

**UNIVERSITATEA PENTRU ȘTIINȚELE VIETII
„ION IONESCU DE LA BRAD” DIN IAȘI
FACULTATEA DE MEDICINĂ VETERINARĂ
ȘCOALA DOCTORALĂ DE MEDICINĂ VETERINARĂ
DOMENIUL DE DOCTORAT: MEDICINĂ VETERINARĂ
SPECIALIZAREA: SEMIOLOGIE ȘI PATOLOGIE
MEDICALĂ**

TEZĂ DE DOCTORAT

**Doctorand,
Buiuc Miruna Andreea**

**Conducător de doctorat,
Prof. univ. Dr. Gheorghe Solcan**

2023

**UNIVERSITATEA PENTRU ȘTIINȚELE VIEȚII
„ION IONESCU DE LA BRAD” DIN IAȘI
FACULTATEA DE MEDICINĂ VETERINARĂ
ȘCOALA DOCTORALĂ DE MEDICINĂ VETERINARĂ
DOMENIUL DE DOCTORAT: MEDICINĂ VETERINARĂ
SPECIALIZAREA: SEMIOLOGIE ȘI PATOLOGIE
MEDICALĂ**

TEZĂ DE DOCTORAT

**CERCETĂRI PRIVIND
DERMATOPATIILE LA CAPRINE**

**Doctorand,
Buiuc Miruna Andreea**

**Conducător de doctorat,
Prof. univ. Dr. Gheorghe Solcan**

2023

**„ION IONESCU DE LA BRAD”
IAȘI UNIVERSITY OF LIFE SCIENCES
FACULTY OF VETERINARY MEDICINE
DOCTORAL SCHOOL OF VETERINARY MEDICINE
DOMAIN: VETERINARY MEDICINE
SPECIALIZATION: SEMIOLOGY AND MEDICAL
PATHOLOGY**

TEZĂ DE DOCTORAT

**RESEARCHES CONCERNING
DERMATOPATHIES IN GOATS**

**PhD Student,
Buiuc Miruna Andreea**

**PhD Coordinator,
Prof. univ. Dr. Gheorghe Solcan**

2023

CUPRINS

CUPRINS	1
REZUMAT	5
INTRODUCERE	11
<u>PARTEA I - STADIUL ACTUAL AL CUNOĂȘTERII ETIOPATOGENEZEI,</u>	
<u>DIAGNOSTICULUI ȘI TERAPIEI DERMATOPATIILOR LA CAPRINE</u>	14
1. LEZIUNI PRIMARE ALE PIELII	15
1.1. LEZIUNI PRIMARE MACROSCOPICE	15
1.1.1. ERUPȚIILE ȘI EFLORESCENȚELE CUTANATE	15
1.1.2. MODIFICĂRILE FANERELOR DE ACOPERIRE	19
1.1.3. MODIFICĂRILE SECREȚIEI SUDORIPARE ȘI SEBACEE	20
1.2. LEZIUNI PRIMARE MICROSCOPICE	22
1.2.1. LEZIUNI NEINFLAMATORII ALE PIELII	22
1.2.2. LEZIUNI INFLAMATORII ALE PIELII	29
2. PRINCIPALELE DERMATOPATII ALE CAPRINELOR	36
2.1. DERMATOPATII DE MEDIU	36
2.1.1. DERMATITA DE CONTACT IRITATIVĂ	36
2.1.2. DERMATITA SOLARĂ	37
2.1.3. DERMATITA DE FOTOSENSIBILIZARE	38
2.2 DERMATOPATII DE ORIGINE NUTRIȚIONALĂ	41
2.2.1 HIPERCHERATOZA	41
2.2.2. PARACHERATOZA	42
2.2.3 CARENȚA DE SELENIU ȘI VITAMINA E	43
2.2.4. DEFICITUL DE IOD	43
2.3. DERMATOPATII PRODUSE DE BACTERII	44
2.3.1 DERMATITA STAFILOCOCICĂ	44
2.4. DERMATOPATII PRODUSE DE VIROZE	46
2.4.1 ECTIMA CONTAGIOASĂ	46
2.5. DERMATOPATII PARAZITARE	47
2.5.1 RÂIA SARCOPTICĂ	47
2.5.2 RÂIA PSOROPTICĂ	48
2.5.3 RÂIA CHORIOPTICĂ	49
2.5.4. DEMODICOZELE	49
2.5.5. TRATAMENTUL GENERAL AL RÂILOR LA CAPRINE	50
<u>3. TERAPIA COMPLEMENTARĂ A DERMATOPATIILOR LA CAPRINE ÎN FERME</u>	
<u>ECOLOGICE</u>	57
<u>PARTEA A II-A - CERCETĂRI PROPRII</u>	61
<u>4. MOTIVAȚIA, SCOPUL ȘI OBIECTIVELE CERCETĂRIILOR</u>	62

5. MATERIAL ȘI METODE	64
5.1. DESCRIEREA CADRULUI NATURAL / ORGANIZATORIC ÎN CARE S-AU DESFĂȘURAT CERCETĂRILE	64
5.2. ANAMNEZA	65
5.3. EXAMENUL OBIECTIV	65
5.4. DIAGNOSTICUL PARACLINIC AL DERMATOPATIILOR LA CAPRINE	66
5.5. OBTINEREA PREPARATELOR HISTOLOGICE BIOPSICE	67
6. CERCETĂRI PRIVIND HIPOTIROIDISMUL LA CAPRINE	74
7. CERCETĂRI PRIVIND UNELE DERMATOPATII INFECTIOASE LA CAPRINE	83
7.1. ECTIMA CONTAGIOASĂ	83
8. CERCETĂRI PRIVIND PARAFILARIOZA LA CAPRINE	96
9. CERCETĂRI MORFOCLINICE PRIVIND UNELE ACARIOZE LA CAPRINE	103
9.1. RÂIA SARCOPTICĂ	103
9.2. RÂIA CHORIOPTICĂ	108
9.3. DEMODICOZA	112
CONCLUZII GENERALE	120
BIBLIOGRAFIE	124
ANEXA 1 – LISTĂ FIGURILOR	131
ANEXA 2 – LISTĂ TABELE	138
LISTA LUCRĂRILOR ȘTIINȚIFICE PUBLICATE	140

TABLE OF CONTENTS

TABLE OF CONTENTS	3
SUMMARY	8
INTRODUCTION	13
PART I - CURRENT STATE OF KNOWLEDGE OF ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND THERAPY OF DERMATOPATHIES IN GOATS	14
1. PRIMARY LESSIONS OF THE SKIN	15
1.1. PRIMARY MACROSCOPIC LESIONS	15
1.1.1. SKIN EFFLORESCENCES AND ERUPTIONS	15
1.1.2. CHANGES IN HOOFS, HORNS AND NAILS	19
1.1.3. CHANGES IN SWEAT AND SEBACEOUS GLAND SECRETIONS	20
1.2. PRIMARY MICROSCOPIC LESIONS	22
1.2.1. NON-INFLAMMATORY CUTANEOUS LESIONS	22
1.2.2. INFLAMMATORY CUTANEOUS LESIONS	29
2. THE MAIN DERMATOPATHIES IN GOATS	36
2.1. ENVIRONMENTAL DERMOPATHIES	36
2.1.1. CONTACT DERMATITIS	36
2.1.2. SUN ALLERGY	37
2.1.3. PHOTSENSITIVITY DERMATITIS	38
2.2 DERMATOPATHII DE ORIGINE NUTRIȚIONALĂ	41
2.2.1 HYPERKERATOSIS	41
2.2.2. PARAKERATOSIS	42
2.2.3 SELENIUM AND VITAMIN E DEFFICIENCY	43
2.2.4. IODINE DEFFICIENCY	43
2.3. BACTERIAL INDUCED DERMOPATHIES	44
2.3.1 STAPHYLOCOCCAL DERMATITIS	44
2.4. VIRAL INDUCED DERMATOPATHIES	46
2.4.1 CONTAGIOUS ECHTYMA	46
2.5. PARASITIC DERMATOPATHIES	47
2.5.1 SARCOPTIC MANGE	47
2.5.2 PSOROPTIC MANGE	48
2.5.3 CHORIOPTIC MANGE	49
2.5.4. DEMODICOSIS	49
2.5.5. GENERAL TREATMENT OF MANGE IN GOATS	50
3. COMPLEMENTARY THERAPY OF DERMATOPATHIES IN ECOLOGICAL FARMS IN GOATS	57
PART II - PERSONAL RESEARCHES	61
4. THE MOTIVATION, AIM OBJECTIVEJ OF THE RESEARCH	62
5. MATERIAL AND METHODS	64
5.1. DESCRIPTION OF THE NATURAL / ORGANIZATIONAL ENVIRONEMNET WHERE	

THE RESEARCH TOOK PLACE	64
5.2. HISTORY OF THE PATIENT	65
5.3. OBJECTIVE EXAMINATION	65
5.4. PARACLINICAL EXAMINATION OF DERMATOPATHIES IN GOATS	66
5.5. OBTAINING HISTOLOGICAL BIOPSY SAMPLES	67
6. RESEARCH CONCERNING HYPOTHYROIDISM IN GOATS	74
7. RESEARCH REGARDING SOME INFECTIOUS DERMATOPATHIES IN GOATS	83
7.1. CONTAGIOUS ECHTYMA	83
8. RESEARCH REGARDING PARAFILARIOSIS IN GOATS	96
9. MORPHOCLINICAL RESEARCH REGARDING SOME ACARIOSIS IN GOATS	103
9.1. SARCOPTIC MANGE	103
9.2. CHORIOPTIC MANGE	108
9.3. DEMODICOSIS	112
GENERAL CONCLUSIONS	122
REFERENCES	124
APPENDIX 1 - LIST OF FIGURES	135
APPENDIX 2 - LIST OF TABLES	139
LIST OF PUBLISHED PAPERS	140

REZUMAT

Condiția de organ de acoperire a corpului animal pare a-i oferi tegumentului o poziție privilegiată în privința diagnosticului maladiilor localizate la acest nivel. În realitate însă, funcțiile multiple și conexiunile complexe cu celelalte aparate și sisteme, fac ca organul cutanat să pună adeseori probleme de diagnostic la fel de complicate ca oricare alt organ mai puțin abordabil la examenul clinic. Prin urmare, un diagnostic dermatologic corect presupune culegerea și analiza minuțioasă a datelor epizootologice, morfoclinice și de laborator.

Dermatopatiile la caprine, adesea sunt condiționate de factori de risc cum ar fi, specia, semnele clinice, vârsta și expunerea efectivului la condiții de mediu nefavorabile.

Factori care pot determina apariția dermatopatiilor la caprine sunt : radiațiile solare (fotodermatita), alimentația (deficitul de iod), parazitismul (râile psoroptică), bacteriile (dermatita stafilococică), fungii (tricrofiția), viruși (ectima contagioasă sau papilomatoza).

Colectarea informațiilor în vederea efectuării studiului statistic a urmărit coroborarea datelor privind identificarea animalului, anameza, și manifestările clinice ale animalului.

Teza de doctorat **Cercetări privind dermatopatiile la caprine** este structurată din două părți:

Partea I, Stadiul actual al cunoașterii etiopatogenezei, diagnosticului și terapiei dermatopatiilor la caprine și

Partea a II-a, Cercetări proprii.

În partea I-a sunt descrise leziunile primare ale pielii, macroscopice și microscopice, principalele dermatopatii ale caprinelor și unele noțiuni privind terapia complementară a dermatopatiilor la caprine în ferme ecologice.

În partea a II-a s-a realizat studiul aspectelor clinice, diagnosticului și tratamentului principalelor dermatopatii întâlnite la capre, cu accent pe discuția modalităților de diagnostic a acestor afecțiuni, urmărind schematizarea unui protocol de consultație și stabilirea principalelor cauze ale îmbolnăvirilor, în vederea adoptării unei conduit terapeutice și profilactice adecvate.

Pentru precizarea diagnosticului, pe lângă examenul clinic detaliat și raclat cutanat s-au efectuat biopsii cutanate, prelucrate prin tehnica histopatologică pentru

inclusiunea la parafină care urmează cele cinci etape, și anume: recoltarea, fixarea, inclusiunea la parafină, secționarea și colorarea.

