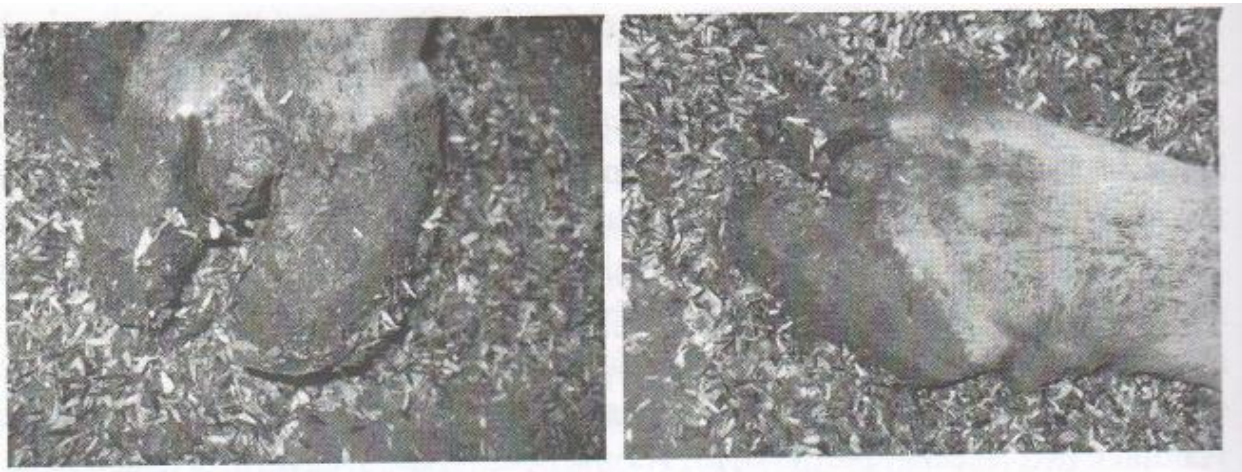


*Fig.139. Hiperplazie interdigitală*

***Diagnostic.*** Este uşor de precizat.

***Tratament.*** În formele uşoare tratamentul urmăreşte involuţia sau oprirea procesului hipertrofic. În ultimii ani, folosind diferite spray-uri sau Jecozinc timp de 10-20 zile, s-au obţinut vindecări în procent de 65%. În formele grave se practică tratamentul chirurgical, prin excizarea radicală atât a tilomei cât şi a ţesuturilor necrozate sau devitalizate din jur.

După chiropodia ongloanelor şi dezinfecţia spaţiului interdigital, se face anestezia regională (metoda Grigorescu şo colab., 1969; Stancu şi colab., 1976 sau a lui Cermak, 1965). La regiunea fluierului se aplică un garou şi ongloanele sunt îndepărtare de un depărtător automat. Tiloma se fixează cu o pensă şi se excizează cu ajutorul bisturiului sau termoelectrocauterului. În vederea grăbirii şi evitării recidivelor, mai ales dacă tiloma are o bază de implementare mică, se disecă, menajându-se pielea spaţiului interdigital. După excizare se aplică câteva fire de sutură în puncte separate. Dacă acest lucru nu este posibil, se excizează ţesutul hiperplaziat, iar cutia de corn din jur se subţiază. Se asigură o hemostază îngrijită, spaţiul interdigital se pudrează cu Neohexidin, Oximanirom, Cicatrisol şi se aplică un pansament sub formă de opt, iar apropierea spaţiului interdigital se realizează prin trecerea unei sârme la nivelul vârfului ongloanelor. Pansamentul se schimbă la 7-8 zile. Animalul se vindecă în 15-20 de zile. Pornind de la ideea că iritiaţiile şi traumatismele asupra spaţiului interdigital determină tiloma, în faza de cicatrizare a bolii, sau pentru a evita recidiva, aplicarea Technovitului sub forma unui pantof s-a dovedit a fi eficientă. Knezevic (1967), în vederea apropierii ongloanelor mult îndepărtate, a evitării pătrunderii corpilor străini în spaţiul interdigital, recomandă o placă metalică prinsă în caiele şi la care se sudează patru şuruburi pentru a evita alunecarea animalului.

Profilaxia urmăreşte: eliminarea traumatismelor şi a iritaţiilor, excluderea de la reproducţie a taurilor cu tilomă la mai multe membre şi cu defecte de aplomb, selecţia animalelor în direcţia ongloanelor rezistente, plastice, cu un spaţiu corect, iar la animalele de mare valoare zootehnică, cu unghiul interdigital prea deschis, acest spaţiu interdigital se va imobiliza.

### 19.3.18. Abcesul călcâiului la bovine

Prin abcesul călcâielor înţelegem un proces infecţios limitat la nivelul ţesutului fibros al cuzinetului plantar. Boala apare sporadic.

***Etiologie.*** De obicei, abcesul călcâielor este urmarea unei înţepături (furcă, marginea rigolei, grătar denivelat), microtraumatisme repetate sau apare ca o complicaţie a pododermatitei cronice necrotice, necrobacilozei interdigitale, bursitei naviculare septice, artritei podale, avulsia parţială a cornului.

***Simptome.*** În zona călcâiului apare o tumefacţie la început dureroasă şi caldă, care se extinde progresiv peste coroană. În funcţie de procesul exudativ, dimensiunea şi conţinutul abcesului călcâiului, poate fi dur sau moale, dureros mai mult sau mai puţin. De regulă abcesul este localizat în profunzime, coincizând cu procese supurative limitrofe. Durerea este evidentă în flexie şi extensie. Deseori piciorul este scos din sprijin, acesta făcându-se pe vârful onglonului. Când abcesul are o circumferinţă de 4-5 cm şi este localizat mai la suprafaţă, sub acţiunea fermenţilor proteolitici poate să abcedeze singur. În această situaţie şchiopătura dispare şi după 1-2 săptămâni vindecarea se realizează după acest drenaj spontan.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurinţă pe baza simptomelor clinice. În cazurile rare, de dubiu, se recurge la puncţia exploratoare.

***Tratament.*** Tratamentul eficace presupune deschiderea abcesului cu bisturiul, limitat în poziţia cea mai declivă. Se evacuează conţinutul, iar în cavitatea abcesului se fac aspersiuni cu eter iodoformat 10%, spray-uri cu antibiotice, bujiuri cu Oxitetraciclină. Pentru a evita reinfectarea se aplică un pansament protector.

### 19.3.19.Tenosinovita purulentă a marii teci sesamoidiene

Inflamaţia septică a tecii comune distale a falangelor este frecvent întâlnită la taurine, aceasta evoluând primar sau secundar.

***Etiologie.*** Tenosinovita postsesamofalangiană primară este de origine traumatică, ea fiind rezultatul plăgilor penetrante. Marea teacă sesamoidiană este plasată în partea posterioară a treimii distale a fluierului de la limita inferioară a buletului până la jumătatea falangei a doua unde este despărţită de

mica teacă sesamoidiană prin lama transversă. Această particularitate anatomică face ca procesul septic al marii teci sesamoidiene să cuprindă şi mica teacă procesul putând evolua şi în sens invers.

Tenosinovita postsesamofalangiană apare în omfaloflebită, panariţiu, pododermatitele septice, abcese şi rinite flegmonoase, etc.

Tnosinovita mici teci sesamoidiene apare consecutiv plăgilor podale penetrante produse de corpuri dure care penetrează talpa în zona mijlocie a onglonului, perforând aponevroza plantară şi ajungând în cavitatea tecii.

Şi în acest caz factorii predispozanţi ai tenosinovitelor supurative îşi pun amprenta în mod pregnant asupra evoluţiei procesului septic întrucât pardoseala de ciment, paturile scurte, pardoselile rugoase şi denivelate, deformarea ongloanelor, neajustarea periodică a acestora contribuie la apariţia şi evoluţia gravă a acestui proces.

***Simptome***. La examenul clinic membrul bolnav este menţinut demiflexat înaintea liniei de aplomb cu un uşor sprijin în pensă. Extensia buletului este însoţită de durere maximă, iar în mers se constată o şchiopătură gravă. Din cauza durerii foarte mari animalele preferă decubitul prelungit ceea ce favorizează apariţia plăgilor decubitale.

Marea teacă sesamoidiană apare destinsă, caldă, dureroasă la palpare iar în câteva zile se agravează printr-o infiltraţie purulentă expansivă extrem de dureroasă care surprinde întreaga regiune metapodială urcând în acelaşi timp spre genunchi sau jaret. Dacă nu se iau măsuri acest proces se poate transforma într-un proces flegmonos constituind flegmonul tecii tendinoase.

Evoluţia în timp este nefavorabilă deoarece se produce necroza tendoanelor flexorilor urmată de ruptura sau dezinserţia acestora ceea ce va duce la sprijin pe călcâi. În timpul evoluţiei procesului septic tendinţa de corectare se manifestă prin formarea de microabcese în zona marii teci sesamoidiene care se deschid spontan la exterior sau prin unul sau mai multe traiecte fistuloase lăsând să se elimine un puroi de rea natură.

În lipsa unui tratament adecvat procesul se cronicizează prin proliferarea fibroconjunctivă ceea ce va face ca regiunea să fie mărită în volum. Prezenţa fibrinei şi mai apoi a ţesutului conjunctiv determină formarea aderenţelor între tendon şi teacă formând blocul sinoviotendinos sau anchiloza tendinoasă.

***Diagnostic.*** Prezenţa plăgii sinoviale din care se scurge un conţinut purulent cu flocoane de fibrină, tumefacţia, creşterea în volum a marii teci sinoviale sunt elemente definitorii pentru diagnostic.

***Prognostic.*** Este favorabil în prima fază şi rezervat spre grav mai târziu

când se poate produce necroza tendoanelor. Decubitul prelungit, plăgile decubitale infectate pot induce complicații pulmonare care complică evoluția bolii.

***Tratament.*** Obiectivul principal constă în jugularea precoce a infecției sinoviale şi stimularea procesului de refacere tisulară. În acest scop marginile plăgilor infectate se vor ajusta după care prin intermediul unei sonde din plastic se va efectua un lavaj corespunzător zilnic, timp de 5-7 zile. Este bine ca acest lavaj să fie efectuat cu soluție călduță de ser fiziologic în care s-au dizolvat antibiotice (penicilină + streptomicină) alături de tripsină.

În tenosinovitele purulente se va efectua sinoviocenteza declivă, extragerea exudatului purulent, lavajul tecii cu o soluție călduță de Penicilină – Streptomicină – Tripsină, introducerea de spray Oxy-vet urmat de efectuarea unui pansament protector. Această conduită se repetă zilnic sau la două zile în funție de caz.

Dacă este afectată starea generală vom interveni cu antibiotice pe cale generală în dozele cunoscute.

În marea majoritate a cazurilor cu toată insistența noastră se produc sechele de fibroză, redoare şi anchiloză articulară datorită cărora membrul rămâne îngroşat față de congener.

### 19.3.20. Luxația mușchiului biceps femural la bovine

Este o afecțiune chirurgicală întâlnită la bovine, cu stare de întreținere mediocră, ca urmare a alunecării spre înapoi sau în urma unor eforturi de propulsie, cu extensie maximă a articulației coxofemurale. Luxația poate să fie permanentă sau recidivantă, când mușchiul revine spontan la poziția normală pentru ca ulterior să reapară.

***Etiologie.*** Etiologia bolii este în legătură cu anatomia topografică a regiunii şi anume: porțiunea cranială a bicepsului femural, la a cărei margine anterioară aderă fascia lata şi care acoperă articulația coxofemurală, permițând marelui trochanter să basculeze pe sub ea în timpul mersului. În unele situații se poate întâmpla ca această margine a mușchiului să rămână blocată înapoia marelui trochanter în timpul unei extensii forțate a femurului, formând un relief musculos precum o coardă care fixează osul în această poziție, alteori se deşiră fascia lata şi marele trochanter se angajează în această soluție de continuitate.

***Simptome.*** Imediat apare şchiopătură bruscă, poziția in extensie a articulației coxofemurale, graset, jaret şi formarea sub piele, înapoia marelui trochanter, a unui burelet musculos nedureros la palpație. Este caracteristică

extensia spre înapoi a membrului bolnav, situație în care flexiunea articulațiilor este imposibilă.

***Diagnostic.*** Diagnosticul nu întâmpină dificultăți.

*Diagnosticul diferențial* se face față de pseudoluxația rotulei și pareza spastică, la care însă nu se constată relieful musculos posttrochanterian.

***Prognostic.*** Este favorabil spre rezervat.

***Tratament.*** Se efectuează tranchilizarea animalului, se contenționează corespunzător, se efectuează anestezia loco-regională și se practică miotomia subcutanată sau descoperită a marginii anterioare a bicepsului femural, secondată de reluarea spontană a mișcărilor normale ale articulațiilor care erau blocate.

### 19.3.21. Ruptura mușchiului fibularis tertius la bovine

Ruptura mușchiului fibularis tertius se produce în urma unei hiperextensii brutale în timpul alunecării spre înapoi. Se poate întâlni la cabaline, bovine și carnasiere.

***Etiologie.*** Mișcările de apărare, reacțiile de contenție decubitală, alunecările spre înapoi sunt factorii de cauzalitate. La cabaline acest mușchi este transformat într-o coardă fibroasă femurometatarsiană. Ruptura are loc în regiunea gambei, unde mușchiul fibularis tertius este situat între mușchii tibial anterior și extensorul anterior al falangelor. La bovine și câine ruptura se produce la nivelul inserției tendonului sau proximal pe femur în zona porțiunii sale cărnoase.

***Simptome.*** Imposibilitatea flexării jaretului, metatarsul atârnă inert, putându-i-se imprima ușoare mișcări de pendulare. Palpându-se coarda jaretului, aceasta devine flască. Pentru certitudinea diagnosticului, dacă se prinde fluierul piciorului și se trage înapoi, se poate aduce gamba și metatarsul în linie dreaptă orizontală. În cazul în care la bovine traumatismul vizează țesutul muscular se poate observa o zonă sensibilă, cu edem inflamator și uneori hematom. La animalul pus în mers, se observă că metatarsul nu se mai flexează și rămâne aproape vertical.

***Diagnostic.*** Diagnosticul nu întâmpină dificultate.

***Prognostic.*** De obicei prognosticul este favorabil. Vindecarea se realizează în general într-un interval de o lună la bovine.

***Tratament.*** Acesta constă în repausul animalului și aplicarea de revulsive pe fața anteroexternă a gambei.

### 19.3.22. Bursita bicipitală

Prin bursita bicipitală înțelegem inflamația aseptică sau septică, acută sau cronică a bursei sinoviale, care facilitează alunecarea tendonului proximal al mușchiului bicepsul brahial peste culisa bicipitală. Boala se poate întâlni și la cabaline.

***Etiologie.*** Afecțiunea este determinată de eforturi violente de tracțiune.

***Simptome.*** Simptomele în forma acută se caracterizează printr-o tumefacție dureroasă la nivelul bursei bicipitale; forma supurativă este consecința unei infecții endogene sau a unei răni penetrante, când pe lângă simptomele locale specifice supurației intraarticulare animalul reacționează prin modificările marilor funcții datorită procesului septic; formele cronice sunt însoțite de osteofite și distensia bursei.

În mers, pasul este foarte scurt, cu dificultăți de flexare a articulației scapulohumerale, copita sau onglonul vor fi trase pe sol. În repaus, animalul ține membrul în semiflexiune înapoia liniei de aplomb, cu sprijinul pe fruntea ongloanelor sau a copitei. Încercările de a trage membrul înapoi se soldează cu reacție dureroasă accentuată. Un simptom caracteristic al bursitei bicipitale, se observă în cazul în care forțăm animalul să se deplaseze înapoi, când își va trage membrul bolnav fără a flexa articulațiile (Grigorescu și Căpățână, 1975).

***Diagnostic.*** Se pune pe baza simptomelor caracteristice.

*Diagnosticul diferențial*, se face față de artrita scapulohumerală, care nu cedează la injecția intraarticulară cu procaină (în bursita bicipitală) dar șchiopătura nu dispare.

***Prognostic.*** Prognosticul întotdeauna este grav.

***Tratament.*** Acesta constă în injecții cu glucocorticoizi (100-200 mg) și penicilină 800000 U.I. la nivelul bursei bicipitale, fie zilnic timp de 3-4 zile, fie la intervale de 3-4 zile repetat de 3 ori. Pentru a preveni recidivele, zilnic se pot face uncțiuni cu o pomadă de iodură de potasiu 10%. În forma cronică, cauterizările asociate cu o vezicație rareori dau rezultate.

### 19.3.23. Edemul angio-neurotic

Este o boală alergică, caracterizată printr-un edem al unuia sau al ambelor membre anterioare.

***Etiologie.*** În apariția bolii sunt incriminați factori endogeni neelucidați până în prezent și factori exogeni, cum ar fi furajele bogate în albumină. Boala a fost semnalată la animalele care au păscut pe pășuni cu vegetație luxuriată, mai ales în perioada de înflorire a plantelor.

***Simptome***. *Local*, se constată congestie cu apariția unui extravazat urmată de edem. Afecțiunea are un debut rapid, de câteva ore. Membrul bolnav este tumefiat şi prezintă în partea posterioară a articulației carpiene ragade. La nivelul țesutului conjunctiv subcutanat, se constată o serozitate gălbuie. Edemul cuprinde articulația cotului, fapt care face dificilă sau imposibilă flexia articulației carpiene. Animalul se deplasează cu piciorul bolnav anevoios, având parcă o proteză ortopedică "picior de lemn".

***Tratament.*** În formele uşoare, nu este necesar. Administrarea antihistaminicelor favorizează vindecarea.

### 19.3.24. Ruptura şi dezinserția tendonului lui Achile la bovine

***Etiologie.*** Ruptura tendonului muşchilor gastrocnemieni este o tehnopatie, întâlnită uneori în condițiile fermelor intensive de tineret taurin, mai ales a tineretului pus la îngrăşat. La restul speciilor de animale, este considerată ca accident de efort, sau poate apare în urma unei contuzii puternice, contracții bruşte şi puternice musculare sau a căderilor, alunecărilor, etc. Uneori smulgerea se face împreună cu porțiuni de țesut osos prin detaşarea nucleului epifizar calcanean.

În literatura de specialitate Urbanyi (1964), Cervencora şi Fritch (1965), Pivnik şi Holub (1968), descriu această boală, iar la noi în țară Vlăduțiu şi colab., (1971), Grigorescu şi colab. (1971), Cristea şi Murgu (1976) o diagnostică în diferite unități unde condițiile de furajare (pastă acidulată pH 4-4,2; siloz de calitate inferioară şi necorespunzătoare ca fermentație) sunt pe departe necorespunzătoare. Sub aspect morfologic dezinserția tendinoasă are la bază o slabă activitate osteoblastică, asociată cu un intens proces de osteoplazie, consecința unor procese dismetabolice, cu demineralizări şi modificări ale structurii țesutului osos.