Raportăm cazuri de alopecie endocrină la capre din cauza hipotiroidismului primar. Leziunile histologice ale pielii au fost sugestive pentru hipotiroidism, constând în mixedem, atrofie a foliculilor de păr și paracheratoză moderată. Confirmarea diagnosticului a fost făcută cu examinarea dozei a tiroxinei (T4), ai cărui valori au fost 1.5 µg/dl la mamă și 2.3 µg/dl a fiicei. Limitele fiziologice a tiroxinei sunt 3.3-7.0 µg/dl. Faptul că cele două capre, erau mamă și fiică sugerează o predispoziție genetică. Apariția unor manifestări sugestive de hipotiroidism în zonele endemice ar trebui să alarmeze fermierii să ia măsuri profilactice prompte, să suplimenteze iod în furaje, mai ales dacă animalele sunt hrănite cu furaje cu potențial antitiroidian.

Ectima contagioasă este o dermatită infecțioasă la ovine și caprine care afectează în primul rând buzele animalelor tinere. Boala este de obicei mai severă la caprine decât la oi. Oamenii sunt ocazional afectați prin contact direct.

Semnalăm un episod de ectimă contagioasă la capre adulte, ca urmare a participării la o expoziție și cazării în adăpost în care anterior au fost cazate oi. Considerăm că evoluția gravă a bolii s-a datorat traumatismelor cavității bucale produse de consumul de frunze de păr spinos (*Pyrus spinosa*).

La examenul histologic al pielii, la debutul bolii s-a constatat hiperplazie epidermică, paracheratoza, acantoliză și infiltrații limfoplasmocitare în derm (fig 7.8). După suprapunerea infecției secundare s-a constatat prezența de ulcere acoperite de puroi și cruste abundente reprezentate de detritus necrotic.

Terapeutic s-a administrat unguent ce conține: ceară de albine, glicerină, panthenol, calendula, rosmarin, oregano și mușetel, iar starea animalelor s-a îmbunătățit. S-a aplicat tratamentul local prin badijonări zilnice cu albastru de metilen 1%. Vindecarea clinică s-a produs în decurs de două-trei săptămâni.

Parafilarioza este o biohelmintoză a țesutului conjunctiv subcutanat, ce evoluează sezonier și se manifestă clinic prin noduli cutanați hemoragici, cu caracter ambulator motiv pentru care se mai numește dermatoragia parazită.

Raportăm un episod de filarioză cutanată la capre din nordul Greciei. Diagnosticul de infestare cu *Parafilaria* spp. a fost stabilit pe baza caracteristicilor clinice, a aspectului microscopic al larvelor evidențiate în exudat și a secțiunilor histologice ale pielii. Pentru identificarea speciilor de paraziți va fi necesară o evaluare suplimentară a efectivelor din zonă și teste ELISA sau PCR.

Este descris un episod de râie sarcptică care afectează aproape toate animalele unei ferme de capre ce produc lapte. Această boală pruriginoasă a pielii a dus progresiv la o scădere dramatică a producției de lapte. Leziunile caprelor afectate au fost tipice râii sarcptice fiind cronice și generalizate-difuze.

La examenul histologic s-a observat prezența elementelor parazitare sub cruste, la suprafața pielii sau în foliculii piloși, infiltrat dermic bogat în eozinofile.

S-a mai constatat paracheratoză pronunțată și prezența galeriilor parazitare în derm.

Toate animalele din efectiv au fost tratate cu soluție injectabilă de moxidectină 1% în doza de 0,2 mg/kg, aplicată la fiecare 15 zile de patru ori, subcutanat.

Semnalăm un episod de râie choriopitică cu evoluție severă la tineret, într-o fermă mixtă de capre și oi, autorizată bio, în care nu s-a efectuat un program de chimioprevenție antiparazitară.

Leziunile cutanate au fost foarte impresionante la tineret, constând în hipercheratoză foarte pronunțată și prezența de crevase sângerânde la nivelul suprafețelor de flexie a articulațiilor genunchilor.

La examenul histologic al pielii s-a observat prezența elementelor parazitare sub cruste, la suprafața pielii, hiper- și paracheratoză pronunțată și prezența de exsudat purulent sub cruste. În derm s-a observat proliferarea fibrelor de collagen (fibroză), foliculi piloși degenerați, glande sudoripare cu epiteliu proliferat, ectaziate, glande sebacee reduse în volum.

Tratamentul s-a efectuat cu Ivermectină 0,2 mg/kg odată la două săptămâni, 3 administrări, vindecarea clinică obținându-se după 25-30 de zile.

Semnalăm un episod de demodicoză la capre, într-o fermă situată într-o zonă endemică de hipotiroidie. Boala s-a exprimat clinic prin dermatită nodulară, localizată pe față și gât, cu tendință de extindere pe laturile toracelui. La presiune nodulii exprimă un exsudat cazeos.

La examenul histologic al pielii, în foliculii piloși s-au evidențiat numeroși paraziți *Demodex caprae*, în diverse stadii de dezvoltare și un detritus necrotic abundent la suprafața pielii.

În derm s-a constatat prezența unor resturi de foliculi piloși degenerați și infiltrat abundent cu mucopoliozide (mixedem), sugestiv pentru hipotiroidie.

Terapia complementară sau neconvențională s-a utilizat în ferme autorizate BIO, ca urmare a limitărilor impuse de acest sistem de creștere, dar s-a constatat că nerespectarea unui protocol riguros de prevenție a parazitozelor duce la apariția unor forme grave.

SUMMARY

Its status as the covering organ of the animal body seems to give the integument a privileged position in terms of diagnosing diseases located at this level. In reality, however, the multiple functions and complex connections with other organs and systems often make the cutaneous organ as complicated to diagnose as any other organ less accessible to clinical examination. Therefore, a correct dermatological diagnosis requires careful collection and analysis of epizootological, morpho-clinical and laboratory data.

Dermatopathies in goats are often conditioned by risk factors such as species, clinical signs, age and exposure of the herd to unfavourable environmental conditions.

Factors that can cause dermatopathies in goats are: solar radiation (photodermatitis), nutrition (iodine deficiency), parasitism (psoriasis), bacteria (staphylococcal dermatitis), fungi, viruses (contagious ectima or papillomatosis).

The collection of information for the statistical study aimed at corroborating data on animal identification, anamnesis, and clinical manifestations of the animal.

The PhD thesis *Research on dermatopathies in goats* is structured in two parts:

- Part I, Current state of knowledge of the etiopathogenesis, diagnosis and therapy of dermatopathies in goats and

- Part II, Own research.

Part I describes the primary macroscopic and microscopic skin lesions, the main dermatopathies of goats and some notions on complementary therapy of dermatopathies in goats on organic farms.

In Part II, the clinical aspects, diagnosis and treatment of the main dermatopathies found in goats were studied, with emphasis on the discussion of the diagnostic modalities of these diseases, aiming to outline a consultation protocol and establish the main causes of the diseases, in order to adopt an appropriate therapeutic and prophylactic conduct.

To specify the diagnosis, in addition to detailed clinical examination and skin scraping, skin biopsies were taken and processed by histopathological technique for paraffin embedding following the five steps, namely: harvesting,

fixation, paraffin embedding, sectioning and staining.

We report cases of endocrine alopecia in goats due to primary hypothyroidism. Histological skin lesions were suggestive of hypothyroidism, consisting of myxedema, hair follicle atrophy and moderate parakeratosis. Confirmation of the diagnosis was made with examination of thyroxine (T4) dosage, whose values were 1.5 µg/dl in the mother and 2.3 µg/dl in the daughter. The physiological limits of thyroxine are 3.3-7.0 µg/dl. The fact that the two goats were mother and daughter suggests a genetic predisposition. The occurrence of manifestations suggestive of hypothyroidism in endemic areas should alarm farmers to take prompt prophylactic measures, to supplement iodine in feed, especially if animals are fed feed with anti-thyroid potential.

Contagious ectima (contagious pustular dermatitis) is an infectious dermatitis in sheep and goats that primarily affects the lips of young animals. The disease is usually more severe in goats than in sheep. Humans are occasionally affected through direct contact.

We report an episode of contagious ectima in adult goats following participation in a show and housing in a shelter where sheep were previously housed. We believe that the severe course of the disease was due to trauma to the oral cavity caused by consumption of prickly pear (*Pyrus spinosa*) leaves.

On histological examination of the skin, epidermal hyperplasia, parakeratosis, acantholysis and lymphoplasmacytic infiltrates in the dermis were found at the onset of the disease. After superimposition of secondary infection, pus-covered ulcers and abundant crusts represented by necrotic detritus were present.

Therapeutically, ointment containing: beeswax, glycerin, panthenol, calendula, rosemary, oregano and chamomile was administered and the animals' condition improved. Local treatment was applied by daily badijonages with 1% methylene blue. Clinical recovery occurred within two to three weeks.

Parafilaria is a biohelminthosis of the subcutaneous connective tissue, which evolves seasonally and is clinically manifested by haemorrhagic cutaneous nodules, with ambulatory character, which is why it is also called parasitic dermatorrhoea.

We report an episode of cutaneous filariasis in goats in northern Greece. The diagnosis of infestation with *Parafilaria spp.* was established on the basis of clinical features, microscopic appearance of larvae evidenced in the exudate and histological sections of the skin. Further assessment of the local flock and ELISA or PCR tests will be required to identify the parasite species.

An outbreak of sarcoptic mange affecting almost all animals on a dairy goat farm is described. This itchy skin disease has progressively led to a dramatic decrease in milk production. The lesions of affected goats were typical of sarcoptic mange being chronic and generalised-diffuse.

Histological examination showed the presence of parasitic elements under the crusts, on the skin surface or in the hair follicles, dermal infiltrate rich in eosinophils. Pronounced parakeratosis and the presence of parasitic galleries in the dermis were also observed.

All animals in the herd were treated with moxidectin 1% injectable solution at a dose of 0.2 mg/kg, applied every 15 days four times subcutaneously.

We report an episode of chorioptic mange with severe evolution in the young in a mixed goat and sheep farm, certified organic, in which a chemoprevention programme against parasites was not carried out.

Skin lesions were very impressive in the young, consisting of very pronounced hyperkeratosis and the presence of bleeding crevices on the flexion surfaces of the knee joints.

Histological examination of the skin showed the presence of parasitic elements under the crusts on the skin surface, pronounced hyper- and parakeratosis and the presence of purulent exudate under the crusts. In the dermis, proliferation of collagen fibres [fibrosis], degenerated hair follicles, sweat glands with proliferated epithelium, ectasia, sebaceous glands reduced in volume were observed.

Treatment was with Ivermectin 0.2 mg/kg every two weeks, 3 administrations, with clinical cure after 25-30 days.

We report an episode of demodicosis in goats on a farm located in a hypothyroid endemic area. The disease was clinically expressed by nodular dermatitis, localized on the face and neck, with a tendency to spread to the sides of the chest. On pressure the nodules express a caseous exudate.

Histological examination of the skin revealed numerous *Demodex caprae* parasites in various stages of development in the hair follicles and abundant necrotic detritus on the skin surface.

In the dermis there were remnants of degenerated hair follicles and abundant mucopolysaccharide infiltrate (myxedema) suggestive of hypothyroidism.

Complementary or non-conventional therapy was used in organic approved farms due to the limitations imposed by this farming system, but it was found that failure to follow a rigorous parasitosis prevention protocol led to severe forms.

INTRODUCERE

Dermatopatiile la capre sunt frecvent diagnosticate și au importanță majoră întrucât, pielea acoperă suprafața externă a corpului, ce îndeplinește multitudine de funcții. În primul rând ajută la protecția corpului contra factorilor externi și funcționează ca un organ de depozitare, respirație, secreție, excreție, senzorial și de termoreglare.

Pielea reflectă tulburările care au loc în organism prin funcțiile sale. În general se poate spune că pielea este ca o oglindă a stării generale a animalului.

Afecțiunile dermatologice ale caprinelor au importanță crescută din cauza pierderilor economice pe care le produc (pierdere de fibre și produse din piele, producții scăzute de lapte și carne, cost medicamentos ridicat), dar și pentru faptul că o parte din ele se pot transmite la om cum este ectima contagioasă, râia sarcptică, micozele etc.

Medicii veterinari deseori sunt chemați pentru diagnosticarea și tratarea acestor afecțiuni dermatologice dar poate deveni frustrat din cauza limitării economice impuse de către proprietari. Prin urmare anamneza, semnele clinice și examenul fizic sunt importante pentru dezvoltarea unui diagnostic diferențial corect.

De vreme ce aceste lucruri nu au fost cercetate mai aprofundat, există posibilitatea ca importanța afecțiunilor dermatologice la caprine să fie subestimată atât pentru proprietari cât și pentru medici veterinari.

În lucrarea de cercetare propusă, se intenționează studiul aspectelor clinice, diagnosticului și tratarea dermatopatiilor întâlnite la capre, dar și clasificarea lor și discuția modalităților de diagnostic a acestor afecțiuni, urmărind schematizarea unui protocol de consultație și diagnostic ce ar putea fi aplicat în clinica veterinară.

Populația de capre existente în UE și țări candidate are o tendință ușoară de scădere. În România începând cu anul 2010, populația de capre crește de la 1.240.800 de capete în 2010 ajunge la 1.440.200. În Grecia în 2010 existau 4.462.000 care în 2015 scade la 4.017.000. În Grecia indicatorii producției de carne ovină și caprină sunt foarte ridicați în comparație cu alte țări a Europei. Din totalul cantității de carne care se consumă în Grecia 30% este de porc, 25% vită, 21% pui și curcan, 16% de oaie și capră, 8% alte feluri de carne și produsele lor [101].

Aduc respectuoase mulțumiri Comisiei de îndrumare: d-lui Prof. Univ. Dr. Gheorghe Solcan, conducătorul științific al tezei, d-lui Prof. Univ. Dr. Liviu, Dan Miron, d-nei Conf. univ. dr. Dorina Carter Timofte și d-lui Conf. univ. dr. Sorin Aurelian Pașca pentru încurajare, sprijin moral, îndrumarea în activitatea de cercetare, precum și pentru revizuirea finală a prezentului material. Aceleași calde

mulțumiri adresez Comisiei de referenți oficiali.

INTRODUCTION

Dermatopathies in goats are frequently diagnosed and are of major importance as the skin covers the external surface of the body, which performs a multitude of functions. Primarily it helps to protect the body against external factors and functions as a storage, respiratory, secretory, excretory, sensory and thermoregulatory organ.

The skin reflects disturbances occurring in the body through its functions. In general it can be said that the skin is like a mirror of the general condition of the animal.

Dermatological disorders in goats are of increasing importance because of the economic losses they cause (loss of fibre and skin products, low milk and meat production, high medical costs), but also because some of them can be transmitted to humans, such as contagious eczema, sarcoptic mange, mycoses, etc.

Veterinarians are often called in to diagnose and treat these dermatological conditions but can become frustrated due to economic limitations imposed by some owners. Therefore history, clinical signs and physical examination are important for developing an accurate differential diagnosis.

Since these have not been investigated further, there is a possibility that the importance of dermatological conditions in goats is underestimated by both owners and veterinarians.

In the proposed research work, it is intended to study the clinical aspects, diagnosis and treatment of dermatopathies seen in goats, as well as to classify them and discuss how to diagnose these conditions, aiming to outline a consultation and diagnostic protocol that could be applied in the veterinary clinic. The existing goat population in the EU and candidate countries is on a slight downward trend. In Romania, starting in 2010, the goat population has increased from 1,240,800 head in 2015 to 1,440,200. In Greece in 2010 there were 4,462,000 which in 2015 drops to 4,017,000. In Greece the indicators of sheep and goat meat production are very high compared to other European countries. Of the total amount of meat consumed in Greece 30% is pork, 25% beef, 21% chicken and turkey, 16% sheep and goat, 8% other meats and their products [101].

I respectfully thank the Steering Committee: Prof. Univ. Dr. Gheorghe Solcan, the scientific supervisor of the thesis, Prof. Univ. Dr. Liviu Dan Miron, Assoc. Prof. Dr. Dorina Carter Timofte and Assoc. Prof. Dr. Sorin Aurelian Pașca for their encouragement, moral support, guidance in the research activity and for the final revision of this material. The same warm thanks go to the Committee of Official Reviewers.

**PARTEA I - STADIUL ACTUAL AL CUNOAȘTERII
ETIOPATOGENEZEI, DIAGNOSTICULUI ȘI TERAPIEI
DERMATOPATIILOR LA CAPRINE**

**PART I - CURRENT STATE OF KNOWLEDGE OF
ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND THERAPY OF
DERMATOPATHIES IN GOATS**

1. LEZIUNI PRIMARE ALE PIELII

1. PRIMARY LESSIONS OF THE SKIN

Condiția de organ de acoperire a corpului animal pare a-i oferi tegumentului o poziție privilegiată în privința diagnosticului maladiilor localizate la acest nivel. În realitate însă, funcțiile multiple și conexiunile complexe cu celelalte aparate și sisteme, fac ca organul cutanat să pună adeseori probleme de diagnostic la fel de complicate ca oricare alt organ mai puțin abordabil la examenul clinic. Prin urmare, un diagnostic dermatologic corect presupune culegerea și analiza minuțioasă a datelor epizootologice, morfoclinice și de laborator.

Leziunile primare ale pielii sunt în general puțin numeroase și au un grad redus de specificitate. Analiza corectă a acestora are caracter orientativ în stabilirea diagnosticului. Unele dintre aceste leziuni apar nu numai în boli ale pielii, ci și ca o reflectare la nivel cutanat a unor afecțiuni sistemice de natură toxică, infecțioasă, imunitară etc.

1.1. LEZIUNI PRIMARE MACROSCOPICE

1.1.1. ERUPȚIILE ȘI EFLORESCENȚELE CUTANATE

Macula constă în modificarea culorii pielii pe zone circumscrise sau difuze. Poate fi determinată de toți factorii care intervin în pigmentarea pielii, atât în sensul creșterii, cât și al scăderii acesteia [2]. Pentru maculele cu diametrul mai mare de 1 cm, Wilkinson (1988) folosește denumirea de pete.

Eritemul (hiperemia) este o congestie mai mult sau mai puțin durabilă a pielii, cuprinzând zone mai mult sau mai puțin întinse. Suprafața eritematoasă este roșie în congestia activă sau cianotică în congestia pasivă. La presiunea cu degetul sau la vitropresiune, culoarea corespunzătoare dispare, reapărând în momentul încetării presiunii. Histologic, eritemul se caracterizează printr-o stare de plenitudine a capilarelor stratului papilar al dermului, în imediata apropiere a membranei bazale. Eritemul se întâlnește în unele toxicoze, boli infecțioase, după expunerea îndelungată la soare (insolație, fotodermatite) și în general, ca fenomen de debut al dermatitelor acute. Clinic este foarte bine exprimat la animalele cu pielea depigmentată și cu păr rar (suine).

Gruparea mai multor pete eritematoase de dimensiuni mici este denumită **rujeolă**. Termenul este foarte rar folosit în medicina veterinară.

Hemoragiile cutanate se exteriorizează sub formă de: peteșii, echimoze sau sufuziuni. Prezența lor pe toată suprafața corporală se numește **purpură**. Hemoragiile se diferențiază de eritem prin faptul că nu dispar la presiune digitală sau vitropresiune [2].

Hemoragiile cutanate se întâlnesc în diatezele hemoragipare, care pot fi: vasculopatice, coagulopatice și mixte. Diatezele hemoragipare vasculopatice apar în: boli infecțioase (anaerobioze, pasteureloză, leptospiroză, pesta porcină clasică și africană, pseudopesta aviară etc), intoxicații (cu fosfor, mercur, thaliu etc.). Diatezele hemoragipare coagulopatice se întâlnesc în hemofilii congenitale, fibrinogenopenii, hipoprotrombinemie (în afecțiuni hepatice, renale, hipovitaminoza K, intoxicații cu derivați cumarinici, sulfamide), trombocitopatii ereditare sau dobândite [2].

Papula este o proeminență cutanată mai densă, rotundă, de culoare roșie sau roz, nedureroasă, dar uneori pruriginoasă. Se produce datorită edemului inflamator al papilelor dermice sau dermo-epidermice [2, 100]. Dimensiunile papulelor pot varia, de la cele ale unui bob de mac sau de mazăre până la cele ale unei nuci. Formațiunile papuloase se întâlnesc cel mai frecvent la cal și mai rar la câine, porc și alte specii. Cel mai adesea, sunt asociate unui proces alergic sau infecțios. Papulele sunt, în general, leziuni efemere, cu excepția calului, la care pot evolua subacut. Se resorb fără urmă, în reacțiile alergice de tip imediat, sau evoluează către vezicule și pustule în bolile infecțioase.

Plăcile urticariforme sunt manifestări angioneurotice asemănătoare papulelor, dar mai întinse. Apar în urticarie, dermografism sau ca reacții pozitive la testele intradermice cu diverși alergeni.

Histologic, papulele și plăcile urticariforme se caracterizează prin lărgirea spațiilor intercelulare, datorată acumulării de transsudat sau exsudat, ceea ce determină un aspect buretos al epidermului. Leziunea este cunoscută sub denumirea de *spongioză*. Spongioza severă determină ruperea legăturilor intercelulare -*acantoliză*- și uneori desprinderea epidermului de membrană bazală cu formarea de vezicule subepidermice.

Veziculele sunt colecții lichide constituite în epiderm sau sub acesta, proeminente la suprafața pielii. În practică, se utilizează termenul de vezicule pentru colecțiile cu diametrul de câțiva mm, până la 1 cm. Se mai utilizează noțiunile de: **afte**, pentru colecțiile de dimensiunea unei gămlii de ac și **bule** sau **flictene** pentru cele de peste 1 cm.

Veziculele apar consecutiv spongiozei, acantolizei, distrofiei vacuolare sau balonizante a epidermului. Din punct de vedere patogenetic, veziculele pot fi **neinflamatorii**, apărute ca rezultat al afluxului sporit de lichid interstițial (în arsuri, degerături) sau al activității enzimaticice proprii a celulelor (autodigestie lizozomală) și **inflamatorii**, datorate afluxului de exsudat seros. Veziculele inflamatorii sunt cele mai importante pentru activitatea practică, întâlnindu-se în toate dermatitele

exantematoase de natură infecțioasă și majoritatea dermatitelor cu substrat imun.

În general, veziculele sunt efemere. Ele se deschid, lăsând eroziuni sângerânde, sau se infiltrează cu polimorfonucleare, transformându-se în pustule.

Pustulele -apărute ca urmare a infiltrării conținutului veziculelor cu polimorfonucleare venite prin diapedeză din vasele dermului- sub tensiunea lichidului, pe de o parte și sub acțiunea enzimelor proteolitice, pe de altă parte, se deschid la exterior. Partea lichidă se evaporă, iar partea solidă se unește cu particulele de praf și grăsimile existente la suprafața pielii, formând o peliculă gălbuie sau maronie, cunoscută sub numele de **crustă** [62]. Sub protecția crustei, epidermul se regenerează, producându-se reepitelizarea.

Crustele nu sunt precedate de stadiile de veziculă-pustulă în majoritatea ectoparazitozelor (dermatomicoze, râi, etc).

Scuamele (*squama*-solz, coajă) sunt acumulări de celule provenite din detașarea stratului cornos al epidermului, sub forma unor pelicule mici și fine. Desprinderea scuamelor (descuamarea) are loc, în mod normal, în cadrul procesului de autoreînnoire a epidermului. Descuamarea masivă este datorată unor tulburări ale procesului de cheratinizare, asociate dermatozelor sau dermatitelor cronice.

În activitatea clinică se utilizează diferite denumiri ale scuamelor, în funcție de dimensiunile acestora:

- *pitiriazis*, când au dimensiunile tărațelor;
- *furfură*, când depășesc 2 mm;
- *lamelle*, când au 1-4 cm;
- *lambouri*, când depășesc 4 cm [62].

Escoriațiile sunt pierderi de substanță care interesează epidermul, nedepășind membrana bazală. Sunt produse prin frecare sau grataj, în cazul dermatitelor pruriginoase, sau în mod accidental. Constituie porți de intrare pentru agenții infecțioși [100].

Ulcerale cutanate sunt pierderi de substanță mai mult sau mai puțin profunde, dar care întotdeauna depășesc membrana bazală a epidermului. Din această cauză, leziunile pot persista timp îndelungat, evoluând în profunzime. Cicatrizarea este inconstantă și este urmată de apariția unor cicatrici.

Ulcerale cutanate pot apărea în morvă, flegmoane cu etiologie diversă, necrobaciloză, după deschiderea piogranuloamelor cutanate (actinobacilare, micobacteriene etc.), în tumori cutanate etc.

Cicatricile sunt consecința vindecării ulcerelor sau a altor leziuni profunde ale dermului și hipodermului. Se caracterizează prin depilație, depigmentare, scăderea temperaturii locale și retracție conjunctivală, cu deformarea reliefului cutanat superficial.