***Simptome***. Prin palpație se poate percepe soluția de continuitate tendionasă, care uneori este însoțită de tumefacție dureroasă. Încercarea de sprijin pe piciorul bolnav determină flexia pronunțată a jaretului, iar fluierul are o poziție oblică şi apropiată de orizontală, atingând solul. În cazul producerii rupturii şi a flexorului superficial al corzii jaretului, nu se mai face sprijinul pe membrul bolnav, animalul adoptă atitudinea câinelui şezând. Grigorescu (1971), în dezinserția tendonului lui Achile la tineretul bovin la îngrăşat, deosebeşte două aspecte clinice: una incipientă fără discontinuitate la tendonul gemenilor gambei, cu şchiopătură, sprijin în pensă, tumefacția dureroasă a tuberozității calcaneului şi alta când dezinserția tendonului lui Achile s-a produs,

iar semnele sunt de sprijin nul şi perceperea discontinuităţii tendinoase (deasupra calcaneului, sub flexorul superficial al falangelor).

Când afecţiunea este localizată la ambele membre, animalul rămâne mai mult culcat, astfel încât se produc plăgi decubitale care se infectează, complicându-se cu infecţii locale (flegmoane, abcese).

***Diagnostic.*** Se pune pe baza simptomelor clinice, printr-un examen local minuţios.

***Prognostic.*** Prognosticul în ruptura completă sau dezinserţia tendonului lui Achile la animalele mari este foarte grav.

***Tratament.*** Boala este incurabilă şi se recomandă sacrificarea. La animalele mici se poate încerca tenorafia şi imobilizarea regiunii prin aplicarea unui bandaj, care se menţine 4-6 săptămâni.

### 19.3.25. Parezia spastică a bovinelor

Parezia spastică tipică a bovinelor este o boală cu evoluţie progresivă şi etiologie neelucidată, care afectează unul sau ambele membre posterioare. Boala se caracterizează prin scurtarea muşchilor gastrocnemieni, precum şi a tendonului lui Achile, fapt ce determină extensia accentuată a articulaţiei jaretului.

***Etiologie.*** Cele mai multe cazuri se înregistrează la viţeii în vârstă de 2-9 luni, cu totul ocazional se pot îmbolnăvi şi la vârsta de 2-5 ani. Factorii predispozanţi încriminaţi sunt stabulaţia, rasa (Holstein, Friza, rasele de carne) şi fătările din lunile a XI- a şi a XII-a.

Cercetările electromiografice ale lui Sghmalsteig şi Malkze (1962) susţin ipoteza conform căreia boala ar fi mai mult de natură miopatică decât de natură nervoasă.

Roztocil (1959) a găsit în unele cazuri leziuni de miozită produsă de către sarcosporidii.

***Simptome.*** Membrul posterior bolnav este întotdeauna într-o extensie forţată. Membrul apare drept, unghiul cranial al articulaţiei jaretului de aproape $180^0$. Iniţial, articulaţia jaretului bolnav prezintă o anchiloză, fiind orientat spre înapoi. Multe dintre animale pot prezenta la începutul bolii un mers normal, însă la un examen mai atent, în deplasare, membrul pare puţin mai lung. În repaus, animalul are tendinţa de a-şi menţine piciorul în suspensie uşoară. De asemenea, la intervale destul de scurte se constată spasme sau mişcări bruşte ale membrului. După câteva săptămâni, extensia forţată a articulaţiei jaretului se observă cu uşurinţă. Tendonul muşchilor gastrochnemieni ai membrului bolnav se află într-o tensiune mult mai mare decât tendonul muşchilor gastrochnemieni de partea opusă. Membrul afectat este orientat semnificativ

înapoi, luând foarte puțin sprijin sau uneori deloc pe piciorul bolnav, "sprijin în vârful ongloanelor". Uneori se poate observa o ușoară abducție a membrului bolnav. În mers se remarcă o balansare înainte a membrului sub forma unei pendulări. Din această cauză animalul își trage membrul bolnav, iar vârful onglonului este ușor tocit. Membrul bolnav se flexează cu destulă ușurință, fără reacție dureroasă din partea animalului, însă revine rapid în extensie. Reflexul rotulian este exagerat. Portul cozii alternează cu ridicări și căderi. Când sunt afectate ambele membre posterioare animalul încearcă să facă sprijin mai mult pe membrele anterioare. Acestea sunt orientate spre înapoi în așa fel încât greutatea corporală să se sprijine mai mult pe membrele anterioare.

Pe imaginea radiografică a membrului afectat se observă o curbură anormală a extremității distale a diafizei tibiale, o lărgire a spațiului dintre tibie și primul rând de oase tarsiene, prezența unor exostoze de jur împrejurul extremității distale a epifizei tibiale, o exagerare a curburii calcaneului și o lărgire a liniei epifizare a tuberozității calcaneului.

***Diagnostic.*** Se pune pe baza simptomelor manifestate.

*Diagnosticul diferențial* se face cu luxația mușchiului biceps femoris.

***Tratament.*** Tratamentul constă în intervenție chirurgicală folosind tenotomia sau nevrectomia.

*Tenotomia* se practică sub anestezie locală pe animalul în decubit sau în poziție patrupodală. La nivelul tendonului lui Achile se va tunde, rade și dezinfecta pielea pe o întindere de aproximativ 10 cm lungime. Incizia de 5-6 cm lungime practicată deasupra părții posterioare a tendonului interesează la început numai pielea. Se izolează tendonul mușchilor gastrochnemieni, apoi se secționează, iar uneori se preferă excizarea unei porțiuni de aproximativ 2 cm din lungimea tendonului. Tendonul mușchiului flexor superficial se va secționa pe jumătate. Operația se termină prin sutura pielii. Efectul intervenției chirurgicale se poate aprecia imediat, el constând într-o flexare a articulatiei jaretului. Această metodă este mai eficientă la animalele sub vârsta de un an. Recidivele sunt posibile prin unirea printr-un țesut fibros a celor două capete de tendon secționate.

*Nevrectomia* se efectuează din dorința de a obține un procent cât mai mare de vindecări (mai mare decât prin tenotomie). În Belgia, De Moor a investigat posibilitatea denervării mușchilor gastrochnemieni care sunt inervați de ramuri ale nervului tibial, precum și a mușchiului flexor superficial. Rezultatele au fost mai bune după efectuarea nevrectomiei gastrochnemienilor și nevrectomia parțială a flexorului superficial al falangelor. De Moor (1966),

efectuând numai nevrectomia gastrochnemienilor, a obținut aceleași bune rezultate. Operatia se poate efectua și sub anestezie epidurală, animalul fiind în prealabil tranchilizat.

Locul de electie, se află între cele două inserții ale mușchiului biceps femural. Filetele nervoase sunt identificate prin stimulare electrică. Nevrectomia tibială parțială a dat rezultate mai bune decât tenotomia. Wintzer (1969). Weawer și Boyd (1967) au obținut rezultate bune printr-o nevrectomie tibială completă. Complicațiile care pot să apară în urma acestei intervenții sunt: atrofia porțiunii caudale a mușchiului biceps femoris; parezia temporară sau permanentă a regiunii respective; complicațiile septice la nivelul rănii operatorii.

***Profilaxia*** constă în faptul că animalele bolnave nu vor fi admise la reproducție.

## 19.3.26. Paralizia progresivă a membrelor posterioare la bovine

Este o boală incurabilă progresivă, care afectează taurinele adulte, caracterizată prin spasme clonico-tonice ale musculaturii unuia sau ambelor membre posterioare.

***Etiologie.*** Etiologia nu este bine cunoscută, Levandouschy și colab. (1967) au depistat leziuni în uncleul roșu al creierului și în substanța reticulară a măduvei spinării. Smedegaard (1964) descoperă boala și la descendenți, atribuind acestei afecțiuni un caracter ereditar.

***Simptome.*** Spasmele clonico-tonice se manifestă inițial la musculatura unuia sau ambelor membre posterioare. Când animalul se ridică, membrele posterioare sunt în extensie caudal și par a fi fixe și imobile. Spasmele progresează afectând și regiunea lombară. Rareori spasmele se extind și la musculatura gâtului sau a mebrelor anterioare. În acest caz capul este întins pe gât, iar membrele anterioare sunt înaintea liniei de aplomb. Crizele spasmotice durează câteva minute, fără ca animalul să-și piardă cunoștința. Inițial crizele apar la intervale de luni sau săptămâni, însă pe măsura evoluției bolii se repetă tot mai des. În timpul crizei animalele par înțepenite, refuză deplasarea sau, forțate să o facă, au un mers necoordonat, iar mișcările cozii sunt dificile, rigide. Crizele se pot declanșa prin diferiți stimuli: zgomote stridente, lovire, ridicarea bruscă, sprijin pe muchia rigolei de scurgere, încercări de deplasare laterală a animalului, atașarea mameloanelor la aparatul de muls, presiuni pe regiunea sacrală, etc. În cazuri avansate de boală animalul slăbește, producțiile scad, transpiră după crize și este apatic. Această boală nu a fost descrisă la animalele care în majoritatea timpului sunt pe pășune sau în padocuri spațioase, beneficiind de mișcare.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurinţă pe baza simptomelor clinice tipice.

*Diagnosticul diferenţial* se face cu diferite boli podale: ongloane crescute în exces, ulcer podal-Rusterholz, necrobaciloza interdigitală, pareza spastică, luxaţia rotulei; comprimarea măduvei spinării, formarea unui abces în canalul vetrebral (mişcările necoordonate au un caracter permanent şi boala evoluează mai rapid), epilepsie (pierderea cunoştinţei), tetania hipomagnezică cedează la tratament.

***Tratament.*** *Tratamentul curativ* până în prezent nu a dat rezultate.

Ameliorări temporare s-au obţinut în urma administrării vitaminei D, a fenilbutazonei şi a sedativelor (bromura de potasiu, barbiturice).

***Profilaxia.*** Vizează excluderea de la reproducţie a femelelor sau a masculilor care prezintă această afecţiune.

### 19.3.27. Deformarea ongloanelor

Ongloanele deformate mai sunt cunoscute ca ongloane de stabulaţie sau ongloane crescute în exces.

Creşterea ongloanelor în exces este o tehnopatie cauzată în principal de creşterea animalelor în stabulaţie permanentă şi lipsa toaletei periodice a ongloanelor.

***Etiologie.*** Deformarea ongloanelor cunoaşte o etiologie plurifactorială complexă. Forma normală a ongloanlor este dependentă de echilibrul dintre cheratogeneză şi gradul de tocire al cornului onglonului. Se cunoaşte faptul că cornul onglonului creşte la nivelul peretelui cu aproximativ 1 cm pe lună, iar stabulaţia permanentă face ca tocirea cornului să fie extrem de lentă comparativ cu cheratogeneza care se menţine normală. Ca urmare se produce un dezechilibru în sensul că cornul creşte în exces având ca rezultat alungirea şi curbarea cutiei de corn. În acest fel vom întâlni o gamă largă şi variată de forme anormale care determină modificări ale aplombului, compresiune la nivelul membranei cheratogene, durere, apariţia unui exudat la acest nivel, modificări care influenţează grav sprijinul pe membrul bolnav, atât în staţiune cât şi în deplasare cu consecinţe imediate asupra stării de sănătate şi a producţiilor la animale. Consecinţele economice ale deformării ongloanelor se regăsesc în scăderea producţiei de lapte şi carne, pierderi prin activitatea în reproducţie, dar şi prin afecţiunile de la nivelul acropodiului având ca punct de plecare această zonă (abcesul călcâiului, panariţiu, pododermatite septice, necroza tălpii, etc).

Deformarea ongloanelor este determinată şi de alţi factori care influenţează calitatea cornului între care:

- rasa influențează indirect în sensul că la rasele la care cornul este depigmentat acesta are o consistență mai redusă decât cele cu corn pigmentat
- anotimpul, în sensul că, în anotimpul cu umiditate ridicată şi prelungită cornul devine mai moale, mai puțin protejat şi mai expus la deformări, în timp ce în perioadele calde şi uscate consistența cornului este crescută, iar periopla este mai puțin solicitată
- factorii nutriționali sunt factori care se referă la o alimentație cu conținut ridicat de proteine responsabile la rândul lor de creşterea în exces a cornului onglonului, după cum o alimentație deficitară pe perioade scurte determină apariția de eroziuni sau crevase de mărimi şi forme diferite pe peretele onglonului
- greutatea corporală excesivă contribuie la solicitarea cornului onglonului, la schimbarea suprafeței de sprijin când acesta se încurbează şi la apariția de diferite afecțiuni podale
- condițiile de igienă necorespunzătoare în special pardoseala din grătare, pardoseli neregulate şi rugoase, pardoseli dure, umede, acoperite cu dejecții, etc., induc creşterea în exces alături de numeroase afecțiuni.

***Simptome.*** La examenul clinic al animalului se pot observa ongloane alungite şi deformate, de forme şi aspecte diferite. Bovinele cu ongloane deformate schimbă în mod frecvent sprijinul de pe un membru pe celălalt datorită ischemiei locale ceea ce la rândul ei induce o durere continuă şi de intensitate crescută. Alteori animalele scutură cu extremitățile membrelor sau efectuează mişcări de flexie bruscă asemănător unor mişcări spasmotice.

La inspecție, se observă cu uşurință faptul că vârful onglonului este ridicat, el nefăcând contact cu pardoseaua sau cu solul, onglonul are formă de con (semicerc), pantof chinezesc, tirbuşon, foarfecă, sprijinul se face tot mai mult pe călcâie, iar privită pe verticală articulația buletului şi chişița este încurbată. Vârful ongloanelor poate rămâne paralel fiind ridicat, dar pot fi încălecate în formă de foarfece, deranjând foarte mult atât în stațiune cât şi în deplasare. În mers durerea şi disconfortul se manifestă prin paşi scurți, atenți, pregătiți pentru trecerea greutății corporale, animalele adesea se împiedică şi se poticnesc la trecerea peste obstacole adesea neânsemnate.

Modificarea repartiției greutății corporale influențează direct şi negativ articulația membrului la nivelul căruia se produc leziuni de osteoporoză, osteoperiostite, exostoze. După Westuw S. (2001) gravitatea leziunilor osteoarticulare sunt proporționale cu gradul de deformare al onglonului. În formele grave se constată necroza membranei cheratogene dar şi distrugerea cartilajului articular.

Faciesul animalelor exprimă suferință, oboseală, iar în deplasare animalul lasă senzația efectuării unui efort considerabil. Este motivul pentru care animalele preferă pentru mult timp decubitul sternoabdominal, iar ridicarea din decubit se face cu dificultate și după multe insistențe. Producția de lapte sau carne scad direct proporțional cu gravitatea deformării ongloanelor.

Creșterea în exces și deformarea ongloanelor se pot complica cu bleime, pododermatite septice, ulcerul podal, abcesul călcâielor, entorse ale articulației, fractura falangei, decolarea peretelui cornos, plăgi decubitale, etc.

***Diagnostic.*** Aspectul clinic al ongloanelor este relevant în acest sens.

***Prognostic***. Este favorabil pentru început și grav atunci când el modifică

***Tratament.*** Obiectivul tratamentului rămâne ajustarea ongloanelor și aducerea lor cât mai aproape de forma și mărimea normală. În cazurile grave pentru o corecție eficientă trebuie mai multe ajustări succesive, în caz contrar eficacitatea ajustării este nesemnificativă. În scop profilactic ajustarea se efectuează de 3-4 ori pe an la taurii de reproducție, de 2-3 pe an la vacile de lapte având stabulație permanentă și o dată pe an la taurinele care se află la păşune, de regulă primăvara.

În vederea efectuării toaletei ongloanelor este nevoie de un instrumentar adecvat format din cleşti pentru secționarea cornului, renetă, cuțitoaie, raşpilă, discuri abrazive acționate electric, riglă gradată și lungă de cca 15 cm, pansamente, produse medicamentoase sub formă de spray.

Contenția animalelor este foarte importantă fiind necesare travalii sau dispozitive mobile precum trepiedul pentru jaret, iavaşaua de gambă, platlonge, frânghii, etc.

Toaleta se începe cu degetul intern prin secționarea cornului crescut în exces pornind de la călcâi și mergând spre vârful onglonului folosind în acest scop chiureta, reneta sau cleştele.

Se trece apoi la subțierea tălpii cu cleştele, cuțitoaia sau discul abraziv, iar pe măsură ce se îndepărtează din cornul tălpii se verifică rezistența și elasticitatea acestuia cu pulpa degetelor. În momentul în care talpa începe să cedeze la presiunea cu degetul toaleta ei este suficientă. Eventualele rugozități sau resturi de la nivelul onglonului se îndepărtează și se nivelează cu raşpila. Ajustarea onglonului trebuie să asigure în final un aplomb normal al degetului fără a subția în mod exagerat învelişul cornos. Trebuie să fim atenți în formarea personalului responsabil cu toaleta ongloanelor întrucât ajustarea excesivă suprimă funcția de protecție a cutiei cornoase față de traumatisme sau față de agresiunea bacteriană.

O atenție deosebită trebuie acordată scobiturii degetului și cornului tălpii care trebuie să aibă o formă reniformă, netedă și uniformă. La taurinele cu talpa dublă sau triplă toaleta se va face cu multă atenție și prudență deoarece stratul cornos profund al tălpii este subțire, prin urmare orice leziune la acest nivel poate complica toaleta cu procese septice. După toaletare pe suprafața respectivă este bine să se aplice un strat subțire de vaselină neutră sau un alt unguent cu rol protector.

În situațiie în care apar zone devitalizate sau plăgi prin secționare, alte porți de intrare în urma îndepărtării țesuturilor necrozate pe suprafața respectivă se va aplica spray cu antibiotice sau alte produse (unguente, pulberi, soluții) pentru a preveni un proces infecțios, urmate de efectuarea unui pansament protector adecvat.

Dacă ongloanele sunt foarte dure , situație frecvent întâlnită la membrele anterioare, se recomandă îmbăierea lor în prealabil într-o soluție de sulfat de cupru 20%, uncționare repetată cu vaselină neutră sau utilizarea flexurilor prevăzute cu discuri abrazive. Cornul degetelor rudimentare se toaletează cu cleștele fără a solicita o tehnică deosebită.

### 19.3.28. Tehnica curățirii ongloanelor

Toaleta ongloanelor este o manoperă extrem de importantă și este efectuată de regulă, de către podotehnist care trebuie să conceapă o bună organizare a acestei acțiuni. Împreună cu medicul veterinar al unității, se examinează ongloanele întregului efectiv. Pentru început se face un examen sumar prin care se apreciază ongloanele crescute în exces, defectele de aplomb și a șchiopăturilor. După această evaluare, efectivul de animale se împarte în animale bolnave (cu șchiopături) și sănătoase (cu ongloane crescute excesiv, cu defecte de aplomb, etc). Deoarece toaleta ongloanelor este o muncă grea și migăloasă, se impune ca în prealabil trusa ortopedică să fie verificată pentru a cuprinde toate instrumentele necesare acestei acțiuni și pentru ca aceasta să funcționeze bine. Se acordă prioritate cleștelui, cuțitoaielor și renetelor doarece acestea vor fi mai mult solicitate. Urmează verificarea materialelor de contenție (ivașaua de gambă, trepiedul pentru jaret, travaliul, etc.) pentru a evita eventualele accidente datorate deteriorării lor pe timpul lucrului.

Se trece apoi la instructajul ajutoarelor care fac contenția și la rememorarea de către podotehnist a modului în care se execută curățirea ongloanelor și măsurile care se iau în cazul depistării unor boli podale.

La animalele în stabulație curățirea ongloanelor se execută în adăpost

(dacă acesta prezintă o luminozitate convenabilă). Podotehnistul împreună cu ajutoarele sale trece de la un animal la altul, fără ca acestea să fie mutate de la locul lor. Animalele nu se brutalizează, însă se va proceda cu grijă la efectuarea contenției, atât pentru a asigura cele mai bune condiții de muncă cât şi pentru prevenirea accidentelor. Cu bune rezultate se poate practica toaleta în stand corespunzător cu posibilitate de fixare a fiecărui membru în aşa fel încât atât animalul cât şi operatorul să fie în siguranță.

Toaleta ongloanelor la bovine va începe întotdeauna cu degetul intern. Se secționează cu cleştele de corn, apoi se subțiază talpa cu cleştele şi cu cuțitoaia. Nu există o regulă cu privire la cantitatea de corn care trebuie secționată. Se va ține cont în această manoperă ca prin curățire să se asigure aplombul normal al degetului, să se elimine excesul de corn, fără însă a subția acest strat protector într-atât să nu-şi mai poată exercita rolul de a feri țesuturile vii ale regiunii împotriva traumatismelor şi infecțiilor. Evaluarea cantității de corn care trebuie excizată va avea în vedere forma tălpii acestuia, plină sau plată.

Pe măsură ce se îndepărtează din cornul tălpii se verifică elasticitatea acestuia cu pulpa degetelor şi dacă cedează puțin înseamnă că s-a toaletat suficient.

La toaleta ongloanelor se va ține cont dacă un deget este bolnav, deoarece această situație poate modifica aplombul ca urmare a durerii. O parte din greutatea corporală suportată înainte de degetul bolnav se va transfera acum degetului sănătos, situație care, dacă persistă mai mult timp, duce la instalarea unor defecte de aplomb.

Creşterea excesivă a ongloanelor face ca repartiția greutății corporale să fie neuniformă (se încearcă mai mult degetul lateral). Datorită acestui fapt circulația locală va fi deficitară, rezistența țesuturilor din regiune va slăbi, ceea ce va avea ca efect apariția unei boli podale.

Datoria podotehnistului este ca printr-o toaletă corectă să restabilească repartiția egală a greutății corporale.

Cleştii utilizați de fierar sau din trusele ortopedice trebuie să aibă brațe lungi de cel puțin 30 cm pentru a asigura forța necesară secționării cornului. Lamele tăioase ale cleştelui nu trebuie să se atingă la închiderea completă a brațelor, între ele este necesar un spațiu de circa 0,5 mm, pentru a se evita tocirea lor rapidă.

Cu pila de ongloane, prevăzută cu două suprafețe (una cu dinți mai mari şi alta cu dinți mai fini) se va asigura uniformitatea ongloanelor. Rezultate foarte bune se obțin cu discurile diamantate acționate electric (fig.140) sau cheratofreza electrică (fig. 141).

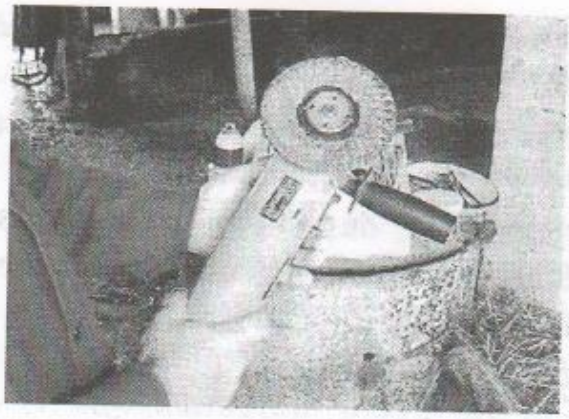


*Fig.140. Utilizarea flexului pentru toaleta ongloanelor*



*Fig.141. Corecția ongloanelor cu ajutorul frezei electrice*

În curățirea corectă a tălpii, cornul va fi îndepărtat uniform. Este interzisă scobirea cornului tălpii sau curățirea în valuri. Suprafața netedă a tălpii, uniformitatea suprafeței acesteia se verifică cu ajutorul unui liniar. În acest fel se vor deosebi personalul de ocazie de podotehnist. Cei dintâi vor toaleta frecvent talpa prea mult, pătrunzând în țesuturile vii, deschizând astfel porți de infecție, făcând animalului mai mult rău decât bine.

Uneori, în special la vacile de lapte care stau în stabulație permanentă și la care nu se toaletează ongloanele de două ori pe an, apare talpa dublă sau triplă. Această talpă dublă sau triplă poate fi consecința unor inflamații ale membranei cheratogene. Între aceste straturi se depozitează corpuri străine, bălegar, noroi, care prin fermentația produsă degajă un miros fetid și macerează cornul tălpii. Curățirea onglonului în asemenea cazuri comportă o atenție deosebită deoarece, după îndepărtarea tălpii duble sau triple, stratul cornos rămas este subțire. În astfel de situații se aplică pe suprafața tălpii un unguent cum ar fi Jecozincul sau Jecolanul, care se menține prin intremediul unui pansament protector. Acest pansament se va proteja de acțiunea nefavorabilă a umidității printr-un strat de vaselină, material plastic sau cu o bucată de sac tratată cu ceară.

Dacă ongloanele sunt foarte tari (dure), mai ales la membrele anterioare, se recomandă îmbăierea lor într-o soluție de sulfat de cupru 20%, sau uncționare repetată cu vaselină neutră.

Toaletarea ongloanelor dure se face cu dalta, membrul fiind sprijinit pe un trepied.

Prin îndepărtarea marginilor tălpii crescute în exces se măreşte suprafața de sprijin. Se va avea grijă întotdeauna să nu se taie exagerat vârful onglonului, deoarece poate ajunge la țesuturile vii. Întotdeauna când ongloanele sunt crescute în exces curățirea începe de la călcâie.

Cornul degetelor rudimentare se curăță cu cleştele, fără a solicita o tehnică deosebită.

În ultimul timp s-au construit aparate electrice (flex) pentru curățirea ongloanelor, care uşurează mult munca.

În afara curățitului ongloanelor normale, dar crescute în exces, podotehnistul este pus în situația de a efectua toaleta ongloanelor bolnave, sub controlul medicului veterinar şi conform indicațiilor acestuia.

### 19.3.29. Tratamentul ortopedic în bolile podale la bovine

La bovine, indiferent de sistemul de creştere, bolile podale au o frecvență relativ ridicată. Această ascensiune a bolilor podale în unele ferme zootehnice se caracterizează atât prin diminuarea producției de lapte, a instinctului genezic la femele şi masculi, cât şi prin nerealizarea sporurilor planificate, soldate în final prin balanțe economice negative. Pentru remedierea acestei situații, specialiştii din domeniul chirurgiei veterinare, începând din deceniul al V-lea al secolului nostru, au indicat progresiv metode ortopedice în bolile podale din ce în ce mai perfecționate. Astfel, Habacher (1948), la taurinele cu talpa ongloanelor subțire şi sensibilă, a aplicat o talpă din piele. Alți cercetători, ca Sielbersiepe şi Berge (1958), în ulcerul podal-Rusterholz, sub această talpă din piele au introdus un tampon cu iodoform cu rezultate mai mult sau mai puțin satisfăcătoare.

Buchlmann (1948) şi Wickingen (1957), imaginând fixarea unei pene din lemn cu grosime de 2-3 cm sub talpa sănătoasă, deschide propriu-zis tratamentul ortopedic. Wiessner (1951) prin fixarea la potcoavă a unui talon de lemn de forma onglonului, prin scoaterea astfel din sprijin a degetului bolnav, a avut o reală contribuție la începutul tratamentului ortopedic. Fixarea talonului de lemn se făcea printr-o potcoavă specială (Wiessner).

Această potcoavă ortopedică, față de cea uzuală, prezintă două brațe sudate de marginea anterointernă; brațul mai scurt fixează onglonul sănătos, iar brațul mai lung onglonul degetului bolnav. Pentru o fixare corespunzătoare, potcoava are două orificii cu ghivet, în care se prind şuruburile care trec prin talonul de lemn. Şuruburile nu vor depăşi grosimea potcoavei pentru a nu jena suprafața soleară a onglonului. Această metodă a intrat în practică, dar fiind condiționată de fixarea potcoavei cu caiele, în vederea operativității şi a ridicării gradului de eficiență prin cercetările lui Becker (1959), Brever (1969), Hutchins (1969), Jenny, Evans şi Baker (1965) şi Schebitz (1951), etc., s-a urmărit aderarea acestui talon la talpă prin diferite materiale plastice. După încercările făcute cu araldit, leguval, palavit, polidur, polexigum, s-a trecut la folosirea cu succes în chirurgia veterinară a Technovitului.

Technovitul (acril) este livrat sub forma a doi componenți: un lichid-monometru- şi o pulbere – activatorul sau catalizatorul. Materialul se prepară într-un pahar de material plastic, gradat în interior sau într-un mojar (mensură), adăugând la lichid pulberea (activatorul) în proporție adecvată şi amestecând energic cu o spatulă de lemn timp de 10-15 secunde. Polimerizarea începe imediat şi în timpul acestui proces acrilul trece printr-o serie de stări plastice. La început este ca un sirop, apoi primeşte consistența unei paste moi ca guma şi la sfârşit se întăreşte în aproximativ 5 minute.

În tratamentul ortopedic al bolilor podale, în special în rezecția tendoanelor flexorilor falangelor (ulcerul podal-Rusterholz), când există o tendință de deviere „rulare" în afară (lateral) sau spre înăuntru (medial) a extremității degetului (falanga II şi III), în funcție de degetul care va suporta greutatea congenerului, se aplică un talon. Este necesară menținerea cât mai apropiată a ongloanelor. Direcția devierii afectează degetul sănătos pe care se aplică talonul de lemn.

Aplicarea technovitului, datorită calităților sale, a trecerii în procesul de polimerizare printr-o fază fluidă vâscoasă, asigură o mulare uşoară, chiar în straturi, ce fac corp comun şi deosebit de rezistent. Reacția fiind exotermă (60-70$^0$C), se va avea grijă ca în tot timpul aplicării acrilul să nu vină în contact cu țesuturile vii din jur, deoarece produce arsuri. O adeziune perfectă la onglon se asigură prin degresarea acestuia cu benzină sau alcool şi practicarea unor microrenuri de 2-3 mm. Cea mai bună mulare şi operativitate s-a obținut când s-a respectat proporția de 2-3 părți pulbere technovit la o parte dizolvant. Materialul plastic se aplică cu o spatulă de suprafața pregătită a onglonului şi pe talonul de lemn, deoarece se solidifică rapid (5-6 minute). Modelarea după forma onglonului se face cu mâna umezită, altfel se prinde de piele. După vindecarea animalului, talonul se desprinde cu un cleşte sau cu ajutorul unei spatule încălzite. În ultimul caz se va lucra cu atenție, deoarece spatula înroşită poate duce la aprinderea technovitului.

Technovitul este sensibil față de acizi, baze şi față de lichidele tisulare; este bine tolerat de organism, are o greutate mică şi este penetrabil pentru razele Rontgen; este un material plastic solubil în cloroform, acid acetic şi benzol.

Procesul de polimerizare poate fi întârziat prin răcire şi accelerat prin căldură, dar nu poate fi întrerupt. De asemenea, s-a constatat că technovitul polimerizat, prin încălzire la 90$^0$ C, devine moale şi poate fi modelat. După răcire îşi menține forma lui nouă. Technovitul constituie deci o substanță ideală pentru refacerea ongloanelor, deoarece asigură elasticitatea cornului

onglonului, are o bună aderență, este impermeabil la apă și purin, iar polimerizarea se realizează într-un timp scurt.

Din observațiile comparative (Cristea I., 1974) cu privire la fixarea talonului de lemn pe onglon, rezultă în mod pregnant superioritatea fixării acestuia cu technovit față de potcoava ortopedică. Această eficiență este reflectată prin durata mai scurtă de vindecare, mai ales în formele anatomoclinice grave ale panarițiului și în rezecția tendoanelor mușchilor flexori și falangelor. Astfel, în panarițiul interdigital, osteoarticular și în forma gravă a ulcerului podal-Rusterholz, animalul se vindecă cu o săptămână mai devreme. Dacă perioada medie de vindecare în panarițiul osteoarticular este de 38 de zile, în cazul fixării talonului cu potcoavă, perioada medie de vindecare folosind fixarea directă cu tchnovit este de numai 31 de zile. Tratamentul ortopedic permite o deplasare ușoară a animalului, cu sprijin total, pe toată suprafața talonului. Menționăm că în urma aplicării acestui talon ortopedic șchiopătura prezentată anterior de către animal dispare, iar durerea în acest „focar iritativ" se reduce simțitor.

Metoda lui Patsaama de fixare a vârfului ongloanelor cu sârmă nu a dat rezultate mulțumitoare, nici cele două breșe ale potcoavei ortopedice nu satisfac, deoarece permit un joc al ongloanelor. Lipsa de mobilitate fermă a acestora în cazul bolilor podale determină devierea onglonului sănătos, menține durerea din timpul mișcării membrelor, durere ce se repercutează negativ asupra producției de lapte, carne și întârzie procesul de vindecare.

Experimentarea technovitului prin imobilizarea ambelor vârfuri ale ongloanelor, sub formă de capișon, asigură repausul locoregional până la vindecarea completă a animalului (șase săptămâni). În modul acesta s-a reușit prevenirea onglonului vaccilant sau flexiunea dorsală în urma rezecției tendoanelor mușchilor flexori ai falangelor, întrucât țesutul cicatricial rezistent joacă un rol antagonist mușchiului tendonului extensor anterior al falangelor.

În tratamentul bolilor podale, ca de altfel în toate îmbolnăvirile la animale, se urmărește recuperarea totală cu o perioadă de convalescență cât mai scurtă. În acest context, asocierea tratamentului chirurgical medicamentos și ortopedic s-a dovedit a fi eficientă.

Frecvența mai mare de îmbolnăviri ale degetelor taurinelor cu producții mari în comparație cu celelalte animale care trăiesc în aceleași condiții de zooigienă, se datorește „terenului biologic" mai scăzut, forțării prin producția ridicată a parametrilor fiziologici, precum și repartizării unei sarcini mai mari (uger voluminos, tren posterior masiv îmbrăcat în carne) la nivelul degetelor,

respectiv pe suprafaţa tălpii onglonului. Frecvenţa mai mare a bolilor podale la taurine în comparaţie cu cabalinele, care prezintă anumite diferenţe anatomice (furcuţă, talpă şi peretele copitei mai gros şi mai bine ancorat de ţesuturile vii) se datoreşte şi faptului că greutatea corporală la taurine este repartizată şi suportată mai mult pe talpa onglonului şi nu pe pereţii copitei, ca şi la cabaline (Fritch, 1966).

Eficienţa tratamentului ortopedic, în cazul îmbolnăvirilor unui deget cu forme anatomoclinice grave de panariţiu (tenosinovital, interdigital, osteoarticular), cât şi în ulcerul podal-Rusterholz, se poate exprima prin procentul ridicat de vindecare, de la 62,5% la 94,5%. Subliniem, că nu de mult aceste cazuri grave de boli podale erau considerate „nevindecabile".

Pe lângă talonul aplicat pe degetul sănătos, în tratamentul ortopedic se recomandă şi aplicarea unui pansament bogat compus din tifon şi vată hidrofilă care, prin căldura degajată, va ameliora circulaţia locală, va avea un efect relaxant şi va contribui la drenarea secreţiilor. Acest pansament se schimbă de obicei la 6-8 zile sau mai repede în cazul supuraţiei. În vedrea protejării pansamentului de umiditate, se aplică leucoplast, bandă de izolare, vaselină sau gurdon vegetal.

În condiţii de teren, vindecarea unor boli podale se poate realiza numai prin respectarea unui tratament ştiinţific şi complex, din care nu se poate omite sau minimaliza eficienţa tratamentului ortopedic, iar în cadrul acestui tratament se foloseşte de preferinţă technovitul, care previne apariţia unui onglon deviat (rulant).

Introducerea în practică a Technovitului, pe lângă bolile descrise, mai este recomandat în: seime, furbură cronică, onglon sfărâmicios, defecte de aplomb, etc.

## *19. 4. PATOLOGIA REGIUNII ACROPODIALE LA OVINE*

### 19.4.1. Pododermatita infecţioasă

Cunoscută şi sub denumirea de pododermatită gangrenoasă, pododermatită enzootică, necrobaciloză podală sau şchiopul oilor, pododermatita infecţioasă este inflamaţia septico-necrotică a membranei cheratogene.

Adesea ea se complică cu exongulaţie parţială sau totală.

***Etiologie.*** În etiologia acestei afecţiuni se derulează factori determinanţi şi factori favorizanţi.

Factorii determinanţi sunt reprezentaţi de Fusiformis nodosus, Fusobacteriam necrophorus şi Corynebacterium pyiogenes la care se adaugă o floră microbaină nespecifică (streptococi, stafilococi, colibacili, spirochete).

Factorii favorizanți sunt reprezentați de adăpostire, îngrijire, exploatare și alimentație. În acest sens menționăm faptul că boala se întâlnește mai frecvent primăvara și toamna în zonele cu umiditate crescută și temperaturi scăzute, în adăposturile cu așternut umed și aflat în putrefacție prin neevacuarea periodică a acestuia. În asemenea condiții dermul interdigital și coronar suferă modificări însemnate în ceea ce privește rezistența și protecția acestuia prin macerare și liza parțială la nivel coronar, creând adevărate porți de intrare pentru germenii patogeni existenți în adăpost.