Crevassele sunt soluții de continuitate situate în zonele în care elasticitatea cutanată este compromisă ca urmare a hipercheratozei și/sau a edemului inflamator.

Apar mai ales în zonele în care pielea suferă cutări și destinderi permanente (genunchi, jaret) și în jurul orificiilor naturale, în diferite afecțiuni, cum sunt flegmoanele cutanate, ariceala, stahibotriotoxicoză calului, parachera-toza porcului, exantemul alimentar (“*boala de borhot*”) al taurinelor etc.

Nodulii sunt formațiuni solide, profunde, proeminente, asemănătoare papulelor, dar interesează dermul și au evoluție mai îndelungată și dimensiuni superioare acestora. Pot fi de natură inflamatorie sau tumorală. Ca urmare a proceselor de necroză, adesea nodulii ulcerază.

Lichenificația constă în îngroșarea și indurarea pielii, cu exagerarea pliurilor normale. Astfel, suprafața cutanată ia aspectul de “stradă pavată” sau de cadrilaj [100]. Apare frecvent ca urmare a dermatitelor cronice pruriginoase. Zona afectată este adesea hiperpigmentată, de culoare cenușie-albăstruie. Se poate observa marginea eritematoasă a leziunii, indicând o reacție inflamatorie persistentă.

Edemul reprezintă infiltrația seroasă a pielii și a țesutului conjunctiv subcutanat. În mod obișnuit, edemul epidermic se manifestă sub forma papulelor sau a plăcilor urticariforme, astfel încât prin noțiunea de edem cutanat se desemnează infiltrația seroasă dermo-hipodermică.

Histologic, edemul constă în acumularea excesivă de lichid interstițial tradusă prin dilatația lacunelor tisulare (spațiilor limfatice) -invizibile în mod normal- sau apariția de spații largi între elementele celulare și fibrilare dermo-hipodermice.

Obișnuit, edemul cutanat apare localizat pe zone care dispun de țesut conjunctiv mai abundent: la cal, subtoracal, subabdominal în regiunea furoului și la membre; la bovine, în regiunea salbei. Rareori edemul este generalizat, purtând denumirea de **anazarcă**.

La nivelul edemului, suprafața cutanată apare reliefată, proeminentă, de consistență păstoasă. Organizarea conjunctivă a edemelor poate determina o consistență dură.

După etiopatogenie și caracterele clinice, se disting mai multe feluri de edem: inflamator, de stază (mecanic), angioneurotic, renal, cașectic etc. [2].

Emfizemul subcutanat se caracterizează prin prezența aerului sau a altor gaze în țesutul conjunctiv subcutanat. Se manifestă prin deformarea regiunii, senzație de crepitație gazoasă la palpație, sunet timpanic sau zgomot de oală spartă la percuție și crepitații, uneori cu timbru metalic, la auscultație.

După modul de producere se cunosc două tipuri de emfizem subcutanat:

- emfizemul prin aspirație, datorat pătrunderii sub piele a aerului de la exterior [prin orificii posttraumatice] sau din organele interne;
- emfizemul septic, care presupune producerea gazelor “in situ”, de către germenii gazogeni.

Gangrena cutanată constituie corolarul proceselor distrofice, fiind de două feluri: uscată și umedă. Poate fi produsă de factori mecanici (decubitul prelungit), termici [arsuri, degerături], chimici (substanțe caustice), actinici (raze

X), etc. Alteori este urmarea unor factori care afectează în primul rând mediul intern, provocând o neurodistrofie locală și/sau tulburarea circulației locale. Este cazul fotodermatitelor, al ergotismului sau a unor infecții sistemice: rujet, leptospiroză. Cel mai frecvent, la nivelul pielii se întâlnește gangrena uscată, caracterizată printr-o deshidratare continuă a teritoriilor necrozate (mumifiere), un colorit negricios al acestora datorită formării sulfatului de fier și în final desprinderea teritoriilor mortificate [61].

1.1.2. MODIFICĂRILE FANERELOR DE ACOPERIRE

La examenul clinic al părului sau al fanerelor corespunzătoare de la alte specii, interesează: lungimea, luciul, uniformitatea, direcția și abundența. Aceste caracteristici depind de anotimp, regiunea corporală examinată, starea de întreținere a animalului, starea igienică a animalului etc.

Părul este mat (lipsit de luciu), uscat, împăsliț, lung și lipsit de rezistență în stările de denutriție: alimentație insuficientă și necorespunzătoare, parazitoze, afecțiuni organice cronice etc. La animalele de companie, aspectul mat și lipsa de rezistență a părului se pot datora îmbăierilor prea dese.

Hipertrichoza constă într-o hipertrofie a părului, atât în lungime cât și în grosime. Poate fi congenitală sau dobândită. Hipertrichoza dobândită este cea mai frecventă, fiind consecința iritațiilor pielii (dermatite cronice, ariceală) sau a unor disendocrinii [antehipofizare, suprarenale, tiroidiene etc.].

Pseudotunderea reprezintă scurtarea perilor de la un anumit nivel, ca urmare a pierderii extremității firului de păr, devenit casant. Apare datorită acțiunilor mecanice (grataj, frecarea șleaurilor de regiunea toraco-abdominală) sau ca semn al distrofiei foliculului pilos (dermatofitii, *trichorexis nodosa*).

Năpârlirea sau înlocuirea părului, respectiv a penelor, se face în mod obișnuit, insensibil, sau poate fi accentuată primăvara și toamna. La animalele la care metabolismul general este viciat în urma unor boli generale de natură carențială, sau de altă natură, năpârlirea este întârziată, pe anumite zone persistând smocuri de păr mare, cu aspect mat și rezistență mecanică redusă, care amintesc de învelișul pilos din perioada de boală.

Alopecia reprezintă căderea parțială sau totală a firelor de păr. Denumirea provine de la grecescul *alopex* (vulpe), fiind datorată faptului că, la această specie, râia produce o cădere temporară a părului. Dată fiind etiopatologia foarte complexă, alopecia va fi descrisă în detaliu într-un capitol următor.

Calvescența reprezintă rărirea părului, putând fi localizată sau generalizată, regulată sau neregulată. Când perii cad în totalitate de pe suprafața limitată sau difuză, ca și când regiunea ar fi rasă, se utilizează termenul de **deglabrație**. Cel mai adesea, deglabrația este numulară, zona fiind rotundă ca o monedă (*numulus*-monedă).

Caniția este termenul prin care se denumesc albirea părului sau

încărunțirea. În afara caniției senile, întâlnită la animalele de vârstă înaintată, mai poate apărea caniția presenilă. Aceasta poate avea un caracter localizat, după injecții subcutanate cu adrenalină sau aplicații locale de agenți criogeni sau generalizat, în boli ca: jigodia, anemia infecțioasă a calului, pesta porcină, intoxicația cu molibden, carența în cupru etc. [50].

Petele asimetrice de păr mai închis la culoare se numesc **efelide**. Deseori sunt consecința veziculațiilor, acneei, tricoftiei, rosăturilor de harnașament etc.

1.1.3. MODIFICĂRILE SECREȚIEI SUDORIPARE ȘI SEBACEE

La examenul clinic al animalelor, pot fi constatate modificări ale secreției sudoripare și/sau sebacee, unele având importanță dermatologică, altele indicând tulburări de ordin general.

Tulburările secreției sudoripare se numesc **dishidroze**. Pot fi cantitative și calitative. Cele cantitative sunt: hiperhidroza, anhidroza și hipohidroza, ultima având o importanță practică redusă.

Hiperhidroza (transpirația) reprezintă creșterea secreției sudoripare. Poate fi generalizată sau localizată. Cea localizată mai este denumită **efidroză**.

Hiperhidroza apare în mod normal, ca reacție de intensificare a termolizei, când temperatura mediului ambiant depășește limitele confortului termic sau după eforturi mari și îndelungate. Hiperhidroza patologică poate fi de natură centrală, datorată acumulării unor cantități mari de dioxid de carbon în sânge [în afecțiuni cardiorespiratorii], excitației directe a centrilor sudorali de către sângele supraîncălzit (în boli febrile, insolație, șoc termic) sau acțiunii unor excitanți patologici asupra centrilor sudorali (în meningoencefalite, distonii neurovegetative, encefaloze toxice).

Efidroza are importanță clinică în cazurile când apare ca reflectare la nivel cutanat a unor iritații locale ale sistemului nervos vegetativ, sub forma așa-numitului "clavir sudoral", întâlnit în colici la cal. Clavirul sudoral este însoțit de hipersensibilitate și horipilație locală.

Anhidroza constă în lipsa secreției sudoripare și se manifestă clinic prin aspectul de piele uscată, pergamentoasă. La bovine și canide, poate fi evidentă la nivelul botului, iar la suine pe rât, regiuni care în mod normal sunt umede, strălucitoare și mai reci decât zonele învecinate. În cazul anhidrozei, aceste regiuni se usucă, putând prezenta chiar și crevase.

Anhidroza apare în boli febrile, deshidratări, afecțiuni cutanate cronice și la animalele cu stare de întreținere foarte rea.

Dintre modificările calitative ale secreției sudoripare, au o semnificație practică deosebită hemathidroza și urhidroza.

Hemathidroza sau transpirația cu sânge apare frecvent la taurine și mai rar la cabaline, în diatezele hemoragipare [74].

Urhidroza sau transpirația uremică, se caracterizează prin mirosul urinos

(amoniacal) și este însoțită de alte manifestări ale insuficienței renale.

În sindromul de icter, poate apărea colorarea galben-verzuie a transpirației.

Menționăm faptul că la cabaline secreția sudoripară conține o cantitate redusă de mucus.

Tulburările secreției sebacee sunt reprezentate prin seboree, asteatoză și acnee.

Seboreea (*seborrhoea*) reprezintă creșterea secreției sebacee, distingându-se o formă uscată (*seborrhoea sicca*) și o formă uleioasă (*seborrhoea oleosa*). Ambele forme pot avea caracter localizat sau generalizat, reflectând tulburări ale nutriției cutanate. Din acest motiv, seboreea este cel mai adesea un simptom în cadrul unor sindroame complexe, traduse, printre altele și prin tulburări de nutriție cutanate. Astfel, seboreea apare în sindroame de malnutriție, hipovitaminoze (vitamina A, B₂, B₃, biotină), carența în acizi grași esențiali, sindromul de anemie, dispepsii. De asemenea, seboreea însoțește dermatitele cronice cu etiologie foarte diversă.

Seboreea uleioasă este întâlnită mai frecvent la bovine și canide. Pielea și părul par unse cu ulei, iar la aplicarea mâinii sau a unei hârtii pe suprafața cutanată, se constată prezența grăsimii în exces. Seboreea uleioasă determină un miros rânced al pielii și al animalului (datorat acroleinei), mai accentuat la câine.

Seboreea uscată apare la toate speciile și se caracterizează prin faptul că sebumul se usucă, se densifică și împreună cu celulele descuamate formează pelicule fine, tăritoase sau prăfoase care acoperă suprafața pielii, prezentându-se sub formă de furfură (mătreață) sau pitiriazis seboreic. Uneori, scuamele pot determina lipirea părului și formarea de cruste. În dermatite cronice, seboreea poate coexista cu alopecia (alopecie seboreică).

La examenul clinic, este necesară diferențierea pitiriazisului seboreic de cel hipercheratozic. Aceasta se bazează pe caracterul unsuros al scuamelor și mirosul rânced, de acroleină, mai accentuat la arderea acestora, în pitiriazisul seboreic. În pitiriazisul hipercheratozic, la proba arderii se remarcă mirosul specific dat de cheratină.

Asteatoza constă în reducerea sau suprimarea completă a secreției sebacee. Poate fi localizată sau generalizată. Adesea evoluează concomitent cu anhidroza. Apare ca urmare a rării glandelor sebacee (concomitent cu cea a foliculilor piloși) în dermatopatii cronice hipercheratozice, sau datorită reducerii activității glandelor sebacee în unele boli cronice de nutriție. Pielea devine uscată (xerodermie), lipsită de elasticitate, iar în zonele cutanate mai solicitate mecanic pot apărea crevase. Părul sau lâna își pierde luciul și se rup ușor, rezultând zone de calvescență sau alopecie.

Acneea (*acne*) reprezintă o tulburare a aparatului pilosebaceu, constând fie din retenția sebacee asociată cu degenerescența glandei (acneea de retenție), fie din

inflamația aparatului pilo-sebaceu (acneea inflamatorie sau foliculita). Întrucât procesul inflamator este complex, implicând participarea în diferite grade a țesutului cutanat, acneea va fi prezentată în detaliu în cadrul dermatopatiilor.