Creșterea exagerată a cornului ongloanelor cu formarea de talpă dură cu răsucirea cornului sub care se află așternut, bălegar, resturi de pământ și care crează un mediu anaerob dar și porți de intrare prin desprinderea cornului de către membrană, sunt alți factori determinanți. Alimentația deficitară în microelemente, dezechilibrele în raport Ca/P în special carența în vitamia A și C diminuează sau stagnează regenerarea pielii. Cercetările și observațiile diferiților autori arată faptul că procesul septic pornește din talpă de la nivelul liniei albe în urma macerării cornului sau din cauza proceselor de putrefacție pornite și întreținute sub excesul de corn de la nivelul ongloanelor.

***Simptome.*** Semnele locale și funcționale sunt în raport cu gravitatea leziunilor și numărul membrelor afectate. Afecțiunea se întâlnește atât la membrele anterioare cât și la cele posterioare. Debutul bolii este prin șchiopătură care la început este discretă pentru ca pe măsură ce procesul septic progresează șchiopătura devine din ce în ce mai gravă. Oile bolnave rămân în urma turmei, se deplasează cu dificultate, obosesc repede, deplasarea se face pe trei picioare, iar din cauza efortului și a durerii ele preferă decubitul. În localizarea la membrele anterioare din cauza durerii sprijinul se face pe genunchi pe care de altfel se și deplasează, motiv pentru care la unele exemplare la nivelul genunchiului (pielii) vom întâlni hipercheratoză, la altele crevase sau răni de diferite grade.

Ongloanele sunt afectate diferit constatându-se sensibilitate extrem de ridicată, regiunea cornoasă este tumefiată, spațiul interdigital este puternic inflamat, iar la nivelul călcâielor se constată semne de inflamații extrem de evidente.

Suprafața soleară este acoperită de peretele extern care adesea este curbat peste acesta, este macerată, sfărâmicioasă, modificată sub aspectul culorii și degajând un miros ihoros. Prin îndepărtarea tălpii compromise se pune în evidență un exudat purulent de rea natură care se întinde între talpă și țesutul velutos. Exudatul dintre lamele podofiloase și kerafiloase are o deplasare ascendentă spre coroană unde produce apariția de fistule, exongulație și liza

dermului. La unele exemplare zona cornoasă este tumefiată acoperită cu o secreție purulentă ihoroasă cu prezența unor orificii ale fistulelor prezente, cu prezența țesutului de granulație sub formă exuberantă în jurul acelor orificii. Prin îndepărtarea cornului se pun în evidență lamele podofiloase acoperite de puroi galben spre gri filant de rea natură și cu miros ihoros. Procesul septic pleacă întotdeauna din regiunea tălpii (fig.142) aspect care este pus în evidență prin faptul că nu se întâlnesc exongulații sau necroza țesutului podofilos fără să fie afectată talpa și țesutul velutos. În unele zone lamelele au aspect de papile conice ceea ce constituie un semn al regenerării coronare.

Deoarece membrana cheratogenă este foarte vascularizată infecția cuprinde treptat toată membrana cheratogenă ceea ce determină exongulație totală și posibilitatea de a se extinde procesul supurativ și la țesuturile profunde precum tendoane, ligamente, oase sau articulații. În evoluția bolii, în cazurile grave pot apare complicații de septicemie și piemie în special la tineret.

La exemplarele la care procesul septic este localizat la un singur membru, starea generală nu este încă grav afectată, în schimb atunci când procesul septic interesează mai multe membre starea generală este modificată însoțită fiind de febră, inapetență, adinamie, frisoane, tahicardie, tahipnee, tulburări digestive, tulburări pulmonare, cahexie și moarte.

***Diagnostic.*** Semnele locale și funcționale sunt elemente definitorii asupra diagnosticului.

***Prognostic.*** Este rezervat având în vedere contagiozitatea bolii, dificultatea terapiei și gradul distrucției tisulare.

***Tratament.*** Tratamentul curativ urmărește aplicarea terapiei individuale prin toaletă chirurgicală completă. Pentru aceasta se îndepărtează porțiunile de corn desprinse, țesuturile devitalizate, depozitele de fibrină, coagulii sanguini, corpii străini, etc. îndepărtarea se face cu multă atenție pentru a leziona cât mai puțin țesuturile vii, iar acestea se tamponează cu tifon pentru a îndepărta secrețiile purulente după care se pensulează cu soluție de racilin 3-5%, lotagen sol. 1-2%, eter iodoformat 10%, sulfat de cupru



***Fig.142. Desprinderea cornului onglonului***

sol. 3-5%, sulfatiazol sol. 10%, urmat de pudrare cu pulberi cicatrizante specifice sau spray-uri cu antibiotice.

În primele zile după această conduită este bine să efectuăm un pansament bogat, protector care va fi schimbat periodic în funcție de încărcarea acestuia și gradul de murdărie. La fiecare schimbare a pansamentului membrana cheratogenă, țesuturile subiacente cornului vor fi pensulate cu racilin deoarece acesta dezinfectează suprafața membranei cheratogene, coagulează țesuturile devitalizate și formează o peliculă de consistență crescută atunci când secreția este redusă, subțire aderentă la podofil și care se transformă în corn protector.

Ulterior pe membrana cheratogenă se aplică spray-uri cu diferite antibiotice. În cazurile grave cu alterarea stării generale este bine asocierea tratamentului local cu cel general prin utilizarea unor antibiotice cu spectru larg.

Deși se practică, utilizarea formolului 1-3% sub formă de băi locale în perioada de vindecare sau în perioada de boală nu o recomandăm pentru că în urma contactului cu formolul se organizează în jurul membranei cheratogene o peliculă dură în timp ce cornul onglonului se întărește ceea ce determină o creștere a presiunii locale asupra membranei cheratogene, iar pe de altă parte împiedică drenajul, aspect deosebit de important în evoluția bolii.

Odată pătrunsă în efectiv, boala este foarte greu de eradicat și acest aspect se efectuează cu costuri extrem de ridicate, motiv pentru care este de preferat să conștientizăm fermierii și crescătorii asupra aspectului profilactic al bolii. Nici profilaxia nu este simplă și ușoară întrucât presupune adăpostirea animalelor în condiții corespunzătoare (saivane cu așternut uscat și gros fără umiditate), alimentație corespunzătoare și echilibrată sub aspect cantitativ și calitativ, decontaminarea periodică a saivanelor, îndepărtarea anuală a gunoiului din saivane, asigurarea unei dezinfecții corespunzătoare, etc.

Ajustarea periodică a ongloanelor este o manoperă extrem de importantă în prevenirea acestei boli întrucât menținerea cornului onglonului crescut în exces favorizează apariția acestei afecțiuni.

Astfel, este bine ca la oile întreținute în stabulație îndelungată toaleta ongloanelor să fie efectuată la interval de trei luni, în timp ce pentru efectivul care se scoate la pășune toaleta se va efectua la întreg efectivul cu 15-20 de zile înainte de scoaterea la pășune. Toaleta constă în îndepărtarea cornului crescut în exces, ajustarea suprafeței soleare, îndepărtarea corpurilor străine (pământ, așternut, bălegar) dintre ongloane, verificarea integrității dermului, etc.

Eradicarea bolii este un alt obiectiv foarte important care presupune examinarea întregului efectiv privind starea sanitară a ongloanelor, izolarea

oilor cu pododermatită şi aplicarea tratamentelor corespunzătoare, arderea țesuturilor devitalizate, a cornului îndepărtat, a tampoanelor contaminate, îndepărtarea aşternutului din saivane unde au fost cazate oile, instituirea de carantină pentru oile nou introduse.

### 19.4.2. Biflexita

Este inflamația canalului biflex la oaie şi la capră. Afecțiunea este întâlnită, fiind adesea confundată cu flegmonul interdigital.

***Etiologie.*** Biflexita pare a fi cauzată de iritațiile de la nivelul biflexului de către purinul, umezeala, noroiul şi bălegarul din saivane, cât şi de diverşi corpi străini care pătrund în interiorul canalului, determinând obstrucția lui.

***Simptome.*** Acestea sunt caracteristice celor două forme clinice de biflexită acută şi cronică (V. Căpățână).

În forma acută se observă în mijlocul smocului de păr coronar la 1-1,5 cm deasupra spațiului interdigital orificiul lărgit al canalului biflex, cu un burelet inflamator accentuat, pe unde se scurge o secreție onctuoasă, mai ales la presiunea exercitată pe canal, care aglutinează adesea perii smocului (fig.143).

Regiunea este uşor tumefiată, sensibilă, cu o oarecare jenă în mers. În evoluția ei, tumefacția poate da naştere la un abces sau chiar flegmon interdigital cu modificarea stării generale şi cu apariția şchiopăturii.

Adesea însă, afecțiunea evoluează fără simptome alarmante către forma cronică. În această fază se observă deschiderea canalului biflex uşor inflamată fără a prezenta nici o secreție. La palpare se simte canalul uşor indurat fără a exprima nici un conținut.

***Diagnostic.*** Se pune pe baza caracterului leziunilor de la nivelul orificiului canalului biflex.



*Fig.143. Biflexită*

***Prognostic.*** Este în general benign. Dacă biflexita nu este tratată la timp, se poate complica cu pododermatita gangrenoasă, cu tenosinovită şi chiar artrită purulentă.

***Tratament.*** Tratamentul se bazează pe golirea conținutului biflexului în forma acută prin uşoare compresiuni şi introducerea intracavitar a diferitelor spray-uri cu antibiotice, eter iodoformat, etc. În formele compli-

cate de abces şi flegmon interdigital, se drenează conţinutul prin incizie, făcându-se apoi aceleaşi aspersiuni cu spray-uri cu antibiotice în cavitate sau, cu eter iodoformat. La nivelul orificiului se fac unctiuni cu Mibazon, unguent sulfamidat, alifie cu penicilină (40 000 UI la 1 g vaselină neutră. În biflexita cronică se fac aceleaşi aspersiuni la nivelul deschiderii canalului biflex.

### 19.4.3. Artrita traumatică închisă

Afecţiunea se caracterizează prin inflamaţia acută a componentelor articulare. Apare consecutiv traumatismelor exercitate asupra articulaţiei, interesând în special regiunea carpiană şi tarsiană. Artrita poate apare şi ca manifestare clinică în cazul unor boli infecţioase.

Consecutiv traumatismelor, membrana sinovială secretă abundent, mărind cantitatea de lichid sinovial ce destinde fundurile de sac articulare. Lichidul poate avea caracter seros, sero-fibrinos, hemoragic sau purulent, caracter ce stă la baza sistematizării artritelor acute.

***Simptome.*** Tabloul clinic este reprezentat de semne locale, funcţionale şi generale, a căror gravitate depinde de localizare şi aspectul anatomoclinic. Local, debutul este printr-o tumefacţie articulară caldă şi dureroasă. Fundurile de sac articulare sunt destinse putând fi evidenţiate atât prin palpare cât şi prin inspecţie după tunderea regiunii. Mişcările pasive articulare sunt dureroase. Uneori, tumefacţia articulară poate îmbrăca un caracter invadant cuprinzând ţesuturile perisinoviale evoluând ca flegmon capsular. În acest caz colecţia abcedează complicându-se cu artrita traumatică deschisă.

Funcţional se constată şchiopătură pronunţată până la impotenţă funcţională. Animalul evită deplasarea, iar în staţiune ţine membrul în demiflexiune. Obligat să se deplasaze, execută mersul în trei picioare, membrul bolnav atingând solul din când în când cu vârful onglonului.

Starea generală este influenţată remarcându-se adinamie, anorexie, febră, slăbire, suferinţă, etc.

***Diagnostic.*** Se precizează pe baza semnelor locale (tumefacţie, durere) şi funcţinale.

***Prognostic.*** Este grav depinzând de forma clinică şi localizare. Cea mai gravă formă este artrita acută purulentă ce poate abceda, iar dintre localizări artrita grasetului din cauza existenţei meniscurilor articulare şi artrita coxo-femurală prin dificultatea intervenţiei terapeutice.

***Tratament.*** Tratamentul este *preventiv* şi *curativ*. Evitarea traumatismelor articulare, tratarea precoce a bolilor generale cu localizări articulare, duce la prevenirea artritelor.

*Tratamentul curativ* urmăreşte calmarea durerii, activarea fenomenelor de resorbţie şi refacere tisulară, precum şi mobilizarea precoce a articulaţiei pentru prevenirea redorii articulare. Conduita terapeutică este în raport cu forma clinică de artrită.

În artritele seroase sau sero-fibrinoase se urmăreşte atenuarea fenomenului inflamator prin comprese reci, injecţii intraarticulare cu hidrocortizon şi blocaj procainic periarticular. Infiltraţia periarticulară de procaină sol. 1% sau pe traiectul nervilor regionali cu sol. 4% se repetă din 4 în 4 zile. Corticoterapia constă în injectarea intraarticulară de hidrocortizon sau ACTH în doză de 40 U.I. repetată la 3 zile (Căpăţână şi colab., 1975). Dacă fenomenele inflamatorii nu cedează se recurge la fricţiuni locale cu tinctură de iod repetate la două zile.

Atenuarea fenomenelor inflamatorii se realizează prin administrarea antibioticelor cu spectru larg şi aplicarea locală a unguentului cu fenilbutazonă, Veyxat.

În artritele purulente tratamentul de bază îl reprezintă artrocenteza dublă: un ac cu lumen mai mare servind la evacuarea conţinutului purulent, iar celălalt ac cu lumen mic pentru injecarea de penicilină diluată într-o soluţie slabă de procaină. Puncţia articulară se execută pe animalul în poziţie patrupodală sau decubitală bine contenţionat, iar acul se introduce cu precauţie evitând rănirea cartilajului articular. Periarticular se fac fricţiuni cu tinctură de iod, repetată la 2 zile, iar pe cale generală se administrează antibiotice cu spectru larg.

### 19.4.4. Artrita traumatică deschisă

Boala apare consecutiv plăgilor articulare penetrante, sau ca o complicaţie a artritei traumatice închise. Este localizată în special la articulaţia carpiană şi tarsiană, dar pot fi interesate şi celelate articulaţii.

***Etiologie.*** Etiologia este reprezentată de plăgile articulare penetrante produse de corpuri ascuţite (cuie, sârme) existente în pereţii saivanului şi grătare, căderi pe corpuri dure ascuţite sau erodarea membranei sinoviale de procese septice periarticulare.

***Simptome.*** Semnul principal este marcat de comunicarea cavităţii articulare cu exteriorul. Lichidul sinovial tulbure, devine purulent aglutinând perii din zona declivă, unde coagulează, având aspect de „jumări". Regiunea este tumefiată, caldă şi dureroasă. Mişcările pasive ale regiunii sunt foarte dureroase şi determină creşterea cantităţii de lichid sinovial exprimat prin plaga articulară. Treptat buzele plăgii articulare se îngroaşă luând aspectul unei fistule.

Tulburarea funcțională este marcantă în staţiune membrul este scos din sprijin atingând solul doar cu vârful onglonului. Deplasarea este greoaie şi executată în 3 membre, animalul preferă decubitul.

Simptomele generale sunt reprezentate de adinamie, anorexie, facies trist, febră, etc, iar dacă nu se intervine la timp cu medicaţia antiseptică şi cicatrizantă, se constată creşterea cantităţii de lichid sinovial purulent care se scurge în afară putând afecta ţesuturile periarticulare. Datorită acestui fapt, cartilajul articular se erodează, se desprinde, oferind posibilitatea contactului intim între epifizele articulare, care se sudează, complicându-se cu anchiloză articulară.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza semnelor locale şi generale. Trebuie diferenţiată de colecţiile periarticulare (tenosinovite, higrome, etc.).

***Prognostic.*** Este în general grav, evoluând în funcţie de articulaţia interesată şi precocitatea intervenţiei. Artrita traumatică deschisă a grasetului are cel mai grav prognostic prin prezenţa meniscurilor fibrocartilaginoase.

***Tratament.*** tratamentul preventiv se realizează prin tratarea precoce şi corectă a artritei traumatice închise şi colecţiilor periarticulare, precum şi prin evitarea deschiderii accidentale a articulaţiei.

Intervenţia terapeutică trebuie să fie precoce urmărind: drenarea exudatului purulent, combaterea infecţiei, stimularea cicatrizării şi prevenirea anchilozei.

Prin plaga articulară se va drena conţinutul purulent articular fie prin declivitate fie prin aspirare cu ac de seringă cu lumen suficient de mare. Dacă exudatul purulent este prea floconos se poate dilua cu 5 ml ser fiziologic şi aspira din nou. Intraarticular se introduc 5 ml ser fiziologic în care s-au dizolvat 200 000 U.I. de penicilină. Administrarea locală se va repeta zilnic timp de 5-6 zile, iar periarticular se fac fricţiuni cu tinctură de iod repetate la două zile, timp de 8 zile. Plaga articulară se pudrează cu Oximanirom , Neohexidin, sau se aspersează cloramfenicol-spray, Oxyvet spray, etc.

Întrucât în forma iniţială artritele evoluează ca infecţii localizate se interzice explorarea cavităţii articulare, pentru a nu difuza infecţia în toate lojele, transformând-o într-o cavitate plină cu puroi. Evacuarea conţinutului şi introducerea antibioticului se va face numai prin fistula existentă.

Combaterea durerii se realizează prin blocaj sau infiltraţii cu procaină, repetate la 3 zile. La tratamentul local se asociază tratamentul general antiinfecţios alături de tonice generale.

## 19.5. PATOLOGIA REGIUNII ACROPODIALE LA SUINE

Bolile membrelor la suine, mai ales cele cantonate în regiunea acropodială,odată cu creşterea intensivă au devenit frecvente în unele unităţi, unde nu se asigură confortul minim fiziologic. Aceste boli au implicaţii economice deloc neglijabile.

Afecţiunile podale la suine atât în România cât şi în alte ţări au o incidenţa variabilă de la o boală la alta şi de la o unitate la alta. De pildă, în Anglia, Penney şi colab. (1971) dau un procen de 64%, Vlăduţiu (1971) un procent de 56%.

După Burtan (1976), procentul maxim de animale cu afecţiuni ale ongloanelor îl deţin vierii care au greutate corporală mare, fiind exploataţi în timp îndelungat, urmat de scroafe, iar cel mai redus este la tineretul pus la îngrăşat. Ca boli mai frecvente, s-au constatat roaderea tălpii (38,5%0, macerarea călcâielor (26,8%), seimele (12,5%), etc.

Dacă bolile membrelor afectează animalele puse la îngrăşat, deşi influenţează negativ sporurile în greutate, nu agravează atât de pregnant balanţa beneficiilor datorită vieţii economice relativ scurtă a suinelor. Când sunt însă vizaţi reproducătorii femele şi masculi, cu valoarea biologică ridicată, pierderile zooeconomice sunt importante şi comportă luarea unor măsuri adecvate de profilaxie şi tratament practice şi eficiente.

Bolile membrelor se întâlnesc tot timpul anului şi sunt de natură traumatică, infecţioasă şi metabolică favorizată de condiţiile necorespunzătoare de igienă, de stabulaţie permanentă sau prelungită, lipsa mişcării reproducătorilor, boxele supraaglomerate, fără aşternut, cu pardosea de ciment prea rugoasă sau sclivisită, umiditatea sau uscăciunea mare a ongloanelor, creşterea în exces a acestora, alergia alimentară progresivă, deviaţii în fiziologia digestivă, neglijarea selecţiei pentru ongloane pigmentate, elastice şi rezistente, predispoziţii legate de ereditate.

Consecinţa firească a acestei largi palete etiologice va fi reflectată în ultimă instanţă prin şchiopătura de diferite grade.

### 19.5.1. Flegmonul interdigital (Panariţiul)

La suine, similar bovinelor, prin flegmon digital se înţelege inflamaţia septiconecrotică a cutisului periunghial cu aspect flegmonos care netratată sau complicată trece şi la ţesuturile subiacente.

***Etiologie.*** Incidenţa flegmonului este mai mare în fermele de suine, la animalele de reproducţie, cât şi la cele puse la îngrăşat, când nu se respectă condiţiile de igienă, de construcţie privind calitatea pardoselii. Aglomeraţia

şi lipsa mişcării sunt factori favorizanţi. Masa corporală prea mare mai ales a vierilor de reproducţie în contrast cu ongloanele mici, sfărâmicioase, nepigmentate, cât şi a ongloanelor de stabulaţie, nepracticarea dezinfecţiilor periodice facilitează apariţia panariţiului.

Panariţiul, trebuie considerat una dintre cele mai frecvente şi grave boli ale membrelor suinelor deoarece se poate complica cu osteoartrita purulentă, boală chirurgicală incurabilă, infulenţând negativ procesul de reproducţie, calitatea şi cantitatea spermei. Monta uneori nu se poate realiza sau se face cu dificultate, femelele manifestă şters estrul sau refuză monta. Porcii puşi la îngrăşat realizează sporuri mici sau, în cazuri grave, complicate de panariţiu, chiar scad în greutate.

***Etiopatogenia*** este similară cu a flegmonului digital al bovinelor, cu particularitatea că la porc dezvoltarea infecţiilor cornoase sau podale în planurile anatomice profunde este mai rapidă, diferenţiindu-se clinic panariţiul superficial şi panariţiul profund (Căpăţână şi colab.).

Pardoselile necorespunzătoare prin asperităţile prea mari, denivelări, gropi înconjurate cu ciment zgrunţuros, rugozităţile produc traume în timpul decubitului la nivelul regiunii coroanei. Scăderea rezistenţei pielii de la spaţiului interdigital datorită umidităţii suprafeţei pardoselii, umidităţii şi creşterii amoniacului în adăpost facilitează pătrunderea şi localizarea germenilor la început în derm, apoi în straturile profunde. După B. Kovacs (1968), panariţiul la suine poate să fie consecinţa localizării secundare a unor infecţii generale laterale sau din focarele piogene la nivelul extremităţii membrelor. Localizarea germenilor în regiunea acropodială în acest caz se realizează pe cale limfatică sau sanguină. Formele clinice pe care le îmbracă panariţiul depind de patogenitatea germenilor şi puterea de apărare a organismului. În unele cazuri, dacă apare o inflamaţie exudativă în regiunea coronară, aceasta se poate resorbi datorită unei bune reactivităţi generale, dar de cele mai multe ori îmbracă una din cele cinci forme (cutanat, subcutanat, interdigital, tendinos şi osteoarticular) menţionate ca faze succesive ale evoluţiei procesului flegmonos (Vlăduţiu, 1966). Ongloanele crescute în exces, necurăţate, constituie un factor favorizant al panariţiului (I. Cristea, 1974).

***Simptome***. Panariţiul la suine se caracterizează prin simptome remarcabile locale, secondate de şchiopătură şi modificări în starea generală a animalului. Cel mai frecvent se întâlneşte flegmonul coronar caracterizat printr-o tumefacţie caldă, păstoasă şi dureroasă. Dacă pielea este depigmentată se observă o congestie de culoare roşie-violacee, iar perii sunt în horipilaţie, iar

arterele aferente prezintă pulsație accelerată. Ongloanele, datorită procesului inflamator, sunt îndepărtate. Odată cu evoluția bolii apar abcese care se pot deschide spontan, în timp ce la palpație se disting zone indurate, alternate cu zone de fluctuație. Colecțiile abundente de puroi sunt date de Corynebacterium pyogenes, iar abcesele se mai pot găsi și în alte diferite regiuni ale corpului. În unele unități infecția cu acest germen (abces) poate depăși 30% din efectiv. Când domină procesele necrotice, infecția este dată de Spherophorus necrophorus. Deschiderea spontană a abceselor vehiculează germenii în tot adăpostul,încât infecția trece la restul efectivului. Localizarea la nivelul călcâiului, când procesul infecțios a ajuns la membrana cheratogenă, face imposibil sprijinul tălpii, animalul rămâne mai mult culcat și se deplasează cu dificultate la jgheab, pentru a se hrăni.

Formele osteoarticulare sunt grave și se finalizează prin artrite deschise și osteomielită. Alteori se complică cu tenosinovită purulentă și necroze ale ligamentelor.

Panariţiul poate să apară secundar, fiind o complicație a pododermatitei cangrenoase. Boala evoluează cronic, iar datorită procesului macerativ exsudatul are un miros fetid caracteristic. Infecția se propagă pe cale ascendentă, producând osteoliza falangei a III-a, a micului sesamoid și a falangei a II-a. Modificările locale sunt însoțite de febră, apatie și apetit capricios.

***Diagnostic.*** Diagnosticul panariţiului nu întâmpină dificultăți, însă localizarea, profunzimea și modificările osteoarticulare se pun pe baza examenului radiologic.

***Prognostic.*** Acesta variază cu forma anatomoclinică, evoluția bolii și reactivitatea animalului.

***Tratament.*** Tratamentul urmărește combaterea infecției, diminuarea durerii, drenarea secrețiilor purulente, îmbunătățirea circulației locale, practicarea antisepsiei mecanice pentru eliminarea țesuturilor mortificate și devitalizate, cât și stimularea proceselor de refacere. Se are în vedere excizia cornului și a țesuturilor necrozate, drenarea tuturor secrețiilor până la țesutul sănătos. Apoi se face hemostaza și se aplică soluții sau unguente cu antibiotice și dezinfectante. Rezultate bune se obține prin aspersarea cu Terramicin spray sau eter iodoformat 10%, apoi aplicarea de unguente, Crezogal, Mibazon, etc., după care se fac pansamente. Se fac 2-3 tratamente la interval de 3-4 zile. Pentru scoaterea din sprijin a degetului bolnav, se aplică un talon ortopedic pe degetul sănătos asemănător cu cel de la bovine.

## 19.5.2. Tiloma

Tiloma la suine diferă de cea de la bovine şi a fost identificată de Doman (1971) în unităţile de creştere intensivă unde pardoseaua a fost din bitum. Descrisă ca „tyloma carpalis", în formă incipientă este diferită de localizare de tiloma bovină, se constată la purcei pe faţa anterioară a spaţiului interdigital, la tineret la nivelul articulaţiei carpo-metacarpiene la chişiţe, iar la adulţi în treimea superioară şi dorsală a articulaţiei tarsiene sau metatarsiene.

Boala apare mai rar sub aspectul unui burelet fibros dermoepidermic în spaţiul interunghial. Incidenţa tilomei carpometacarpiene în unele unităţi este de 50%, iar cea tarsală şi falangiană este în procent de 20-40% (Doman, 1971).

***Etiologie.*** Etiologia este legată de calitatea pardoselii, de microtraumatisme care sunt urmate de inflamaţia pielii spaţiului interunghial. Prin îndepărtarea aşternutului de sub scroafă (mişcări de pendulare a membrelor) din timpul alăptatului şi înghesuirea purceilor se facilitează producerea leziunilor la nivelul extremităţilor membrelor.

***Simptome.*** Simptomele locale la purcei debutează printr-o uşoară tumefacţie cianotică deasupra spaţiului interunghial al articulaţiei carpometacarpiene sau în partea dorsală a treimii superioare carpometacarpiană. După congestie apare o exudaţie seroasă, urmată la o săptămână de o zonă de necroză care se elimină după 5-6 săptămâni, lăsând o zonă depilată. Pe acest fond depilat se observă o exfoliere a epidermului de pe dermul îngroşat. După lotizarea de la 3 luni a purceilor, fiind puşi la îngrăşat (datorită decubitului) apar calozităţi de mărimea unei nuci, care devin dureroase la palpare, alteori pielea este hipertrofiată sângerează şi are un aspect ulcerativ. La animalele de reproducţie, în aceste zone se constată o hiperplazie a dermului, mai ales la articulaţia carpometacarpiană în treimea superioară şi dorsală a articulaţiei metacarpiene sau la articulaţia chişiţei. Faţă de normal, pielea se îngroaşă de două-trei ori. Tiloma este mobilă (rareori face corp comun cu ţesuturile subiacente), este uscată, cu aspect mozaicat şi cu desene hiperplazice concentrice. Uneori sub acest burelet fibros dermic se formează microabcese, care se pot transforma în ulceraţii. Prin lipsa aşternutului, a continuităţii traumatismelor, infecţia poate să treacă la bursele seroase şi pătrunde chiar în articulaţie. Pe secţiune pielea este îngroşată (proces hiperplazic), este tare, cu asperităţi şi de culoare violacee, la fel ţesutul conjunctiv periarticular este densificat şi de culoare cianotică. Histologic, se constată semnele hiper şi paracheratozei, iar stratul cornos este de trei ori îngroşat faţă de normal.

***Profilaxie.*** Tiloma la animalele de reproducţie, în contextul tulburărilor

locomotorii, constituie un cerc vicios. Asigurarea aşternutului curat şi a mişcării animalelor în padocuri sau plimbarea reproducătorilor duce la ameliorarea bolii. Dacă boala persistă la masculii de reproducţie aceştia se vor reforma.

***Tratament.*** Tratamentul are în vedere folosirea unor spray-uri antiinfecţioase, cheratoplastice şi emoliet. Când este de dimensiuni mai mari se execută excizia urmată de hemostază, antiinfecţioase şi pansament.

### 19.5.3. Macerarea călcâielor

Prin macerarea călcâielor se înţelege o pododermatită localizată, consecinţa unui proces de dezintegrare a cornului călcâielor la unul sau la ambele ongloane. Procesul de macerare progresând lent în această zonă duce la denudarea membranei cheratogene.

Boala a fost descrisă pentru prima dată de Mocsy (1940), arătând că macerarea călcâielor din punct de vedere morfopatologic este o modificare relativ simplă, dar care afectând un număr mare de suine determină pagube economice importante.

Boala afectează animalele de reproducţie, dar poate să aibă incidenţa ridicată şi la animalele puse la îngrăşat. Este mai frecventă decât se crede în unele unităţi, dar nu i se acordă importanţa cuvenită (Behrens, 1961).

***Etiologie.*** Factorii etiologici sunt: pardoseli dure, cu rugozităţi, umede şi murdare, cu urină şi bălegar. Stabulaţia permanentă, anotimpul umed, defectele de aplomb favorizează apariţia bolii. Spălarea zilnică cu apă a padocurilor duce la scăderea rezistenţei ongloanelor, cunoscut fiind faptul că la nivelul călcâielor creşterea onglonului este mai înceată ca în rest. Contuziile şi bleimele, lipsa mişcării prin producerea unui corn de calitate inferioară va facilita grefarea acestei pododermatite localizate. La analizele chimice privind calciul, sodiul şi zincul reiese că sunt diferenţe mari (P 0,001). Magneziul şi fierul se găsesc în cantităţi mai mari ca la cele sănătoase (P 0,05), fosforul şi zincul în cantităţi relativ egale (B. Kovacs).

***Simptome.*** Boala poate evolua acut sau cronic. Forma acută a macerației se datoreşte traumatismelor dure, sfacelărilor, fisurile accentuate şi imediate, asociate cu condiţii precare de zooigienă. Forma cronică este cauzată de microtraumatismele repetate şi condiţii de întreţinere necorespunzătoare. În forma acută, dacă procesul de macerație ajunge până la membrana cheratogenă, apare şchiopătura de diferite grade, iar creşterea cornului este încetinită. Animalele se deplasează cu dificultate, în staţiune se sprijină pe vârful ongloanelor, căutând astfel să scoată din sprijin călcâiul bolnav. Călcâiul este

tumefiat şi sensibil la palpaţie. În crevasele profunde depozitându-se bălegar, mai repede sau mai târziu va apărea o pododermatită supurativă, alteori boala are un aspect verucos. La animalele de reproducţie cu greutate corporală mare şi în vârstă se poate constata o hipercheratoză a călcâielor, consecutivă microtraumelor, aglomeraţiei şi pardoselii de beton. Animalele preferă decubitul, se deplasează doar la jgheab pentru a-şi consuma tainul. Se deplasează şi mai greu uneori se deplasează pe genunchi până la jgheab, iar vârful ongloanelor creşte în exces. Apetitul devine capricios, animalele slăbesc şi apar răni decubitale. Corpul tălpii prezintă sfacelări, fisuri pe fondul cărora se instalează infecţia, regiunea transformându-se într-un proces macerativ-putrid.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurinţă pe baza simptomelor specifice şi a localizării bolii.

***Prognostic.*** Este favorabil în formele uşoare şi rezervat când au intervenit complicaţii septice la ţesuturile profunde.

***Prevenirea*** vizează selecţia unor animale cu ongloane rezistente, pigmentate şi elastice, la animalele de reproducţie se va asigura aşternut curat sau o pardosea corespunzătoare, padocuri spaţioase pentru mişcare, plimbări zilnice 6-8 ore (asigură o circulaţie normală în regiunea acropodială şi tocirea uniformă a tălpii), alimentaţie raţională, echilibrată în fosfor şi calciu, vitamine, suplimente de zinc, etc.

***Tratament.*** Tratamentul este greu de aplicat în condiţiile creşterii intensive. Atenţia se va îndrepta spre îmbunătăţirea condiţiilor de igienă, ameliorarea pardoselii şi asigurarea plimbării animalelor. Vierii şi scroafele de reproducţie cu forme grave, după antisepsie mecanică vor beneficia de aplicări locale cu Lotagen (Racilin), eter iodoformat 10%, soluţie alcoolică de pioctanină 2%, spray-uri pe bază de cloramfenicol şi Oxitetraciclină, ce va forma o peliculă protectoare sau unguente cu Jecozinc. Eficienţa tratamentului este în corelaţie directă cu condiţiile de igienă din padoc, care trebuie să fie uscat şi fără rugozităţi.

### 19.5.4. Seimele

***Etiologie.*** Cauzele seimelor este dependentă de condiţiile de întreţinere, de adăpostire şi climat. Frecvenţa seimelor este mai mare la animalele de reproducţie cu masa corporală mare, la cele puse la îngrăşat, comparativ cu tineretul suin. Cauza primară o constituie uscarea exagerată a cornului onglonului. După B.Kovacs (1968), dacă la reproducători nu se asigură posibilitatea îmbăierii unghiilor, incidenţa seimelor creşte, putând ajunge până la 40-50%. Clima uscată şi caldă, lipsa mişcării, creşterea în exces a

ongloanelor sunt factori favorizanți. În lipsa plimbării, creşterea ongloanelor nu este în raport cu tocirea, ca urmare cornul peretelui va creşte peste măsură creând condiții prielnice apariției seimelor. Stabulația stânjeneşte circulația fiziologică a ongloanelor, influențând astfel elasticitatea acestora.

Ongloanele suinelor au un conținut normal de apă de 18%, față de care mai pot reține în plus aproximativ 15%, în care caz perimetrul ongloanelor şi totodată elasticitatea acestora ajunge la maximum. Temperatura de 20-25°C şi mediul uscat favorizează pierderile de apă din onglon şi în 6-8 zile uscarea cornului (B.Kovacs, 1968). Ca urmare peretele tălpii devine mai uscat, onglonul mai îngust, pierzând din elasticitate. Masa corporală exercitând o presiune apreciabilă asupra regiunii acropodiale, nu se va asigura o repartizare uniformă, preluând o mai mare parte din greutate peretele cornului față de talpă. Ca o consecință directă, la locul de intersecție a liniilor de forță, peretele se va fisura. Cu cât peretele cornului este mai lung, cu atât se va manifesta mai intens forța de apărare asupra lui. Inițial fisurile nu se pot vedea cu ochiul, mai târziu ele se adâncesc, devin mai lungi şi se lărgesc, devenind seime vizibile.

***Simptome.*** Simptomele seimelor superficiale nu determină şchiopătură. În seimele profunde apare o şchiopătură de gradul I sau II, în funcție de gravitatea leziunilor. În caz de complicații, din soluția de continuitate se drenează sânge sau exsudat purulent. Regiunea este sensibilă la presiune şi percuție. Apar plăgi decubitale, întrucât animalele stau mai mult culcate. Scroafele, datorită durerii, sunt neliniştite, agitate şi rămân timp îndelungat în decubit. Vierii efectuează monta dificil, mai ales dacă seimele sunt localizate la ongloanele posterioare.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurință.

***Prognostic.*** Este favorabil în seimele superficiale şi rezervat în cele profunde.

***Profilaxia*** este realizabilă dacă se respectă condițiile de zooigienă care se cer pentru un adăpost corespunzător. Se va efectua igiena ongloanelor de câte ori este nevoie şi se vor repara exemplarele predispuse la apariția seimelor profunde.

***Tratament.*** Acesta se realizează prin sedarea uşoară a animalului prin tranchilizante, completată cu anestezia degetelor. Apoi cu reneta se subțiază cornul sub formă de V pe distanța de 3-5 cm şi paralel cu seima, iar prin efectuarea unor linii de baraj transversale se împiedică progresiunea crăpăturii în lungime. Local se aplică spray-uri antiinfecțioase, cheratoplastice, emoliente (Jecozinc, oleum cadini). În cazurile grave complicate se va face un pansament care va fi protejat de umiditate cu leucoplast sau bandă izolatoare şi se va schimba la 7-10 zile.