1.2. LEZIUNI PRIMARE MICROSCOPICE

În diagnosticul dermatologic, examenul histopatologic pe fragmente de tegument recoltate prin biopsie, este esențial, util sau accesoriu. Este esențial, când numai acesta permite precizarea etiologiei: în tumori, dermatite autoimune (asociat cu teste de imunofluorescență) etc. Este util, când semnele clinice sunt sugestive pentru o anumită boală, examenul histologic efectuându-se concomitent sau după alte examene pentru precizarea etiologiei. Este accesoriu în afecțiunile în care clinicianul dispune de alte examene pentru precizarea etiologiei ca, de exemplu, în parazitoze [1, 50, 75].

Majoritatea afecțiunilor pielii se traduc prin afectarea tuturor componentelor organului cutanat, modul de asociere al diferitelor leziuni histologice prezentând o importanță deosebită pentru diagnostic. Din păcate însă, în literatura de specialitate persistă, în virtutea obișnuinței, utilizarea inadecvată a unor termeni pentru descrierea dermatopatiilor.

În cele ce urmează ne propunem o trecere în revistă a principalelor leziuni histologice neinflamatorii și inflamatorii ale pielii și a semnificației lor pentru diagnosticul dermatologic.

1.2.1. LEZIUNI NEINFLAMATORII ALE PIELII

I. Epidermul este stratul extern al tegumentului, alcătuit din epiteliu pavimentos stratificat, sprijinit pe membrana bazală. Pe baza formei, structurii interne și afinității tinctoriale a cheratinocitelor, în structura epidermului se identifică 6 straturi [100]:

- stratul bazal (generator);
- stratul celulelor poliedrice (stratul spinos sau corpul mucos al lui Malpighi);
- stratul granular al lui Unna;
- stratul precornos sau lucidum;
- stratul cornos;
- stratul descuamant.

Stratul bazal conține două populații celulare: celulele stem cu o mare capacitate de autoîntreținere prin diviziune și celule proliferative sau precursori care se diferențiază pe linie cheratinocitară. Celulele precursori iau naștere prin diviziunea celulelor stem. Odată cu trecerea în stratul spinos ele își pierd capacitatea de diviziune, încărcându-se cu involucrină solubilă și mai ales cu precheratine. Involucrina, pe măsură ce cheratinocitele înaintază spre suprafață,

devine insolubilă și, în stratul granular, prin complexare cu alte proteine, formează un înveliș proteic specific, dispus sub plasmalemă. Precheratinele se sulfatează și treptat se impregnează cu cheratohialin, constituind alfacheratinele, care, prin intermediul unei proteine specifice, filagrină, trec în stratul cornos. Constituirea alfacheratinelor determină schimbarea culorii stratului cornos din bazofilă în oxifilă [62].

Apariția unor factori care grăbesc ritmul de diferențiere a cheratinocitelor sau care influențează sinteza precheratinelor sau a enzimelor care intervin în cheratinogeneză, determină modificări patologice ale epidermului, evidențiabile prin examenul histologic.

1. Hipercheratoza reprezintă creșterea în grosime a stratului cornos, în raport cu straturile subcornose. Poate fi absolută (creșterea reală în grosime a stratului cornos) sau relativă - întâlnită rar, tradusă prin subțierea straturilor subcornose. Hipercheratoza absolută este efectul acumulării excesive de cheratinocite, prin sinteza sporită de alfacheratine și involucrină insolubilă. Aspectul histologic este caracteristică stratului cornos: straturi lamelare de celule aplatizate, anucleate lipsite de organite celulare, strâns unite între ele și suprapuse. Hipercheratoza poate fi congenitală sau dobândită. Cea dobândită însoțește numeroase afecțiuni cutanate cu etiologie foarte diversă.

2. Paracheratoza este consecința imposibilității de formare a alfacheratinelor, prin lipsa de sulfatare a precheratinelor sau a cheratohialinului [61]. Ca urmare a dezechilibrului între ritmul de creștere al epitelului și cel de cornificare al cheratinocitelor, ajung la suprafața pielii cheratinocite nucleate, lipsite de cheratohialin și alfacheratine, deci colorate bazofil.

Datorită asemănărilor morfo-clinice, în literatura de specialitate occidentală [100], există tendința de a se prezenta hipercheratoza și paracheratoza ca un complex unic- hipercheratoza- cu două forme: ortocheratotică (anucleară) și paracheratotică (nucleară).

3. Discheratoza definește, după Yager și Scott (1993), cheratinizarea prematură și anormală a unor cheratinocite izolate. Celulele discheratozice sunt eozinofilice, cu citoplasma tumefiată și densă și nucleii de culoare închisă. La microscopul optic se diferențiază greu de cheratinocitele necrozate. Discheratoza se întâlnește în dermatite autoimune, neoplasme cutanate și în seboree.

4. Hipergranuloasa (îngroșarea stratului granular) și **hipogranuloasa** (subțierea stratului granular) apar în mod obișnuit, nefiind diagnosticate ca atare, în hipercheratoză și mai rar în paracheratoză.

5. Acantoza reprezintă hiperplazia stratului spinos. Îngroșarea stratului spinos poate apărea, fie datorită hiperplaziei stratului spinos (acantoza propriu-zisă), fie datorită hipertrofiei acestuia (pseudoacantoză). Ultima este însă rară. Hiperplazia poate fi regulată, cu păstrarea structurii papilare a dermului, neregulată (inegală), papilară și pseudocarcinomatoasă. Aceasta din urmă se caracterizează prin creșterea frecvenței mitozelor, prezența de celule scvamoase cu granule de cheratină, asemănătoare celor carcinomatoase, dar fără atipii celulare și fără afectarea membranei bazale.

Acantoza apare în mod obișnuit în orice dermatită cronică. Cele patru tipuri de hiperplazie au o importanță redusă pentru diagnostic. Hiperplazia pseudocarcinomatoasă este întâlnită în straturile subiacente unui proces inflamator supurativ, granulomatos, ulcerativ, sau a unui proces neoplazic. Hiperplazia papilară este asociată cu neoplaziile și calozitățile [19].

6. Hipoplazia epidermică (subțierea straturilor necornificate prin insuficiență de creștere și diferențiere a cheratinocitelor) și **atrofia epidermică** (reducerea grosimii epidermului prin scăderea volumului celulelor necornificate) se observă rar la animale. Un semn timpuriu al hipoplaziei sau al atrofiei, îl reprezintă dispariția structurii papilare, acolo unde aceasta este prezentă în mod normal: la nivelul pielii glabre sau la speciile cu păr rar. Hipoplazia și atrofia epidermică se întâlnesc în dermatoze endocrine (hiperadenocorticism, hipotiroidism, hiposomatotropism) și în unele dermatite (lupus eritematos).

7. Distrofiile hidrominerale se caracterizează prin tulburarea echilibrului dintre faza proteică sau polimerizată a citosolului în favoarea fazei fluide pe de o parte, iar pe de altă parte prin precipitarea în componentele fazei polimerizate a unor ioni vehiculați de către lichidele organice [61]. Din prima categorie fac parte: distrofia vacuolară și distrofia clară, iar din cea de a doua, la nivelul pielii se întâlnește calcificarea metastatică.

Distrofia vacuolară se caracterizează morfologic prin apariția în citoplasmă a unor vacuole de diferite dimensiuni. Acestea pot fi rezultatul pinocitozei sporite, a transportului transmembranar perturbat sau a unor fenomene de autoliză sub influența hidrolazelor lizozomale. Mai este denumită în literatura occidentală, degenerare hidropică [75, 100]. Apar în dermatitele veziculoase.

Distrofia vacuolară limitată la stratul bazal al epidermului, cu posibilitatea afectării și a stratului bazal al tecii externe a foliculului pilos, apare rar, în fenomene de hipersensibilizare medicamentoasă sau în bolile autoimune [75, 100]. Obișnuit are caracter focal. Extinderea leziunii determină formarea de vezicule și separarea dermo-epidermică.

Distrofia clară se caracterizează printr-o hiperhidratare a celulelor epiteliale, toată citoplasma acestora fiind ocupată de lichid, nucleii întregi sau picnotici plutind

adesea în masa acestuia. Creșterea cantității de lichid duce la supradimensionarea celulelor, dând așa-numita **distrofie balonizantă** [61]. Aceasta este considerată specifică dermatitelor virale [100]. Yager și Scott (1993), utilizează noțiunea de “edem intracelular” pentru a descrie acumulările patologice de lichid în spațiul intracelular [degenerarea hidropică și cea balonizantă].

Noțiunea de “degenerare reticulară a epidermului” este utilizată de Yager și Scott (1993), pentru a descrie veziculele intraepidermice multiloculare care apar consecutiv distrofiei vacuolare sau balonizante severe. Lumenul veziculelor apare străbătut de numeroase septuri reprezentate de pereții rezistenți ai unor celule.

Calcificarea metastatică cutanată se întâlnește rar, la animale. Este considerată patognomonică pentru sindromul Cushing.

8. Spongioza definește histologic edemul epidermic. Acesta se caracterizează prin acumularea de transsudat sau exsudat în spațiile intercelulare, care imprimă un aspect buretos al epidermului. Obișnuit, spongioza este asociată cu distrofia hidropică sau distrofia balonizantă.

9. Acantoliza constă în ruperea legăturilor intercelulare prin acumulare de lichid, cu apariția de fisuri intraepidermice, vezicule sau bule. Poate fi consecința distrofiei hidropice, a distrofiei balonizante sau a spongiozei severe. În unele dermatite, mai ales în cele autoimune, pentru stabilirea diagnosticului este necesară precizarea stratului epidermic în care este localizată acantoliza.

Acantoliza stratului bazal al epidermului determină apariția de fisuri subepidermice care se pot confunda cu artefactele apărute în timpul prelucrării probelor.

10. Distrofiile pigmentare epidermice sunt reprezentate de hipermelanoză și hipomelanoză.

Hipermelanoza poate fi locală sau difuză, limitată la stratul bazal sau prezentă în toate straturile epidermului. Este întâlnită în dermatite cronice, dermatoze endocrine sau neoplazii.

Hipomelanoza poate fi congenitală sau dobândită. Cea dobândită apare în unele dermatite, dermatoze endocrine, sub acțiunea directă a unor factori chimici (monobenzil eter, dihidrochinonă) sau în cadrul distrofiei vacuolare a stratului bazal, în acest ultim caz apărând o pigmentație discontinuă a epidermului.

11. Alte leziuni fundamentale ale epidermului

Coleretul epidermic reprezintă o creastă hiperplazică epitelială sau epiteliomezenchimală, care apare la marginea unui proces patologic cutanat de natură infamatorie sau neoplazică.

Chiștii cornoși sunt structuri chistice circulare, înconjurate de celule epidermice care conțin cheratină aranjată lamelar (“*în bulb de ceapă*”). Apar în trichoepitelioame, tumori ale celulelor bazale și teratoame.

Chiștii pseudocornoși reprezintă invaginații chistiforme epidermice întâlnite în boli hiperplazice sau neoplazice.

Globii cornoși sau cheratozici (“*horn pearls*”) reprezintă formațiuni sferice constituite din straturi concentrice de celule scvamoase, cu cheratinizare progresivă spre centru, adesea însoțite de discheratoză și atipii celulare. Sunt caracteristici pentru carcinomul celulelor scvamoase, cheratoacantom și hiperplazia pseudocarcinomatasă [100].

Vârtejurile scvamoase sunt formațiuni spiralate constituite din celule scvamoide, fără atipii celulare, discheratoză sau cheratinizare centrală. Pot fi întâlnite în boli cutanate hiperplazice sau neoplazice.

II. Dermul este cel mai dezvoltat strat al tegumentului, fiind separat de epiderm prin membrana bazală. Are origine mezodermică. Joncțiunea dermo-epidermică este plană la animalele cu blana deasă, ondulată la om și crestată la porc și în regiunile glabre la celelalte specii.

Dermul are, în general, o structură conjunctivă identică pe toată grosimea, însă elementele structurale diferă ca abundență și dispoziție topografică. Din acest motiv, majoritatea autorilor descriu dermul ca fiind format din două straturi: papilar și reticular. Stratul papilar aderă la membrana bazală și prezintă numeroase proeminențe numite papile dermice. Este subțire, depășind grosimea epidermului și este format din țesut conjunctiv cu structură fină, foarte bine vascularizat și bogat în celule. Stratul reticular este legat de cel papilar fără o demarcație netă. Se deosebește de stratul papilar prin: organizarea fibrelor de collagen în fascicule mai groase și mai dense decât în stratul papilar, dispuse în benzi orizontale sau oblice și prin conținutul mai sărac în celule conjunctive. În consecință stratul papilar este stratul cel mai reactiv al dermului.

Structura conjunctivă a dermului cuprinde:

- scheletul fibrilar: fibre de collagen, elastice și de reticulină;
- celulele conjunctive: fibroblaste, fibrocite, histiocite, mastocite, plasmocite, limfocite;
- matricea fundamentală.

Datorită structurii sale, la nivelul dermului se pot întâlni toate tipurile de procese patologice fundamentale: tulburări circulatorii, procese distrofice, inflamații și tumori.

A. Tulburările circulatorii (eritemul, hemoragiile și edemul dermic) au

ca substrat afectarea funcționalității sau integrității plexurilor vasculare și limfatice dermice și/sau hipodermice.

B. Dermatoze

Procese distrofice cutanate sunt denumite dermatoze.

După localizare, acestea pot fi predominant epidermice și predominant dermohipodermice.

Distrofiile cutanate, prin modificările morfofiziologice pe care le induc, incită reacția inflamatorie, care de multe ori depășește în intensitate și importanță, fenomenele degenerative. Sunt ilustrative în acest sens fotodermatitele și dermatita din sindromul Cushing.

1. Colagenoze. Termenul de “colagenoze”, utilizat în medicina umană pentru a defini alterări difuze ale țesutului conjunctiv, este considerat impropriu de către Paul (1989), întrucât noțiunea de colagenoze ar trebui să definească numai procesele distrofice ale fibrelor de collagen. În realitate, este însă dificil de stabilit dacă modificările se produc în structura fibrelor de collagen sau în proteoglicanii care le asamblează.

Modificările fibrelor de collagen descrise de Yager și Scott (1993) sunt:

- hialinizarea tradusă prin creșterea eozinofiliei și aspect refractil, sticlos, în dermatitele cronice;
- degenerarea fibrinoidă și liză în diverse infecții , parazitoze, ischemie;
- mineralizarea distrofică (calcinoză) în sindromul Cushing;
- dezorganizarea și fragmentarea fibrelor de collagen în displazia colagenică ereditară (astenia cutanată);
- alinierea fibrelor în mănunchiuri verticale, perpendiculare pe suprafața cutanată, în dermatita de lins;
- atrofie, fibrele de collagen fiind mai fine decât în mod normal. Acestea se asociază cu scăderea populației fibroblastice și a grăsimii dermului. Apare în dermatoze endocrine.

2. Distrofii pigmentare Dintre distrofiile pigmentare la nivelul dermului se pot întâlni: icterul, porfiriile, hipermelanoza, hipomelanoza și incontinența pigmentară.

Icterul constă în depozitarea patologică a pigmentilor biliari în toate țesuturile, cu excepția sistemului nervos și a capetelor articulare.

Porfiriile reprezintă tulburări ale metabolismului hemoglobinei caracterizate prin formarea în exces de porfirine de tip I, nevalorificabile metabolic [73]. Porfirinele se acumulează în diferite țesuturi, mai ales în piele, având acțiune fotosensibilizantă. Sunt descrise porfirii congenitale (la bovine și suine) și porfirii dobândite (în afecțiuni hepatice consecutive, a intoxicațiilor cu arsen, plumb,

tetraclorura de carbon, benzol, hexaclorbenzen).

Hipermelanoza și hipomelanoza dermică evoluează asociat cu distrofiile similare ale epidermului.

Incontinența pigmentară constă în prezența de granule de melanină libere în dermul superficial sau înglobate în macrofagele dermice. Apare consecutiv lezării membranei bazale.

3. Distrofia mucoidă (mixedemul) conține în acumulare în exces a mucoidului (glicoproteină bogată în glicozaminoglicani și, în special, în acizi hialuronici și condroitinsulfati) în matricea fundamentală a țesutului conjunctiv, respectiv în derm. Fibrele de collagen locale devin sensibile la acțiunea collagenazei și treptat își modifică tinctorialitatea. Histologic, mucoidul apare sub forma unor mase omogene, bazofile, metacromatice, intens PAS pozitive și Alcian pozitive [61]. După localizare, distrofia mucoidă poate fi:

- focală, întâlnită în dermatitele cronice, ca precursor a fibrozei;
- difuză, în hipotiroidie și lupus eritematos sau întâlnită în mod normal la câinii de rasă Chineză Sharp Pei [100].

Vasele sanguine dermice pot suferi procese de ectazie, tumefacție a endoteliului, hialinizare, degenerare fibrinoidă, tromboembolii, extravazarea eritrocitelor (diateze hemoragipare).

Epiteliul folicular este afectat de către majoritatea leziunilor întâlnite la nivelul epiteliului.

Predominanța foliculilor telogeni, este caracteristică dermatozelor endocrine, dar poate fi întâlnită și ca urmare a acțiunii prelungite a factorilor de stres sau a administrării unor medicamente.

Glandele sebacee și sudoripare pot suferi fenomene de atrofie, în dermatozele endocrine, hiperplazie, în dermatitele cronice, sau pot fi sediul unor procese inflamatorii ori neoplazice.

4. Moartea locală. Finalul celor mai multe distrofii îl reprezintă moartea unor celule izolate sau, cel mai frecvent, a unor teritorii mai mult sau mai puțin întinse [100]. Moartea unor celule izolate - numită **necrobioză** - reprezintă mecanismul normal al turnoverului diferitelor populații celulare. La nivelul epidermului însă, procesul de turnover al cheratinocitelor este integrat mecanismelor cheratinizării. Totuși, în anumite dermatite de natură alergică sau autoimună, apar fenomene caracteristice necrobiozei: celule cu nuclei picnotici, cariorexă, carioliză sau cheratinocite izolate, fără legături cu alte celule.

Moartea unor teritorii mai întinse, în cazul epidermului, ca și a altor țesuturi aflate în contact direct sau indirect cu mediul extern, se numește **gangrenă**.

Un tip unic de necroză, probabil mediată prin citotoxicitate, a fost descris în cazul fenomenului de respingere a grefei la cal, câine și om. Aceasta se

caracterizează prin “satelitoză” - prezența unor cheratinocite necrozate, înconjurate de celule limfoide satelite [100].

1.2.2. LEZIUNI INFLAMATORII ALE PIELII

Dermatitele reprezintă inflamațiile pielii. Inflamația este “un ansamblu de reacții locale și generale, umorale și tisulare, pe care organismul le pune în funcție de fiecare dată când o agresiune, indiferent de natură, atentează la integritatea sa biologică [61]. Tegumentul, fiind una din barierele mediului extern, ca și alte bariere, este dotat cu o vascularizație bogată și cu un sistem imunitar complex, capabil să capteze informațiile antigenice, să le transmită organelor imunoformatoare și să reacționeze prompt în procesele de apărare locală și generală ale organismului. În epiderm se găsesc celule prezentatoare de antigen: celulele lui Langerhans și celulele lui Granstein. Celulele lui Langerhans au capacitatea de a prezenta antigenul în special limfocitelor T helper. Investigațiile imunologice au identificat la nivelul celulelor lui Langerhans, antigeni din grupul complexului major de histocompatibilitate (CMH), clasele I și II, antigeni notați CD₁ și considerați cei mai buni marcheri ai epidermului și antigeni CD₄, marcheri ai limfocitelor T helper. De asemenea, s-au mai identificat receptori pentru regiunea Fc a imunoglobulinelor G și pentru fracțiunea C_{3b} a complexului. Cheratinocitele și celulele lui Langerhans mai au capacitatea de a produce o leukină, factorul timocitar de activare a celulelor epidermice - *epidermal cell derived tymocyte-activation factor* (ETAF) - foarte asemănătoare pirogenului endogen [62].

Celulele lui Granstein au capacitatea de a prezenta antigenul limfocitelor T supresoare. Celulele lui Granstein intră în funcție atunci când celulele lui Langerhans sunt inactivate prin acțiunea razelor ultraviolete asupra epidermului sau prin traumatisme însoțite de smulgerea stratului superficial al pielii. Există însă și antigeni care “preferă” contactul cu celulele lui Granstein. Stratul papilar al dermului este stratul cel mai reactiv al tegumentului și intervine în reacțiile inflamatorii prin vascularizația foarte bogată și prin celulele conjunctive: mastocite, limfocite, plasmocite, histiocite, fibroblaste, fibrocite.

Termenul de dermatită este insuficient în stabilirea diagnosticului sau a conduitei terapeutice. Necesitatea stabilirii unui diagnostic cât mai precis și a unei conduite terapeutice cât mai eficiente, a impus analiza modalităților de reacție histologică în evoluția dermatitelor.

În medicina umană, metoda a fost introdusă în anul 1978. În medicina veterinară, Scott introduce pentru prima dată metoda în 1983, în dermatologia carnivorelor, pentru ca ulterior, în 1991 și 1992, același autor s-o utilizeze în diagnosticul dermatitelor la taurine și cabaline [75, 76].

Metoda analizei reacțiilor histopatologice cutanate se bazează pe

recunoașterea a 9 modalități de infiltrație ale pielii cu celule inflamatorii. Aceste infiltrații sunt vizibile la microscopul optic, la grosiment mic. Tipul infiltrației conduce imediat la o listă de diagnostice diferențiale. În plus, în numeroase dermatite, examenul histologic permite evidențierea agentului cauzal.

În cele ce urmează, prezentăm modalitățile de reacție histologică din dermatite și semnificația lor pentru diagnostic.

1. Dermatita perivasculară se caracterizează prin dispunerea infiltratului inflamator în jurul vaselor din dermul superficial (dermatită perivasculară superficială) sau din dermul profund [dermatită perivasculară profundă).

Dermatita perivasculară este cea mai comună modalitate de reacție cutanată, fiind întâlnită în 43% din dermatitele bovinelor și 32,1% din cele ale cabalinelor [75, 76]. Dermatita perivasculară superficială se întâlnește la ectoparazitoze (râi, parazitism cu păduchi), dermatomicoze, dermatofiloză, dermatite de hipersensibilizare, seboree, dermatita liniei mediane ventrale la cabaline etc.

Afectarea concomitentă a dermului superficial și profund, sugerează o maladie sistemică infecțioasă sau imunomediata. Astfel, dermatita perivasculară superficială și profundă este descrisă în hipersensibilitatea la înțepături de insecte, atopie, dermatită și stomatită exfoliativă la cal, oncocercoză și dermatita liniei mediane ventrale la cal.

Fiind cea mai comună modalitate de reacție cutanată, dermatita perivasculară a permis un diagnostic specific în doar 39,5% din cazuri la taurine și 44,5% din cazuri la cabaline, în celelalte cazuri fiind necesar diagnosticul diferențial al afecțiunilor enumerate mai sus. O mențiune aparte necesită hipersensibilitatea la înțepături de insecte, atopia și dermatita liniei mediane ventrale, care la cabaline s-au caracterizat prin dermatită perivasculară cu eozinofile [76].

2. Dermatita joncțională bazală sau dermoepidermică (*“interface dermatitis”*) se caracterizează prin tendința infiltratului inflamator de a se localiza în zona joncțiunii dermo-epidermice. Această modalitate de reacție este totdeauna însoțită de o degenerare hidropică a stratului bazal al epidermului și/sau infiltrat lichenoid în bandă care maschează joncțiunea dermo-epidermică.

Deși a fost descrisă inițial ca subdivizine a dermatitei perivascularare [100], Scott (1991), consideră dermatita joncțională, ca o entitate de sine stătătoare, ea fiind foarte rar sau niciodată distinct perivasculară.

Acest tip de dermatită este întâlnit îndeosebi în reacțiile alergice și autoimune: alergii medicamentoase, reacții de respingere a grefelor, lupus eritematos, pemfigus, pemfigoid bulos. La bovine, 50% din cazuri au fost datorate febrei catarale maligne [75].

3. Vasculita dermică se caracterizează prin invazia celulelor inflamatorii în pereții vasculari și în jurul acestora. Ca urmare, apar discontinuități ale pereților vasculari. După tipul celular predominant în pereții vaselor afectate, se descriu vasculite dermice neutrofilice și vasculite limfocitare.

Vasculitele dermice se întâlnesc în lupusul eritematos, reacțiile alergice (medicamentoase sau la diverse toxine), în poliarterită nodoasă, purpura hemoragică a ecvinelor, septicemii și cu caracter idiopatic.