### 19.5.5. Artrita supurativă interdigitală

***Etiologie.*** Artrita supurativă interdigitală apare ca urmare a unor răni articulare penetrante, diferite traumatisme pericoronare, seime profunde, macerația gravă a călcâiului sau o complicație a unor procese septice periarticulare (abcese, flegmon). Cauza cea mai frecventă, responsabilă de apariția artritei supurative, este flegmonul digital netratat la timp.

Incidența acestei boli este mai mare în fermele unde nu se respectă condițiile elementare de igienă. Se localizează mai des la articulația a II-a interfalangiană, dar poate apare şi la celelalte articulații cu aceeaşi evoluție gravă.

Este mai des întâlnită o floră compusă din: Corynebacterium pyogenes, Staphilococcus pyogenes, Bacilus pyogenes suis. Infecția se propagă rapid, trecând la cartilajele şi oasele care alcătuiesc articulația. După declanşarea infecției sinovia articulară se modifică în urma reacției fibrinogene sau purulente. Pe suprafața cartilajului apar ulcerații, iar cea mai temută complicație este osteomielita.

***Simptome.*** De la început boala se manifestă prin şchiopătură care devine din ce în ce mai gravă, însoțită de alterarea marilor funcții (febră, anorexie, adinamie, etc.). Modificările locale sunt evidente, la început tumefacția regiunii chişiței care apoi se deschide prin una sau mai multe fistule din care se scurge inițial un lichid sinovial murdar cu flocoane de puroi, iar ulterior o secreție purulentă abundentă.

***Diagnostic.*** Se stabileşte pe baza simptomelor locale şi generale. Se deosebeşte de flegmonul coronar şi panarițiul cutanat prin caracterul secrețiilor (lipsa sinoviei, secreția purulentă în cantitate mai mică), iar simptomele generale nu sunt aşa de alarmante.

***Prognostic.*** Este grav.

***Tratament.*** Sub tranchilizare şi anestezie locoregională se deschide articulația, se drenează secrețiile purulente şi se raclează cu lingura Wolkmann capetele articulare afectate. Cavitatea articulară se irigă cu ser fiziologic călduț, apoi cu soluție de penicilină şi tripsină, timp de 4-5 zile. Pansamentul bogat în vată (sedativ, restabileşte circulația locală) se va schimba până la dispariția secrețiilor intraarticulare. Tratamentul local se asociază cu antibioticoterapie cu spectru larg de acțiune. În cazurile grave cu osteomielită se impune amputația degetului bolnav. Scoaterea din sprijin a degetului bolnav prin aplicarea unui talon fixat cu Technovit (asemănător cu cel din panarițiu) la suine a dat rezultate mai puțin favorabile decât la bovine (Cristea, 1975).

### 19.5.6. Roaderea tălpii

***Etiologie.*** Roaderea tălpii este produsă de pardoselile făcute din beton cu granule mari, colţuroase şi neacoperite cu strat de bitum sau prin deplasări lungi şi pe drumuri cu pietriş. De obicei roaderea tălpii este mai pronunţată la membrele posterioare şi la degetele externe.

***Simptome.*** Acţiunea se caracterizează printr-un proces de tocire mai rapid decât creşterea cornului tălpii. Ca urmare talpa subţiată, cu lacunele dispărute, nu mai poate anihila şocul de contact. Astfel, rezultă o pododermatită congestivă posttraumatică. La presiunea uşoară a tălpii cu degetele avem senzaţia de cedare a cornului, însoţită de durere. Onglonul este mai cald şi animalul prezintă jenă în mers, şchiopătură de gradul I, decubit prelungit nejustificat.

Ca o complicatie a roaderii tălpii sunt seimele şi ulceraţiile din regiunea soleară, când animalul preferă poziţia culcată. În aceste cazuri apetitul este capricios şi slăbeşte progresiv.

***Diagnostic.*** Este uşor de pus.

***Prognostic.*** Este favorabil sau rezervat, în funcţie de aspectele clinice ale bolii.

***Tratament.*** Tratamentul profilactic-curativ vizează înlăturarea factorilor de cauzalitate, asigurarea unui aşternut curat şi abundent, stimularea procesului de refacere a cornului tălpii ( vitamina A, Jecozinc), selecţia în direcţia ongloanelor pigmentate, elastice, rezistente.

### 19.5.7. Laminita

Prin laminită se înţelege inflamaţia aseptică difuză şi generalizată a membranei cheratogene.

***Etiologie.*** Boala este diagnosticată atât la suinele puse la îngăşat, cât şi la scroafele gestante, furajate cu cereale din noua recoltă (porumb, orz), lucernă sau trifoi verde în cantităţi mari, bogate în histamină. La suinele transportate pe calea ferată, parcurgând distanţe mari, după lotizarea lor pentru îngrăşare, cazarea în boxe cu pardosea din ciment şi cu asperităţi, aglomeraţia, respectiv statul în poziţie patrupodală prin acţiunea mecanicotraumatică determină inflamaţia membranei cheratogene (Nilsson, Maclean, Penny şi Codreanu).

***Simptome.*** Simptomatologia se manifestă prin dificultate în mers " ca pe ace", animalele preferă decubitul prelungit. În staţiune membrele anterioare sunt ţinute înaintea liniei de aplomb, spinarea curbată şi capul în extensie. Ongloanele sunt calde, sensibile la presiune şi percuţie. Datorită procesului inflamator localizat la membrana cheratogenă pulsul arterelor digitale (greu

sesizat) este accelerat. Uneori se observă şi tremurături musculare, în special înapoia spetelor. Apetitul şi starea generală rămân în limite normale. La examenul histopatologic se constată o hiperemie evidentă a membranei cheratogene, cu tromboze şi infiltraţii celulare locale. În formele cronice, se observă deformări ale ongloanelor care se lăţesc, profilul frunţii devine uşor concav, iar pe peretele cornului apar cercuri mari vizibile ale ongloanelor depigmentate. Curăţindu-se talpa cu reneta în apropierea liniei albe se pot observa uneori pete gălbui roşiatice.

***Diagnostic.*** Nu prezintă dificultate.

***Prognostic.*** Este rezervat.

***Tratament.*** Tratamentul constă în scoaterea din alimentaţie a concentratelor recoltate recent, administrarea de purgative saline, injecţii cu antihistaminice şi glucocorticoizi, hidroterapie rece, ţinerea animalelor bolnave cu membrele în bazine cu apă rece. Reproducătorii masculi cu formă cronică, efectuând dificil monta, se reformează.

### 19.5.8. Degerăturile

***Etiologie.*** Degerăturile ongloanelor se pot înregistra numai în iernile geroase când porcinele sunt scoase în aer liber, în padocuri necurăţate de zăpadă sau când pardoseala degradată prezintă gropi în care stagnează apa. Porcii trecând cu picioarele prin aceste gropi se udă şi stând nemişcaţi în vânt, ger, un timp mai îndelungat, se pot înregistra degerături în regiunea coronară. Onglonul propriu-zis este foarte afectat de ger, datorită vascularităţii bogate a membranei cheratogene, cât şi stratului izolator de aer din tubii cutiei cornoase.

Degerăturile sunt strâns legate deci de influenţa factorilor externi şi a reactivităţii organismului. Dintre factorii externi frigul este elementul principal pentru producerea de degerături, iar umiditatea şi vântul sunt factori agravanţi.

***Simptome***. Semnele sunt caracteristice ale celor trei grade de degerături: în cele de gradul I se semnalează durere, abolirea sensibilităţii corespunzătoare, vasodilataţie manifestată clinic printr-o coloraţie roşie-violacee a pielii regiunii acropodiale. Pielea este lucioasă, îngroşată şi edemaţiată cu serozităţi în ţesutul conjunctiv subcutanat. Degerăturile de gradul II apar în urma acţiunii mai prelungite a frigului, asupra ţesuturilor. În această situaţie se constată vasodilataţie venoasă cu stază sanguină, care prin metaboliţi alterează permeabilitatea pereţilor vasculari. Transudatul dintre epiderm şi derm dă naştere la flictene pline cu lichid sanguinolent sau gelatinos care prin rupere lasă ulcere rebele la tratament. Degerăturile de gradul III sunt produse de frigul de lungă durată. Se caracterizează prin apariţia gangrenei uscate (când

obliterarea vasculară este completă) şi a gangrenei umede (când obliterarea este incompletă). Această ultimă formă este mai frecventă şi se caracterizează prin culoarea la început violacee apoi neagră a pielii. După un timp apare un şanţ de delimitare care separă ţesuturile mortificate de cele sănătoase. Eliminarea ţesuturilor mortificate se face sub formă de sfacele care lasă descoperite ţesuturile subiacente. În acest stadiu boala are aspectul de necroză coronară şi bulbară care se poate uşor complica cu flegmon sau artrite.

Simptomele generale ale degerăturilor sunt de mică intensitate şi se manifestă prin oboseală, somnolenţă, mers nesigur, ezitant, temperatura la început în uşoară creştere, iar apoi subnormal.

***Diagnostic.*** Se stabileşte uşor pe baza semnelor clinice şi a leziunilor anatomopatologice.

***Prognostic.*** Este favorabil la degerăturile de gradul I şi rezervat la degerăturile de gradul II şi III.

***Tratament.*** *Tratamentul preventiv* se referă la adăposturi călduroase, alimentaţie bogată în principii nutritive şi vitamine, precum şi evitarea surmenajului animalelor.

*Tratamentul curativ* trebuie să fie precoce pentru a surpinde leziunile în faza reversibilă. Trombozele şi emboliile se previn cu fricţiuni cu zăpadă, alcool $70^0$ sau alcool camforat. În cazuri mai grave se aplică blocajul procainic perifocal (0,5%) în cantitate de 5-10 ml. La degerăturile de gradul I, după încălzirea treptată, regiunea se pulverizează cu talc, care are o acţiune calmantă sau se aplică pomadă cu foliculină care are acţiune vasodilatatoare. În degerăturile de gradul II se face toaleta regiunii, urmată de blocajul anestezic cu efect spasmolitic şi anestezic. Suprafaţa degerată se pudrează cu sulfatiazol pudră sau se aplică pomadă cu foliculină sau cu unguent cu o compoziţie mai bogată: timol 0,5 g, eucaliptol 5g, camfor 10 g şi vaselină neutră 50 g. În degerăturile de gradul III se urmăreşte îndepărtarea zonelor necrozate şi preveinrea infecţiei prin sulfamido şi antibioterapie, stimularea cardiovasculară prin cofeină.

### 19.5.9. Furunculul interunghial

Furunculul interunghial la porc se caracterizează printr-o inflamaţie septică, circumscrisă şi necrozantă, germenul fiind stafilococul auriu. La suine probabil se mai asociază şi alţi germeni. Boala se întâlneşte rar la animalele de reproducţie şi dacă apare se localizează la membrele posterioare.

***Etiologie.*** Germenii pătrunzând la nivelul foliculului pilosebaceu, se dezvoltă la rădăcina părului producând leziuni de foliculită şi de perifoliculită de tip necrotic prin toxinele lor. Cauzele favorizante ale furunculului

interunghial sunt: condiţiile necorespunzătoare de zooigienă, frigul, umiditatea şi microorganismele.

***Simptome.*** La spaţiul interunghial cu pielea fină, boala debutează printr-o tumefacţie circumscrisă, indurată şi dureroasă. Procesul infecţios de obicei se maturează într-o săptămână. La vârful lui apare o flictenă supurată, ce lasă un fond ulcerativ, iar secreţia care se scurge este gri-murdară, în cantitate mică. Presând spaţiul interunghial se desprinde un nodul necrotic "dop de sfacel", iar în locul acestuia rămâne o rană care se umple cu muguri cărnoşi care se cicatrizează relativ repede dacă se înlătură factorii favorizanţi. Uneori se complică cu un flegmon pericoronar sau cu artrita interfalangiană, în special în condiţii precare de zooigienă.

***Diagnostic.*** Se pune cu uşurinţă.

***Prognostic.*** Este favorabil sau rezervat dacă nu au intervenit complicaţii.

***Tratament.*** Tratamentul profilactic constă în înlăturarea cauzelor favorizante, iar cel curativ în asigurarea drenajului, combaterea infecţiei locale şi stimularea cicatrizării.

### 19.5.10 Epifizioliza

Este o boală chirurgicală care afectează suinele din complexele industriale, "patologie de grup". Epifizioliza se caracterizează prin tulburări ale aparatului locomotor atât în staţiune cât şi în mers, ca urmare a desprinderii unor epifize. Incidenţa cea mai mare o prezintă epifizioliza capului articular al femurului, cât şi desprinderea tuberozităţii ischiumului.

***Etiologie.*** Epifizioliza este consecinţa unor tulburări în metabolismul mineral şi în echilibrul vitaminomineral sau poate fi dată de Corynebacterium pyogenes. Ca urmare se înregistrează o insuficientă osificare a ţesutului osteoid al cartilajelor de conjugare, care poate ceda uneori la solicitări minime prin alunecare, cădere sau la montă.

Boala se întâlneşte mai frecvent la vierii şi scroafele de reproducţie, deseori bilateral. Raţiile neechilibrate în principii nutritive, săruri minerale şi vitamine, gestaţia şi lactaţia contribuie la apariţia bolii (Moraru, 1970). Ca factori favorizanţi se cunosc: condiţiile de întreţinere, aglomeraţia, pardoseala umedă, care facilitează alunecările, etc.

***Simptome.*** Grigorescu şi colab. (1972) disting ca manifestare clinică o formă mai uşoară cu tulburări locomotorii, caracterizată prin şchiopătură, mers vaccilant al trenului posterior, nesiguranţă şi căderi la alunecare. Animalele preferă să stea mai mult culcate, ridicându-se cu dificultate pentru a ajunge la jgheabul de alimentare.Spinarea este cifozată, iar membrele posterioare fac

sprijin în pensă. În forma gravă animalul stă tot timpul în poziția decubitală. Dacă animalul este forțat să se ridice, ia poziția câinelui șezând, cu membrele posterioare orientate divergent craniobilateral. Palpând regiunea ischiofemurală, precum și la mișcări pasive, animalul acuză durere. În regiunea fesieră și a coapselor care sunt infiltrate se pot dezvolta uneori procese septice gangrenoase.

La sacrificarea animalului se constată desprinderea capului articular al femurului care rămâne atașat cavității cotiloide prin ligamentul rotund. Capsula articulară este disecată, iar extremitatea superioară a femurului devine mobilă în masa musculară dilacerată și infiltrată. Uneori desprinderea epifizară este numai parțială, alteori epifiza izolată suferă procese de osteoliză. În epifizioliza ischiatică tuberozitatea ischimului desprinsă este deplasată de regulă central, mușchii limitrofi suferă o infiltratie serohemoragică și distrofică. La osul ischium și tuberozitatea ischiatică desprinsă sunt prezente leziuni de osteită rarefiantă și osteoperiostită proliferativă.

***Diagnostic.*** Este dificil de pus, mai ales când simptomele nu sunt destul de semnificative. Examenul radiologic evidențiază decolarea epifizară și ajută la precizarea diagnosticului.

***Prognostic.*** Este grav, boala fiind incurabilă.

***Profilaxia*** are în vedere înlăturarea factorilor determinanți și favorizanți.

### 19.5.11. Pododermatita cronică hiperplastică a călcâielor la porc

Boala se caracterizează printr-o proeminență și o îngroșare anormală a călcâielor, de obicei la membrele posterioare.

***Etiologie***. Iritația locală permanentă, contuziile repetate, consecutiv stabulației pe pardoseala dură, cu rugozități, denivelări sau umedă cu purin și murdărie. Creșterea anormală a călcâielor este consecința unei inflamații cronice a membranei cheratogene, întâlnită mai des la animalele de reproducție, la vieri datorită masei corporale mari, precum și efectuării actului montei. Cheratogeneza este perturbată rezultând o producție cornoasă ce depășește mărimea și forma normală a călcâielor, cu consistență crescută și uneori cu aspect conopidiform.

***Simptome.*** Călcâiele sunt deformate, crescute anormal, neregulate și înalte. La animale se constată jenă în mers, deplasare cu dificultate, preferând decubitul. Regiunea călcâiului este sensibilă la presiune și percuție datorită durerii.

***Diagnostic.*** Nu comportă dificultate.

***Prognostic.*** Este rezervat.

***Tratament.*** Tratamentul se asigură practicând o chiropodie corectă, urmată

de aplicații locale cu jecozinc, asigurarea așternutului în abundență, obligatoriu plimbarea reproducătorilor 1-2 ore zilnic pe teren moale sau în padocuri spațioase.

### 19.5.12. Alte tehnopatii chirurgicale la porc

În complexele industriale de suine se mai pot întâlni și alte afecțiuni, „tehnopatii chirurgicale", puțin studiate încă, ce vizează articulațiile sau razele osoase. Astfel, datorită mișcărilor bruște, diferitelor traumatisme din timpul cântăririlor lunare, alunecărilor datorită umidității pardoselii se pot înregistra: desmorexia coxofemurală cu deșirarea sau chiar ruperea ligamentului rotund și a capsulei articulare.

Coxartrita (artrita septică coxofemurală) când este prezent un conținut hemoragic intraarticular cu inflamația țesuturilor traumatizate.

Luxația coxofemurală caracterizată prin ieșirea capului articular din cavitatea cotiloidă, deșirarea capsulei și smulgerea sau ruperea ligamentului rotund.

Coxartroza, consecința uzurii, a unor procese degenerative și proliferative deformate uni sau bilateral, atât la cavitatea cotiloidă cât și la capul și gâtul femural, mai frecvent întâlnită la vierii de reproducție.

Epifizioliza dată de Corynebacterium pyogenes, urmată de osteartrita purulentă cu proliferări osoase periarticulare (osteofitoza) (Vlăduțiu și colab., 1976).

Displazia coxofemurală cu diferite grade de aplatizare a cavității cotiloide, cu leziuni inflamatorii la sinovială, capsula articulară și ligamentul rotund, favorizând subluxația sau luxația femurului (Căpățână și colab., 1975), piciorul vizat fiind mai scurt este secondat și de amiotrofie, cu asimetria crupei.

Gonartroza bilaterală (artrita cronică defromantă a grasetului), consecința unei leziuni a artritei acute aseptice sau septice, dar mai ales dată de bruceloză, rujet, tuberculoză sau piobaciloză.