4. Perifoliculita, foliculita și furunculoza reprezintă de obicei o continuitate patologică și se pot întâlni la același animal. Perifoliculita constă în acumularea celulelor inflamatorii în jurul foliculului pilos și eliminarea acestora prin traversul epitelului folicular. Foliculita implică acumularea celulelor inflamatorii în foliculul pilos. Furunculoza se traduce prin liza peretelui folicular sub acțiunea enzimelor litice din exsudatul purulent folicular și constituirea unui abces intradermic de diferite mărimi, numit furuncul, în care se pot recunoaște resturi de folicul pilos.

Foliculitele și furunculozele apar de obicei ca urmare a infecțiilor bacteriene sau infestațiilor parazitare ale foliculilor piloși, fie primare, fie secundare unor afecțiuni cutanate pruriginoase cu etiologie diversă. Totuși în studiul lui Scott [75], la bovine, cea mai frecventă entitate din această categorie a fost foliculita eozinofilică sterilă de natură idiopatică. Foliculita și furunculoza eozinofilică au fost întâlnite cu o frecvență relativ mare și la cabaline (7,3%), în dermatita prin hipersensibilizare la insecte, atopie și granulomul eozinofil.

Este demn de remarcat faptul că la bovine, reacția de tip perifoliculită-foliculită-furunculoză, a permis stabilirea diagnosticului specific la 100% din cazuri, fie pe baza identificării agentului patogen, fie pe baza aspectului histologic.

5. Dermatita nodulară și/sau difuză. Dermatita nodulară se caracterizează prin prezența în derm a unor cuiburi discrete de celule inflamatorii. Nodulii sunt de obicei multipli, dar pot fi uneori mari și solitari.

Dermatita difuză presupune existența unui infiltrat celular mai mult sau mai puțin dens, astfel încât cuiburile celulare discrete nu sunt ușor de identificat. Dermatita difuză reprezintă o continuare a celei nodulare, cu care poate coexista.

Cele mai importante forme de manifestare ale dermatitelor nodulare sunt inflamațiile granulomatoase. La nivelul pielii se pot întâlni toate tipurile de granuloame: infecțioase, parazitare, micotice și de corp străin.

Granulomul infecțios apare în micobacterioze, actinobaciloză, actinomicoză, limfangita ulcerosă, dermatofiloză. La poarta de intrare, agenții infecțioși sunt întâmpinați inițial de către granulocitele neutrofile. Acestea, nefiind capabile să neutralizeze germenii, mor în decurs de 24 ore. Informația antigenică

este preluată de către mezenchimul activ, care reacționează prin proliferarea histiocitelor și transformarea lor în macrofage. Un cuib de macrofage constituie astfel **pregranulomul**. Sub influența produșilor rezultați din liza pereților bacteriilor fagocitate și a factorului de armare (SMAF) eliberat de către limfocitele T sensibilizate, are loc transformarea macrofagelor în celule epitelioide. Granulomul epiteloid (granulomul proaspăt) se formează în decurs de cca. două săptămâni [62]. Probabil că acesta este unul din motivele pentru care Yager și Scott (1993), consideră că nu toate dermatitele nodulare sunt granulomatoase, descriind dermatite nodulare sau difuze predominant neutrofilice și predominant histiocitare (acestea fiind urmarea cronicizării celor neutrofilice) în afecțiuni recunoscute ca fiind caracterizate prin reacții granulomatoase: micobacterioze, actinomicoză, micoze, corpi străini, piogranulom steril. Așa zisele dermatite nodulare predominant neutrofilice și predominant histiocitare, reprezintă faze ale ale pregranulomului.

Sub acțiunea factorului de fuziune a macrofagelor (MFF sau IL₄), celulele epitelioide se unesc sau se multiplică fără diviziune citoplasmatică, transformându-se în celule gigant [62]. În zona centrală a granulomului se produce necroza de cazeificare, iar la periferie are loc atracția din sânge a noi monocite, ca și multiplicarea și activarea macrofagelor locale. Macrofagele activate eliberează factorul de activare a fibroblastelor, care determină instalarea unui proces de fibroplazie și uneori încapsularea granulomului. Granulomul matur va conține: o zonă centrală necrotică, una intermediară epiteloidă-gigantă și una periferică formată din limfocite, histiocite și fibroblaste, cu sau fără fibre de collagen.

Granulomul de corp străin inert se caracterizează printr-o reacție exsudativă, cu atât mai accentuată, cu cât este mai mare traumatismul tisular sau cantitatea de germeni vehiculată de corp străin, înconjurată de o coroană de celule gigante și apoi de celule epitelioide. La periferie, treptat se constituie un strat de țesut fibros.

Granulomul micotic se caracterizează printr-o reacție exsudativ-purulentă neutrofilică de intensități variabile în jurul micetului, urmată de hiperplazia și diferențierea mezenchimală în direcție limfohistiocitară și epiteloido-gigantă. La păsări, în structura granulomului micotic se diferențiază net o coroană de celule gigante, un strat de celule epitelioide și apoi reacția limfohistiocitară. La mamifere însă, reacția productivă din jurul zonei centrale purulente este foarte polimorfă, celulele gigante sunt rare, iar la periferia granulomului se identifică un strat predominant fibros [62].

Granulomul parazitar presupune, ca și cel micotic, prezența unei reacții exsudative purulente în jurul paraziților (predominant eozinofilică), urmată de o reacție mezenchimală epiteloido-gigantă și limfohistiocitară.

Granulomul parazitar poate fi chistic, în besnoitioză, și compact în parafilarioză, stefanofilarioză, oncocercoză, strongiloidoză, hipodermoză.

Dermatita granulomatoasă difuză, se caracterizează prin infiltrație difuză cu celule epitelioide și gigante. Este descrisă în dermatofiloză și în lepra pisicilor produsă de *Mycobacterium lepraemurium*, dar nu este exclusă posibilitatea întâlnirii acestei reacții și în alte micobacterioze cutanate, ca și în dermatomicoze sau alte parazitoze.

La bovine, ponderea acestor dermatite a fost de 7% [75].

Din cadrul dermatitelor nodulare, o mențiune aparte necesită **dermatita piogranulomatoasă**.

Inflamația piogranulomatoasă este o formă a inflamației granulomatoase în care procesele hiperplazice sunt dominate de afluxul granulocitelor neutrofile și/sau eozinofile, care orientează procesul inflamator spre supurație, conferindu-i în final un caracter abcesoid. În țara noastră, adoptarea noțiunii de inflamație piogranulomatoasă este propusă pentru prima dată de Paul (1992). Autorul arată că leziunea este caracteristică pentru: actinobaciloză, unele corinebacterioze, nocardioză, rodococoză, botriomicoză. Aceste boli se pot manifesta frecvent și prin leziuni cutanate.

Piogranuloame conținând neutrofile, eozinofile și histiocite sunt descrise în complexul granulom eozinofilic la câine, pisică și cal [100].

6. Dermatita veziculoasă și/sau pustuloasă intraepidermică. Veziculele intraepidermice se constituie în urma edemului epidermic (spongioză), a distrofiei vacuolare sau balonizante sau a acantolizei. La constituirea veziculelor participă activitatea autolitică lizozomală și afluxul de exsudat seros din stratul papilar al dermului. Veziculele sunt invadate rapid de leucocite venite prin diapedeză din capilarele stratului papilar al dermului, transformându-se în vezicule-pustule și apoi în pustule. Enzimele eliberate de către leucocite contribuie la mărirea pustulelor și la spargerea acestora, cu formarea crustelor.

Dermatita veziculoasă și/sau pustuloasă intraepidermică se întâlnește în:

- infecții virale: variole, pseudovariolă, exantemul coital herpetic, dermatita pustuloasă mamară herpetică, ectima contagioasă, stomatita papuloasă, stomatita veziculoasă;
- infecții bacteriene: stafilococie, dermatofiloză;
- dermatomicoze, ectoparazitoze;
- boli imunomediatale: alergii medicamentoase, eritem polimorf, pemfigus foliaceu, boala de respingere a grefelor, lupus eritematos, eritrodermia exfoliativă;
- acantoliza familială la bovine [75,76, 100].

7. Dermatita veziculoasă și/sau pustuloasă subepidermică

apare în urma degenerării vacuolare limitată la stratul bazal, a separării dermo-epidermice prin edem sever subepidermic, infiltrat celular subepidermic și

în spongioza severă însoțită de ruperea membranei bazale. Se întâlnește în: pemfigoid bulos, lupus eritematos, urticarie, dermatite alergice medicamen-toase, fotodermatite. Pustulele subepidermice pot apare și în vasculite dermice, celulite și uneori în ectoparazitoze.

8. Dermatita fibrozantă se caracterizează printr-o fibroză mai mult sau mai puțin pronunțată a dermului și are o valoare de diagnostic redusă. Apare în dermatitele cronice, iar dintre cele acute mai frecvent în furunculoză, maladii vasculare, fotodermatite, lupus eritematos. Mai apare după traumatisme sau ca reacție la corpi străini.

9. Paniculita reprezintă inflamația paniculului adipos subcutanat. Apare ca urmare a extinderii proceselor supurative și granulomatoase de la nivelul dermului. Sunt descrise trei forme de paniculită: lobulară, septală și difuză.

Paniculita lobulară -constând în afectarea lobulilor aipoși- se întâlnește în infecții, reacții de corp străin, paniculită nodulară și pansteatita nutrițională a felinelor După tipul reacției poate fi: supurativă, granulomatoasă și fibroasă.

Paniculita septală -afectarea țesutului conjunctiv interlobular- se întâlnește în vasculite și în faza de debut a lupusului eritematos sistemic.

Paniculita difuză nu respectă structura lobulară sau septală și sugerează o infecție locală.

Pe lângă paniculitele de natură infecțioasă, alergică, autoimună și metabolică (deficiențe în vitamina E, dismetabolii secundare afecțiunilor pancreatice) sunt descrise și paniculite idiopatice [75, 76, 100].

În diagnosticul dermatitelor, cel mai frecvent se întâlnește o singură modalitate de reacție histopatologică a dermului, din cele 9 descrise. Scott a întâlnit o singură modalitate de reacție în 83,7% din cazuri la cabaline [76] și în 87,0 % din cazuri la bovine [75]. În rest, s-au întâlnit două sau mai multe modalități de reacție. În majoritatea cazurilor, prezența modalităților multiple de reacție cutanată este determinată de stadiile evolutive succesive ale aceleași boli. Astfel, în foliculita stafilococică, pe lângă leziunile caracteristice de perifoliculită-foliculită-furunculoză, se mai pot întâlni: dermatita perivasculară, dermatita veziculoasă și/sau pustuloasă intraepidermică, dermatita nodulară și/sau difuză și dermatita fibrozantă [61]. Mai rar prezența a două sau mai multe modalități de reacție diferite este determinată de asocierea a două boli, în aceste situații, fiind vorba cel mai adesea de suprapunerea unei infecții bacteriene (piodermită) peste o dermatită primară, mai mult sau mai puțin pruriginoase. De exemplu, la cabaline sunt descrise asocieri ca: vasculită-piodermită secundară, lupus eritematos discoid-piodermită secundară, dermatită psihogenă-piodermită secundară, hipersensibilitate la înțepături de insecte-piodermită secundară etc.

În practică, se mai utilizează pentru denumirea unor dermatite, noțiunile de epidermite, exantem, eczemă.

Termenul de **epidermită** se utilizează pentru a desemna inflamațiile care afectează predominant epidermul; Paul (1990) consideră că termenul ar trebui abandonat, întrucât aceste inflamații, au ca punct de plecare papilele dermice- ca și toate dermatitele- neexistând de fapt o inflamație epidermică. Epidermul, fiind lipsit de vascularizație proprie, “eludează” faza vasculară obligatorie în orice inflamație. Așa zisa epidermită exsudativă a purceilor este de fapt o dermatită purulentă superficială.

Termenul de **exantem** se utilizează pentru dermatitele exantematoase, manifestări cutanate cu caracter eruptiv ale unor boli generale, în erupția cărora se individualizează stadiile de: maculă, papulă, veziculă, pustulă, crustă. Pe baza acestora, dermatitele exantematoase pot fi încadrate într-una din cele 9 modalități de reacție cutanată unanim recunoscute.