Burtan I. (1976) descrie din punct de vedere morfopatologic desmorexia coxofemurală cu două forme: incipientă și avansată, cu sau fără desprinderea epifizară. În forma incipientă se observă mersul nesigur al animalului, care după câțiva pași execută abducții anormale, consecutiv alunăcării. În acest caz ligamentul capsular femural este doar elongat, iar în musculatura abductoare se observă o slabă infiltrație. Forma avansată se caracterizează prin impotență funcțională a membrului afectat, care este mult dus în abducție. Animalul evită deplasarea, iar dacă desmorexia s-a produs bilateral, animalul nu se mai deplasează, membrele fiind duse în abducție, sprijinul făcându-se pe fețele mediale ale coapselor.

Dacă animalul are membrele flexate de la nivelul jaretului, se constată doar ruperea ligamentului capului femural şi a musculaturii abductoare cu o infiltraţie serosanguinolentă masivă. Sprijinul pe feţele mediale ale coapselor şi orientarea membrelor sub un unghi de 45°, cu extensia totală a jaretului, indică pe lângă desmorexie şi desprinderea tuberozităţii ischiatice. În cazul desprinderii epifizei proximale femurale, observată mai frecvent la vier, se constată simptome de impotenţă locomotorie.

Moldovan şi Bolte (1976) arată că există o corelaţie pozitivă între afecţiunile zonei acropodiale şi accidentele coxofemurale. Şi anume: la suinele din combinatele industriale se observă frecvent o inegalitate accentuată între lungimea celor două degete principale de la membrele posterioare. Degetul extern fiind mai lung, va prelua o sarcină în plus în timpul sprijinului, consecinţa fiind suprasolicitarea, respectiv localizarea unor boli la nivelul onglonului. Sprijinul astfel modificat va avea repercursiuni şi asupra aparatului pasiv şi activ din regiunile proximale ale membrelor, accidente coxofemurale.

De asemenea, se pot observa şi alte tehnopatii la suine: fractura bazinului, consecinţele încălecării congenerilor, artrita septică deformantă a articulaţiei jaretului, higroma cotului, flegmon difuz al membrului, abcese, etc.

## 19.6. PATOLOGIA EXTREMITĂŢII MEMBRELOR LA CÂINE

Unghia la carnasiere, spre deosebire de cabaline şi bovine, nu participă la sprijinul acropodial, locul ei fiind luat de pernitele plantare. La carnasiere unghia are o formă de cornet, cu o membrană cheratogenă netedă, lipsită de lame podofiloase şi cherafil.

### 19.6.1. Smulgerea unghiei

***Etiologie.*** Boala are la bază traumatizările repetate ale pernitelor plantare la câinii care încearcă să se cațere pe pom, aleargă printre bolovani sau pe un teren accidentat, sapă găurile şi galeriile de şobolani, etc. În urma acestor traumatizări se poate produce o desprindere, o smulgere parţială, totală, simplă sau adesea complicată.

***Simptome.*** Simptomele la început se exteriorizează printr-o sensibilitate accentuată a zonei de sprijin tradusă printr-o şchiopătură în raport cu gravitatea traumatizării şi cu întinderea leziunilor.

În smulgerea parţială unghia păstrează contactul cu matricea care apare tumefiată, caldă şi extrem de dureroasă.

În smulgerea totală, unghia este complet dezlipită şi animalul prezintă o

şchiopătură foarte gravă, care poate merge până la deplasarea tripodală. Această dezlipire totală exteriorizează apofiza unghială sângerândă, iar alteori chiar fracturată.

***Diagnostic.*** Este uşor de pus, pentru că simptomele sunt evidente.

***Prognostic.*** Este favorabil în smulgerea parţială şi rezervat în cea totală, unde pot surveni complicaţii care să ducă la amputarea degetului bolnav.

***Tratament.*** Tratamentul vizează toaleta chirurgicală a matricei, care se dezinfectează cu alcool iodat, se face anestezia locală prin infiltraţie, după care, cu ajutorul cleştelui de unghii sau cu foarfeca se excizează unghia smulsă parţial. Rana rezultată se pudrează cu Oximanirom, sulfatiazol sau se fac aspersiuni cu eter iodoformat sau spray cu antibiotice. Un pansament aseptic uşor compresiv protejează rana unghială. În cazul unei fracturi complicate cu procese septice a falangei unghiale se face amputaţia degetului şi se previn complicaţiile prin antibiotice pe cale generală.

### 19.6.2. Unghia încarnată

***Etiologie.*** Etiologia are la bază o creştere excesivă şi defectuoasă a unghiei care, pătrunzând cu vârful în cuzinetul matricei, îl irită provocând un proces inflamator ulcerativ. Este întâlnită mai ales la câinii sedentari de apartament, unde, din lipsa mişcării, unghia nu se toceşte.

***Simptome.*** Simptomele sunt evidente. Unghia apare recurbată, cu vârful orientat şi înfipt în ţesuturile din jur, determinând un proces inflamator dureros şi tradus printr-o şchiopătură discretă la început, apoi evidentă, când apar complicaţii cu flegmon periarticular şi artrită. Regiunea matricei este tumefiată, caldă, dureroasă, reprezentând o rană înţepată, unde se găseşte introdus vârful unghiei (fig.144).

Rana are un caracter ulcerativ, cu muguri cărnoşi care sângerează la cea

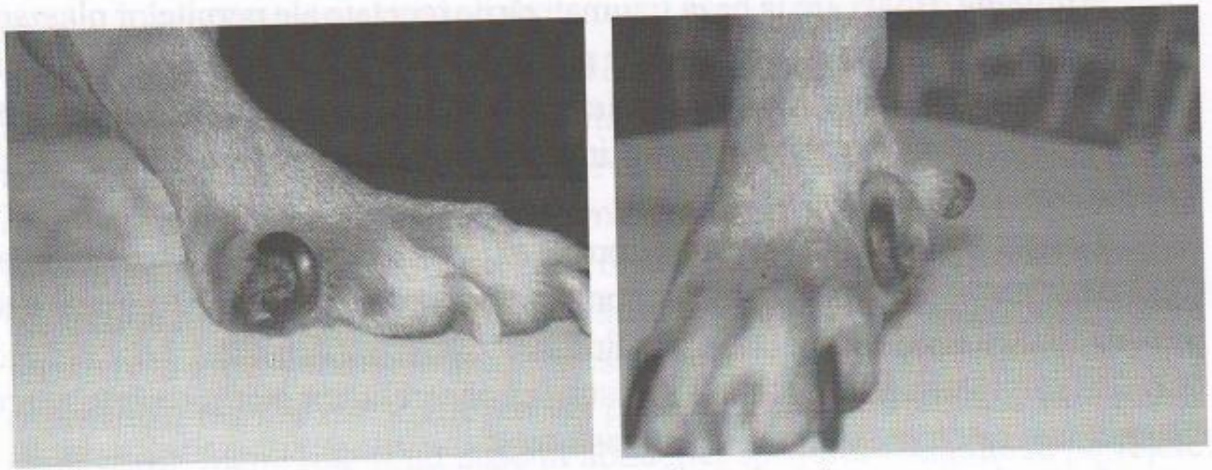


***Fig.144. Unghie încarnată***

mai mică atingere. Câinele se deplasează cu dificultate, preferă poziția decubitală, lingându-şi în permanență laba, fapt ce agravează şi mai mult evoluția rănii ulcerative. În cazul complicațiilor de flegmon periarticular şi artrită supurativă, pot apărea şi simptome generale, traduse prin abatere, febră, inapetență.

***Diagnostic.*** Este uşor de pus.

***Prognostic.*** Este benign în faza inițială a bolii şi rezervat în cazul apariției complicațiilor.

***Tratament.*** Acesta se reduce la secționarea unghiei cu cleştele de la nivelul matricei, pentru a nu provoca hemoragie, urmată de aplicarea unui pansament aseptic protector, după o prealabilă toaletă a rănii.

În flegmonul periarticular se debridează fistulele, asigurându-se drenajul la nivelul cuzinetului matricei, iar în cazul unei atrite supurative grave se preconizează rezecția degetului bolnav.

### 19.6.3. Inflamația perniței plantare

***Etiologie.*** Inflamația se produce în urma traumatizării repetate a pernițelor plantare, din cauza alergării câinelui pe terenuri dure şi accidentate. Este întâlnită mai ales la câinii de vânătoare, care aleargă pe terenuri dure,câinii care sunt crescuți în țarcuri sau cuşti cu pardoseală din beton sau bitum, pe mirişti, în anotimp secetos, cât şi la câinii de pază ai armatei care parcurg adesea distanțe apreciabile.

***Simptome.*** Simptomele se traduc printr-o sensibilitate accentuată a regiunii de sprijin acropodial. Mersul animalului este ezitant, preferând poziția decubitală. La examenul zonei plantare se observă o tumefacție de intensitate diferită a pernițelor plantare, care sunt calde şi dureroase la plapare.

***Diagnostic.*** Se precizează destul de uşor.

***Prognostic.*** Este favorabil în faza inițială, când simplul repaus al câinelui duce la vindecare. El este rezervat în cazul unei tumefacții intense şi difuze a pernițelor plantare care reclamă un tratament de durată.

***Tratament.*** Acesta este în raport cu aspectul inflamației. În inflamația uşoară, circumscrisă, se recomandă repausul animalului. Regiunea se pudrează cu medicamente calmante şi sicative de tipul calciului şi oxidului de zinc, în părți egale.

În combaterea unei inflamații accentuate, difuze, se preconizează pansamente umede cu soluții saturate de sulfat de magneziu, sulfatiazol sol.10%, alaun sol.3% sau aplicarea unguentelor analgezice precum unguent cu anestezină, fenilbutazonă, gel veyxat

### 19.6.4. Onixita

***Etiologie***. Onixita este inflamaţia matricei unghiale.Boala apare de regulă in urma contuziilor sau rănilor din zona buletului sau patului unghiei, cu o evolutie acuta sau cronica.

***Simptome.*** Acestea se traduc printr-o schiopatură adesea accentuată mai ales în onixita acuta. In această forma se observa o tumefactie a matricei unghiei si a buletului, dureroasa la palpare. Pielea din jur la inceput este congestionată, apoi acoperită de mici vezicule , care după spargere duc la mici ulceraţii si chiar la necroză. Lingerea acestei ulceraţii adesea determină apariţia unui flegmon periarticular si artrita supurativă.În aceste conditii grave, şchiopătura este intensă, cu mers tripodal si sprijin nul.Pot apărea şi simptome generale manifestate prin abatere, anorexie, uşoară febră, cu puls şi respiraţie accelerată.

În onixita cronică simptomele sunt mai atenuate şi traduse printr-o tumefacţie a pielii în jurul matricii, însoţită de şchiopătură.

***Diagnostic.*** Se bazează pe localizarea procesului inflamator.

***Prognostic.*** Prognosticul trebuie privit ca rezervat din cauza complicaţiilor care pot surveni.

***Tratament.*** Tratamentul se bazează pe antiseptice, hidrocortizon în aplicaţii locale, asociat cu antiseptice.

În cazul abceselor sau al flegmonului periarticular se practică incizii de drenaj cu excizarea ţesuturilor necrozate, iar în cazul artritei purulente se recurge la amputarea degetului.

### 19.6.5. Panariţiul

***Etiologie.*** Flegmonul degetului se întâlneşte mai ales la câinii de vânătoare şi ai armatei, survenind ca o complicaţie a rănilor din regiunea digitală. Flora polimicrobiană din aceste răni, în care predomină germenii supuraţiei, determină o inflamaţie piogenă cu caracter flegmonos în diferite zone, ale degetului, producând în raport cu aceste localizări forme de panariţiu subcutanat, periunghial, tenosinovial şi osteoarticular. Infecţia odată apărută, propagarea ei în suprafaţă şi mai ales în profunzime este favorizată atât de structura anatomică a regiunii digitale cu spaţii de clivaj, cât mai ales de reţeaua limfatică bogată a acestei regiuni.

***Simptome.*** Simptomele se manifestă printr-o tumefacţie intensă a regiunii digitale, însoţită de o şchiopătură accentuată. Pielea din jurul matricei unghiale este dureroasă, prezentând adesea noduli, care se transformă în fistule ulcerative cu secreţie purulentă, adesea fetidă. Dacă panariţiul nu se tratează la timp, infecţia progresează în profunzime, afectând tendoanele, sinovialele şi elementele osteoarticulare, constituind formele de panariţiu amintit.

***Diagnostic.*** Se bazează pe sediul şi aspectul leziunilor.

***Prognostic.*** Este în general grav, datorită progresiunii rapide a procesului inflamator, atât în suprafaţă cât mai ales în profunzime.

***Tratament.*** Acesta urmăreşte localizarea şi combaterea infecţiei prin antibiotice retard, incizarea şi drenarea fistulelor, excizarea tuturor ţesuturilor mortificate şi pudrarea regiunii cu sulfatiazol, oximanirom, neohexidin, neobacitracin, sau aspersiuni cu spray-uri cu antibiotice. În formele complicate se recurge la amputarea degetului, urmată de tratamentul adecvat.

### 19.6.6. Abcesul interdigital la câine

Este un proces septic cu localizare interdigitală întâlnit la câine indiferent de vârstă.

***Etiologie.*** Cauza acestui proces septic este remanenţa diferiţilor corpi străini la acest nivel în principal a porţiunilor de ariste, spini, aşchii de lemn, pământ sau nisip fin.

După producerea leziunii primare are loc contaminarea cu germeni patogeni care dezvoltă procesul patologic.

***Simptome.*** Din cauza pilozităţii de la acest nivel de cele mai multe ori primele semne trec neobservate. Imediat după producerea traumatismului, ocal se dezvoltă un proces inflamator manifestat prin congestie, edem, tumefacţie, iar consecutiv ruperii şi distrucţiei tisulare,interdigital se organizează un mic abces care treptat se măreşte crescând tensiunea de la acest nivel. În timpul evoluţiei procesului inflamator, reocuparea câinelui faţă de această zonă, atrage atenţia proprietarului. Astfel, animalul continuă linsul acestei porţiuni minute întregi ceea ce face ca părul interdigital să fie umed, alteori cu zone mici depilate iritate. Starea generală nu este modificată decât cel mult printr-o şchiopătură uşoară, iar sub aspectul comportamentului, acesta este neliniştit agitat sau prezintă o stare de nervozitate continuă. Abcesul interdigital devine din ce în ce mai mare, la acest nivel se colectează o cantitate vizibilă de puroi moment în care el poate fi observat cu uşurinţă având mărimea unui bob de mazăre, bob de piper sau cât o alună. Prin linsul repetat, aproape continu acesta se sparge, se drenează, procesul inflamator se remite pe moment şi totul pare să reintre în normalitate. Dacă în timpul deschiderii şi al drenării conţinutului corpul străin s-a eliminat, încep procesele reparatorii care în câteva zile (7-14 zile) vor închide procesul septic. Dacă în schimb, corpul străin în special aristele rămân cantonate în ţesuturile de la acest nivel, procesul septic se reface, se organizează un alt abces care fistulizează în apropierea primului prin unul sau

mai multe orificii. Procesul acesta se repetă până când corpul străin este scos din țesuturi, aspect de care trebuie să ținem cont atunci când efectuăm tratamentul.

***Diagnostic.*** Semnele clinice şi localizarea sunt atât de evidente încât diagnosticul nu reprezintă o problemă.

***Prognostic.*** Este favorabil în debutul bolii, dar se poate complica prin repetarea proceselor septice cu flegmon sau aderențe care reprezintă adevărate sechele de cicatrizare.

***Tratament.*** Dacă surprindem procesul inflamator în evoluție vom încerca să-l matură̆m (badijonări cu tinctură de iod 10%, zilnic până la maturare) după care îl vom deschide.

Deoarece zona este foarte sensibilă şi dureroasă câinele va fi tranchilizat, iar local vom face o anestezie locală de bună calitate. Deschiderea se va face în locul cel mai decliv sub formă de butonieră de o mărime prin care să putem introduce o pensă chirurgicală Pean cu brațe subțiri. Cu ajutorul acesteia se explorează cavitatea atât în plan orizontal cât şi în plan vertical cu scopul de a mobiliza şi îndepărta corpul străin din cavitatea formată. Se poate efectua uneori cu bune rezultate lavajul cavității formate cu apă oxigenată, soluție de betadină 0,5-1%, soluție de penicilină în amestec cu procaină după care aspersăm cavitatea cu eter iodoformat 10% sau srayuri cu antibiotice. Dacă situația o cere putem folosi şi un tratament general cu antibiotice timp de 2-3 zile.

## 19.7.PATOLOGIA DEGETELOR LA PĂSĂRI

### 19.7.1. Tenosinovita flexorilor şi a extensorilor degetelor

***Etiologie.*** Etiologia are la bază contuziile repetate, determinate de mersul păsărilor din sectorul gospodăresc pe terenuri dure, pietruite, rănile profunde ale cuzinetului plantar, eforturile de echilibru ale tendoanelor în cazul odihnei pe stinghii prost confecționate şi agățate.

Tenosinovita infecțioasă, caracterizată prin abcese podale şi artrite, este produsă adeseori de Streptococus zooepidermicus.

***Simptome.*** Se manifestă printr-o tumefacție acută accentuată interdigitală, caldă şi foarte dureroasă, însoțită de şchiopătură intensă, cu ridicarea spasmotică a labei în cazurile grave.

Din cauza iritațiilor continue, regiunea plantară se inflamează, devenind congestivă, edematoasă, cu numeroase crevase care constituie adevărate porți de intrare şi de multiplicare pentru flora piogenă, ce dă apoi complicații grave de tenosinovite şi artrite supurative.

***Diagnostic.*** Se precizează pe simptomatologia clinică.

*Diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu artrita și furunculoza cuzinetului plantar, care adesea însoțesc tenosinovitele.

***Prognostic.*** Este rezervat pentru că boala este tenace la tratament și recidivează.

***Tratament.*** Tratamentul constă în combaterea fenomenelor inflamatorii prin aplicarea zilnică pe regiunea bolnavă a ungunetului Mibazon sau unguentul sulfamidat și drenarea colecțiilor purulente prin deschiderea tecilor sinoviale tendinoase și plombarea lor cu pulbere de Sulfatiazol, Oximanirom, eter iodoformat 10%, spray cu antibiotice, etc. Pe cale generală se va administra Teramicină.

## 19.7.2. Abcesul cuzinetului plantar

Abcesul cuzinetului plantar se întâlnește atât la păsările din creșterea intensivă, cât și în creșterea extensivă.

***Etiologie.*** Este dată mai ales de condițiile deficitare de igienă, adăposturi cu pardoseală neregulată, cu stinghii prevăzute cu muchii ascuțite, etc. Toate aceste cauze provoacă diferite contuzii plantare, care favorizează infecția cuzinetului plantar mai ales prin flora piogenă. Frigul și umiditatea sunt cauze favorizante ale infecției care uneori evoluează enzootic în combinatele avicole (O. Vlăduțiu).

***Simptome.*** Acestea se traduc printr-o tumefacție caldă și dureroasă localizată la fața plantară a piciorului, însoțită de șchiopătură (fig.145). De regulă abcesul cuzinetului plantar se localizează la un singur picior, de unde infecția progresează, dând complicații de osteoartrite purulente.

Cu timpul, în centrul tumefacției din zona plantară apare un punct necrotic, care trece în profunzimea tendoanelor și a ligamentelor articulare. Acest punct necrotic este baza de plecare a abcesului care se deschide la exterior printr-o fistulă din care se scurge o secreție purulentă gri-murdară și fetidă.

În repaus piciorul bolnav este scos din sprijin, iar mersul este destul de dificil.

***Diagnostic.*** Se precizează pe semnele clinice și pe leziunile anatomopatologice.

***Prognostic.*** Prognosticul rămâne rezervat mai ales în cazul complicațiilor.

***Tratament.*** În faza de debut tratamentul vizează combaterea fenomenelor inflamatorii prin fenilbutazonă, veyxat gel, pensulații cu tinctură de iod, vaselină



***Fig.145. Abcesul cuzinetului plantar***

boricată. Mai târziu, când zona necrotică s-a extins, se incizează cuzinetul plantar, se elimină conținutul purulent, îndepărtându-se cu chiureta întreg conținutul necrotic. În cavitatea abcesului se fac aspersiuni cu spray-uri cu antibiotice, eter iodoformat sau plombări cu sulfatiazol și cicatrisol. Pe cale generală se folosește solvocilinul în injecții zilnice timp de o săptămână.

### 19.7.3. Deformarea unghiilor

***Etiologie.*** Deformarea unghiilor este întâlnită mai ales la păsările captive, fiind datorată în marea majoritate a cazurilor insuficienței de uzură a unghiei prin imposibilitatea de mișcare în aer liber, cât și unor boli (artrite, tendinite, anchiloze, pareze, etc.).

***Simptome.*** Se manifestă printr-o alungire exagerată a unghiei al cărei vârf este recurbat și răsucit față de normal.

***Diagnostic.*** Nu întâmpină nici o dificultate.

***Prognostic.*** În general este favorabil.

***Tratament.*** Traramentul vizează readucerea unghiei la starea normală prin excizia excesului de corn. Excizia se va face cu mare atenție pentru a nu atinge regiunea vascularizată (prin transparență se poate observa la unele păsări rețeaua vasculară).

### 19.7.4. Degerăturile degetelor

***Etiologie.*** Etiologia este reprezentată printr-o acțiune intensivă a frigului în adăposturile improvizate, friguroase, lipsite de geamuri și uși, fără așternut de paie.

***Simptome.*** Simptomele sunt în raport cu gradul degerăturii. La început creasta, bărbițele și pielea degetelor sunt congestionate la palpare și însoțite de prurit intens. Sub acțiunea continuă a frigului din zilele prea geroase, pielea degetelor se îngroașă luând o colorație albăstruie-violacee. Cu timpul pielea degetelor se înegrește, din cauza leziunilor de gangrenă care se separă de țesuturile sănătoase într-un timp destul de lung.

*Simptomele funcționale* se traduc printr-un mers penibil cu o șchiopătură din ce în ce mai accentuată.

Concomitent, starea generală se agravează, pasărea slăbește, cu repercursiuni negative asupra ouatului.

***Diagnostic.*** Se pune pe leziunile anatomo-patologice specifice celor trei grade de degerături.

***Prognostic.*** Este în raport cu întinderea și adâncimea leziunilor.

***Tratament.*** *Tratamentul c*urativ preconizează dușuri repetate cu aer cald în degerăturile incipiente și fricțiuni ușoare cu pomadă de vaselină comforată 10%. În degerăturile de gradul III se efectuează nevrectomia atentă, după care rana rămasă se tratează prin uncțiuni cu Mibazon sau unguent sulfamidat.

# BIBLIOGRAFIE


1. Auer J., J. Stick, (2005) – Equine surgery, Ed. Saunders, USA

2. Baba A.I., (2002) – Oncologie comparată, Ed. Academiei Române, Bucureşti.

3. Balch O., D. Butler, M. Collins, (1997) – Balancing the normal foot: hoof preparation, shoe fit and shoe modification in the performance horse, Equine Vetrinary Education, Nr. 9, pag 143-154, USA

4. Baret O., Bahaim D., (2008) – Pathologie de l'appareil locomoteur du chien et du chat, Editions Med'Com Paris

5. Bell B.T.L., Bridge I.S., Sullivan S.T.K., (1996) – Surgical treatment ap navicular sindrom in the horsse using navicular suspensary desmotomy, New Zeeland Vet. Y. 44 (1)-26-30

6. Bolt D. et al.,(2004) – Determination of functional and morphologic changes in palmar digital nerves after nonfocused extracorporal shock wave treatment in horses, AJVR, Vol. 65, Nr. 12, pag 1714-1718, USA

7. Bolte S., Igna C., (1994) – Clinica si terapeutica chirurgicala veterinara Partea I, Ed. Mirton Timisoara

8. Bolz W., Diety O., Schleiter H., Teucher R., (1973) – Traite de pathologie chirurgicale speciale veterinaire, Ed. Vigot Freers, vol. I.

9. Bolz W., Diety O., Schleiter H., Teucher R., Cshlaaff S., (1973) – Traite de pathologie chirurgicale speciale veterinaire, Vol. II, Ed. Vigot Freers.

10. Breukink HJ, (1991) – Abomasal displacement , etiology, pathogenesis, treatment and prevention. Bovine Pract. 26:148-153.

11. Budras,K.D.,Sack,W.O.and Rock,S, (1994) – Anatomy of the horse,2nd end.,Mosby-Wolfe,London.

12. Burtan I., (1991) – Propedeutică şi tehnică chirurgicală, C.M. Inst. Agr. Iaşi

13. Burtan I., Moroşanu N., Fântânaru M., Ciobanu S., (1992) – Anatomie chirurgicală şi tehnică operatorie veterinară – îndreptar practic - , C.M. Ins. Agr. Iaşi.

14. Burtan I., (2004) – Patologie chirurgicală generală veterinară, Ed. Ion Ionescu de la Brad, Iaşi.

15. Capatana V., (1980) – Ghid de chirurgie operatoare veterinara, Editura Ceres Bucuresti

16. Ciobanu S., (2009) – Propedeutica chirurgicala, Editura Performantica Iasi

17. Coţofan V., Valentina Hriţcu, Palicica R., Damian A., Carmen Ganţă, Predoi G., Spătaru C., Enciu V, (2007) – Anatomia animalelor domestice – Organologie, Vol. II, Ed. Orizonturi universitare, Timişoara.

18. Damian A., Ioana Chirilean, (2002) – Anatomie topografică comparată, Ed. AcademicPres Cluj-Napoca

19. Damian A., (2007) – Anatomie comparată – Sistemul cardiovascular, Ed. AcademicPres, Cluj-Napoca.

20. Damian A., Popovici N., Ioana Chirilean, (2008) – Anatomie comparată – Sistemul de susţinere şi mişcare, Ed. AcademicPres Cluj-Napoca

21. Donica Gh.,(1999)-Pericardotomia transpleurală experimentală la bovine.-Lucrări ştiinţifice „25 ani de învăţământ superior medical veterinar în Republica Moldova. Chişinău.

22. Donica Gh., (2000) - Mica mecanizare în toracopericardotomie la bovine-Rezumatele lucrărilor al 18-lea Congres Naţional de Medicină Veterinară. România.

23. Donica Gh., (2001) - Toraco-pericardotomia transpleurală cu profilaxia pneumotoraxului la bovine. - Simpozion la 140 ani. Alma-Mater veterinaria. Bucureşti.

24. Donica Gh.,Moldovanu Maria (2004)-Chirurgie operatoare veterinară.Chişinău.

25. Dyson S.J., Dik K.J., (1995) – Miscellaneous conditions of tendons, tendon sheaths, and ligaments. Vet. Clin. N. Am. Equine Pract. 11, 315-337.

26. Enciu V.,(2008)-Afecţiunile septice ale acropodiilor la bovine, Chişinău.

27. Floyd A., M. Richard, (2007) – Equine Podiatry, Ed. Saunders, USA

28. Ghergariu S., (1976) – Urgenţe dismetabolice la animale, Ed. Remus Cluj

29. Green LE, HedgesVJ, Schukken YH., (2002) – The impact of clinical lameness on the mild yield of dairy cows.J.Darcy Sci.

30. Grewal J., S. McClure, L. Booth, R. Evans, Stephanie Caston, (2004) – Assessment of the ultrasonographic characteristics of the podotrochlear apparatus in clinically normal horses and horses with navicular syndrome, JAVMA, Vol. 225, Nr. 12, USA

31. Gross D., Sausan Stover, Ashley Hill, I. Gardner, (2004) – Observer variation in visual assessment of forelimb horseshoe characteristics on Thoroughbred racehorses, AJVR, Vol. 65, Nr. 12, pag 1574-1679, USA

32. Hamor R.E., Severn G.A., Roberts S.M., (1999) – Intraocular melanoma in an alpaca.Vet.Opth

33. Henninger R., (1994) – Treatment of superficial digital flexor tendinitis. . Vet. Clin. N. Am. Equine Pract.10, 409-424.

34. Honnas,C.M., Pelsos,J.G., Carter, G.K. and Moyer,W., (1994) – Surgical management of incomplete avulsion of the coronary band and keratomas in horses. Vet.Med.

35. Igna C., (2005) – Chirurgia ortopedica a animalelor de companie vol. 2, Editura Brumar Timisoara

36. Igna C., (2005) – Tehnici chirurgicale veterinare editia a III-a, Editura Brumar Timisoara

37. Igna C., (2008) – Stomatologie veterinara, Editura Brumar Tmisoara

38. Juarez ST,Robinson PH,Depeters EJ, Price EO.,(2003) – Impact of lameness on behavior and productivity of lactating Holstein cows. Appl. Anim.Behav.Sci

39. Kristoffersen M., S. Dyson, M. Schramme, A. Boado Lama, (2004) – Magnetic Resonance Imaging and Scientigraphic Findings in Five Horses with Obscure Foot Lameness Associated with Penetrating Injuries, AAEP, USA

40. Lischer CJ,Ossent P,Raber M,Geyer H.,(2002) – Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of the cows and their relevance to the development of typical sole ulcers(Rusterholz ulcers). Vet.Rec.

41. Mateş N., (2001) – Chirurgia operatoare veterinară, Ed. Risoprint Cluj-Napoca.

42. Mateş N., (2004) – Patologia chirurgicală a animalelor domestice, Ed. Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca

43. Mateş N., A. Muste, L. Oana, Fl. Beteg, C. Ober, (2008) – Morphoclinical aspects in tarsal bursitis in cattles; surgical and medicamentous treatment, 7 th International Symosium "Prospects for the 3rd Millennium Agriculture", Cluj-Napoca, 2-4 Octombrie, Buletin USAMV, Vol. 65 (2), ISSN 1843-5270, 182-184.

44. McClure S. et al, (2004) – Extracorporal shock wave therapy for treatment of navicular syndrome, AAEP, Nr. 50, USA

45. Mircean M. V., (2007) – Patologia medicala a animalelor domestice, Editura AcademicPres Cluj-Napoca

46. Muste A., (2003) – Ortopedia animalelor mari, Ed. Risoprint Cluj-Napoca.

47. Muste A., (2006) – Creşterea, îngrijirea şi patologia animalelor de companie, Ed. Mediamira Cluj-Napoca

48. Muste A., Şerbănescu A., (2008) – Stomatologie Veterinară, Vol. I, Ed. AcademicPress Cluj-Napoca.

49. Muste A., Melania Crişan, Fl. Bbeteg, I. Papuc , R. Lăcătuş, Alina Donisă, M. Muste, (2009) – Cercetări privind diagnosticul în boala naviculară la cabaline, Simpozion Iaşi

50. Papuc I., (2004) – Semiologie si imagistica medicala veterinara, Ed. Accent, Cluj-Napoca

51. Pass M.A., Pollitt C:C., (1998) – Decreased glucose metabolism causes separation of hoof lamellae in vetro: a trigger for laminitis? Equine vet. J. Suppl., 26: 133-138.

52. Popovici I., Damian A., Papuc I., Popovici N., Ioana Chirilean, (2002) – Anatomie comparată – Sistemul nervos şi endocrin, Ed. AcademicPres Cluj-Napoca

53. Popovici I., Damian A., Popovici N., Ioana Chirilean, (2006) – Tratat de anatomie comparată – Splanhnologie, Ed. AcademicPres Cluj-Napoca

54. Pravetton D.,Ordobazar M.,Beneke A., (2003) – Congenital melanoma in a heifer.Dtsch Tierarzlt Wochenscher.

55. Ramey D., (2002) – Concise Guide to Navicular Syndrome in the Horse, Ed. Trafalgar Square Publishing, USA

56. Reed S., Warwick B., Debra C., Sellon (2004) – Equine intemal medicine, Ed. Sanders.

57. Richardson,D.W., (1999) – Equine Medicine and Surgery,5th edn.,Mosby,St.Louis

58. Russell I.B., garmer R.M., (2003) – Ruminal histamin production, laminitis and allisonella histaminiformans Gen. Nov., Sp. Nov. V 1/16.

59. Sarrat A., D. Hood, (2005) – Evaluation of architectural changes along the proximal to distal regions of the dorsal laminar interface in the equine foot, AJVR, Vol. 66, Nr. 2, USA

60. Vatistas N.J., Pascoe J.R., Wright I.M., Dyson S.J., Mayhew I.G., (1996) – Infection of the intertubercular bursa in horses: four cases (1978-1991). J. Am. Vet. Med. Ass. 208, 1434-1437.

61. Vogel C., (2004) – Manual complet des soins aux chevaux, Ed. Vigot, Franta

62. WarnickLD.Janssen D,Guard CL,Grohn YT.,(2001) – The effect of lameness milk production in dairy cows.J.Dairy Sci.

63. Wibtzer H.J., (1989) – Maladies du cheval, Ed. Maloine, Franța

64. Wright,I.M.and Mahon,P.J.,(1999) – Tenosinovites associated with longitudinal tears of the digital flexor tendons in horses.

65. Авроров В.Н., Лебедев А.В.(1985) - Ветеринарная офтальмология.- М.: Агропромиздат.

66. Борисевич В.Б.( 1996 )- Оперативная хирургия домашних животных.-Киевю

67. Бурденюк А.Ф. ( 1976 ) – Болезни конечностей у продуктивных животных. К.: Урожай.

68. Бурденюк А.Ф., Власенко В.М. ( 1985 ) – Хирургия в промышленном свиноводстве. Учебное пособие. К.: Вища школа.

69. Веремей Э.И., Елисеев А.Н., Лукьяновский В.А. ( 1993 ) – Справочник по применению лекарственных средств в ветеринарной хирургии.- Минск.: Урожай.

70. ГерценП.П.(1981) – Профилактика травм в промышленном животноводстве.- Кишинев.-Картя молдовеняскэ.

71. Герцен П.П. (1998)- Оперативная хирургия в ветеринарной медицине. -Полтава.-Компьтерные технологии.

72. Дмитриева Т.А. (1967) – Потенцированное обезболивание в ветеринарии – Материалы конференции по хирургии.-Л.

73. Доника Г.И. (1988) - Сравнительная оценка потенцированного гексеналового и сомбревинового наркозов у свиней./Автореферат диссертации на соискании ученой степени кандидата ветеринарных наук.-Л.

74. Доника Г.И., Молдованова М. (1994)- Обезболивание при выпадении органов брюшной и тазовой полостей у лошади.-Современные проблемы ветеринарной хирургии.-Киев.

75. Доника Г.И. (2010) Устройство для профилактики травматического ретикулита, ретикулоперитонита и перикардита у крупного рогатого скота. Науковий вістник Ветеринарной медицини. Випуск 4(66), Біла Церква.

76. Иткин Б.З. (1979) – Оперативная хирургия с основами топографической анатомии домашних животных.-М.:Колос.

77. Кузнецов А.К. (1980) – Ветеринарная хирургия, офтальмология и ортопедия.- Л.:Колос.

78. Магда И.И. (1970) – Оперативная хирургия с основами топографической анатомии домашних животных. М.:Колос.

79. Магда И.И. (1995) – Местное обезболивание.

80. Молдованова М. (1993) – Моделирование травматического стафилококкового перикардита у крупного рогатого скота, Кишинев.

81. МосинВ.В.(1975)–Новое в лечение незаразных болезней сельскохозяйственных животных. Москва

82. Панько И.С. (1982) – Болезни конечностей у крупного рогатого скота.-К.: Вища школа.

83. Петраков К.А., Саленко П.Т., Панинский С.М. ( 2001 ) – Оперативная хирургия с топографической анатомией животных, Москва,Колос.

84. Плахотин М.В. (1970) – Справочник по ветеринарной хирургии.-М.:Колос.

85. Попеско П.(1968) – Атлас топографической анатомии сельскохозяйственных животных.-Т.1. Словацкое изд. Хозлитературы, Братислава.

86. Садовский Н.В. (1960) – Топографическая анатомия домашних животных.-М.:Сельхозгиз.

87. Семенов Б.С. (2000) – Практикум по общей и частной ветеринарной хирургии. Москва.Колос.

88. Семенов Б.С., Веремей Э.И. (2001).Оперативная хирургия с основами топографической анатомии. Минск. Урожай.

89. Семенов Б.С., Лебедев А.В. (2003) – Частная ветеринарная хирургия. Москва, Колос.

90. Семенов Б.С., Ермолаев В.А., Тимофеев С.В. (2003) – Практикум по оперативной хирургии с основами топографической анатомии домашних животных. Москва, Колос.

91. Спыну М.Д. (2004) -Лечение крупного рогатого скота со специфической язвы подошвы криохирургическим методом. - Материалы международной научно-практической конференции „Современные проблемы ветеринарной хирургии". Санкт-Петербург.

92. Спыну М.Д.,Стекольников А.А, и др.(2009)- Регенерация кожи свода межпальцевой щели у крупного рогатого скота.Simpozion ştiinţific Internaţional „35 ani de învăţământ superior medical veterinar din Republica Moldova". Chişinău

93. Суховольский О.К., Семенов Б.С. (2009)-Заболевание конечностей у дойных коров. Simpozion ştiinţific Internaţional „35 ani de învăţământ superior medical veterinar din Republica Moldova". Chişinău.

94. Шакалов К.И., Макаров А.С., Мастыко Г.С., Никоноров В.А. ( 1973 Частная хирургия.-Л.:Колос.