Eczelele reprezintă dermatitele atopice, imunopatii cutanate recidivante caracterizate prin reacții eruptive dermoepidermice de intensități variabile, însoțite de acumularea în exces a imunoglobulinelor E în circulație și în piele. Pot fi încadrate în cele 9 modalități de reacție cutanată.

Analiza modalităților de reacție histopatologică este foarte utilă în diagnosticul dermatologic, permițând diagnosticul specific în majoritatea covârșitoare a cazurilor, atât pe baza leziunilor histologice cât și pe baza asocierii acestora cu identificarea agenților etiologici. În plus, metoda ar permite abandonarea unor termeni confuzi, care încă mai persistă în dermatologie [50].

2. PRINCIPALELE DERMATOPATII ALE CAPRINELOR

2. THE MAIN DERMATOPATHIES IN GOATS

2.1. DERMATOPATII DE MEDIU

2.1.1. DERMATITA DE CONTACT IRITATIVĂ

Este datorită contactului pielii cu agenți iritanți și soluții caustice, ce se manifestă clinic prin eritem, hipotrichoză-alopécie, papule, exudat, ulceratii sau chiar necroza pielii.

Etiopatogeneză. Boala apare după primul contact în cazul substanțelor puternic iritante (acizi, baze, crezoli, terebentină, unele insecticide, substanțe cu acțiune vezicantă) sau după contacte repetate cu substanțe puțin iritante (detergenți, săpunuri).

Simptomatologie. Pe suprafețele de contact cu substanțele iritante apare inițial un eritem pronunțat, însoțit de tumefacție, durere și/sau prurit. Urmează un stadiu papulo-veziculos tranzitoriu, apoi apariția de ulcere cutanate care se pot suprainfecta, determinând apariția septicemiei. Dacă nu se suprapune infecția bacteriană, ulcerele se acoperă cu cruste, sub care se produce treptat epitelizarea. În funcție de profunzimea ulcerelor, pot apărea ca sechele: leucotrichia, leucodermia sau alopecia asociată cu cicatrici dizgrațioase.

Iritațiile de mică intensitate dar prelungite, cum sunt cele determinate de lacrimi, urină sau salivă (linsul repetat al zonelor pruriginoase) determină hiperpigmentare sau alte discromii locale.

Diagnosticul se stabilește pe baza datelor anamnetice, a caracterului și localizării leziunilor cutanate.

Este necesar diagnosticul diferențial față de dermatita de contact alergică. În acest scop, Yager și Scott (1993) arată că este edificator examenul histologic efectuat după *patchtest*. În dermatita de contact primară (iritativă) predomină leziunile epidermului, în timp ce în cea alergică predomină reacția dermului, tradusă prin: vasodilatație, edem, infiltrație perivasculară cu mononucleare.

Profilaxie și tratament. Contactul cu substanțele iritante și caustice este de cele mai multe ori accidental.

În scop curativ se impune suspendarea imediată a contactului cu substanța iritantă, îndepărtarea acesteia prin spălare și tratamentul simptomatic al leziunilor

cutanate, cu pudre sau pomezi calmante, sicative, cheratoplastice și antiinfecțioase. Leziunile cutanate profunde necesită și tratament antiinfecțios general.

2.1.2. DERMATITA SOLARĂ

Dermatitele solare primare sunt reacții inflamatorii cutanate care apar ca urmare a acțiunii directe a radiațiilor ultraviolete.

Etiopatogeneză. Mecanismul intim al fototoxicității este incomplet cunoscut. Radiațiile ultraviolete sunt neionizante. Leziunile biochimice s-ar datora absorbției fotonilor de către unele molecule active, denumite cromofore. Acestea inițiază eliberarea de radicali liberi, care determină reacții în lanț afectând macromoleculele de acizi nucleici, proteine și lipoproteine [47].

Inițial, apare un eritem tranzitoriu datorită căldurii și acțiunii directe (fotobiologice) a radiațiilor ultraviolete asupra capilarelor dermului. Pentru apariția eritemului întârziat s-au emis două explicații:

- degenerarea celulelor endoteliale ale capilarelor dermice;
- eliberarea de prostaglandine de către cheratinocitele afectate de radiații, mediatori care inițiază răspunsul inflamator și răspunsul adaptiv al epidermului, tradus prin hiperplazie și stimularea melanogenezei [84].

Eritemul intens se continuă cu edem dermo- epidermic, apariția de vezicule, bule și chiar gangrena epidermului.

Acțiunea de durată a radiațiilor ultraviolete determină procese distrofice ale epidermului (hipercheratoză) și dermului (elastoze). În plus, radiațiile ultraviolete au o importantă acțiune mutagenetică și carcinogenetică, tradusă atât prin inițierea creșterii tumorale cât și prin favorizarea acesteia ca urmare a imunosupresiei locale, fiind cunoscut efectul citocid al radiațiilor asupra celulelor lui Langerhans.

Simptomatologia dermatitelor solare primare este foarte bogată în medicina umană.

În medicina veterinară sunt cunoscute dermatite solare primare la porc, capră și pisici cu pielea depigmentată.

La capră leziunile apar localizate în special în regiunea capului.

La examenul histologic, după Yager și Scott (1993), dermatitei solare, este caracteristică prezența cheratinocitelor discheratozice ("*sunburn cells*") diseminate sau unite sub forma unei benzi la exteriorul stratului spinos. Mai apar: vacuolizări ale cheratinocitelor, pierderea stratului granular, acantoză, hipercheratoză, hiperplazia epidermului, hiperemie și edem dermic cu extravazare de eritrocite și neutrofile.

Diagnosticul se bazează pe coroborarea datelor anamnetice (apariția leziunilor cutanate după expunerea la soare) cu cele morfoclinice: localizarea leziunilor pe zonele depigmentate și cu înveliș pilos redus.

Profilaxie și tratament. Cea mai eficace măsură profilactică este evitarea expunerii îndelungate la soare. În medicina umană este descrisă o gamă largă de substanțe fotoprotectoare, împărțite în două categorii:

- substanțe “ecran”, care împiedică pătrunderea radiațiilor ultraviolete: oxidul de zinc, sulfatul de bariu, oxidul de magneziu, bioxidul de titan, bisulfatul de chinidină;
- substanțe “filtru”, care opresc radiațiile ultraviolete cu lungimea de undă de 290-320 nm [cele mai nocive] și permit trecerea celor cu lungime de undă de 320-350 nm. Ordinea acțiunii fotoprotectoare a acestor substanțe ar fi: salicilat de metil, salicilat de amil, paraaminobenzoatul de butil, cumarina, metilumbelifenona, acidul paraaminobenzoic, antipirina [47]. Acidul para-aminobenzoic și derivații săi prezintă dezavantajul că pot induce fotoalergii.

Unele dintre aceste substanțe sunt utilizate și în dermatologia veterinară sub formă de preparate topice, în care substanța activă este indusă într-un vehicul, preparatele comerciale prezentându-se ca unguente, emulsii, soluții sau soluții aerosolizabile. Se pot utiliza și preparate care pe lângă substanțe fotoprotectoare conțin corticoizi.

2.1.3. DERMATITA DE FOTOSENSIBILIZARE

Dermatitele de fotosensibilizare sunt reacții inflamatorii cutanate care apar în urma potențării efectului radiațiilor ultraviolete de către unele substanțe depozitate în piele, denumite substanțe fotodinamice, fototoxice sau fotosensibilizante.

Etiopatogeneză. După mecanismul reacției fotochimice, sunt descrise două tipuri de substanțe fotodinamice:

- substanțe de tip I, care reacționează cu substratul prin transfer de protoni sau electroni;
- substanțe de tip II, care reacționează cu O_2 formând radicali intens reactivi: O^2 , O_3^{2-} (superoxide), OH [61].

Acțiunea substanțelor fotodinamice asupra celulelor diferă după legătura substanței cu structurile celulare. Roșul Bengal și furocumarinicele se fixează la suprafața celulei, determinând perturbarea funcțiilor membranei. Porfirinele se concentrează în lizozomi, determinând eliberarea de enzime litice.

După natura substanțelor fotodinamice, sunt descrise trei tipuri de fotosensibilizare [50].

Tipul I, fotosensibilizarea primară, hipericinică sau fagopirinică, apare după consumul de plante din genul *Hypericum* și *Fagopyrum*, dar și a plantelor care conțin furocumarinice. Dintre acestea, au importanță practică plantele din genul *Cymopterus* (pătrunjelul de primăvară și morcovul sălbatic) în America de

Nord. Furocumarine se pot forma și în păstârnac și țelină, după infestarea cu unii fungi [73].

Tot în cadrul fotosensibilizării primare este inclusă și cea determinată de către diferite substanțe medicamentoase: eozină, acriflavină, tripaflavină, derivați fenotiazinici, antracenici și pirenici, gonacrină, albastru de metil, violet de metil, sulfamide colorate și antidiabetice, griseofulvină, aureociclină și alte medicamente colorate. Toate aceste substanțe pot produce fotodermatite, fie în cazul administrării pe cale generală, și pătrunderii lor în circulația sistemică, fie în cazul aplicării locale, cu condiția ca ele să fie încorporate în substanțe care să le permită pătrunderea în epiderm.

Tipul II, fotosensibilizarea secundară sau porfirinică se datorează unui metabolism aberant al porfirinei, ca urmare a lipsei congenitale a uroporfirinogencosintetazei sau a altor deficiențe enzimatice congenitale. La bovine sunt descrise două anomalii porfirinice congenitale [74].

Tipul III, fotosensibilizarea de natură hepatică sau filoeitrică se datorează acumulării în țesuturi a filoeitricinei, un metabolit al clorofilei care în mod normal se elimină prin bilă. Acumularea filoeitricinei are loc prin diverse mecanisme. În eczema facială, de exemplu, sub acțiunea sporidesminei se produce distrofia epiteliului canalelor biliare și edem periductal, urmate de proliferare a epiteliului și proliferare conjunctivă periductală, ducând la ocluzia și obstrucția canalelor biliare și imposibilitatea eliminării filoeitricinei [2, 62]. Analog acționează și alți factori inductori de colestază, inclusiv parazitismul hepatic. În alte situații, la animalele cu diferite grade de insuficiență hepatică are loc scăderea capacității ficatului de a prelua excesul de filoeitricină rezultat din digestia furajelor foarte bogate în clorofilă.

Uneori în practică este dificilă încadrarea fotosensibilității în cele 3 tipuri descrise mai sus, existând și forme de graniță. Astfel, leziunile hepatice consecutive intoxicațiilor cu arsen, plumb, tetraclorură de carbon, benzol, hexaclorbenzen sau unor viroze determină fotosensibilizare porfirinică.

Indiferent de tip, fotosensibilizarea presupune depozitarea prealabilă în piele a unor substanțe fotodinamice. Razele solare acționează inițial biofizic, producând excitație moleculară. Sunt predispuse doar animalele sau zonele depigmentate, deoarece melanina acționează pe de o parte ca un filtru dens, absorbind radiațiile ultraviolete [cele mai penetrante] iar pe de altă parte prin capacitatea sa de a se oxida și reduce acționează ca un polimer schimbător de ioni, minimalizând efectul fotonilor asupra constituienților celulari. Reacțiile biochimice declanșate de razele solare determină oxidarea aminoacizilor histamină, triptofan și tirozină, inducând modificări de structură și permeabilitate celulară: liză celulară, eliberare de proteaze lizozomale, radicali liberi, albumine și globuline degradate,

histamină și precursori ai serotoninei [6].

Substanțele eliberate inițiază faza vasculară a inflamației, inducând vasodilatație, exoseroză, edem urmat de vezicule. În continuare survine faza celulară a inflamației.

Tulburările generale, respiratorii, digestive și nervoase sunt consecința autointoxicației sau a reflexelor nocive, intensitatea lor depinzând de durata și intensitatea acțiunii razelor solare, concentrația factorului fotodinamic, extinderea leziunilor cutanate și gradul de insuficiență digestivă sau hepatică asociată.

Tabloul morfoclinic. Manifestările clinice apar la câteva ore sau zile de la expunerea la soare a animalelor care au venit în contact cu substanțe fotodinamice. Boala debutează prin tulburări generale: neliniște, anorexie sau disorexie, polidipsie, excitație sau depresiune nervoasă, prurit, inconstant febră, polidipsie, dispnee, constipație sau diaree, parezia prestomacelor, hipogalaxie. În fotosensibilizarea de natură hepatică apar semne de insuficiență hepatică: icter, hipercolemie, colurie, asociate uneori cu hepatomegalie și sensibilitate la palpația ficatului.

La nivelul zonelor depigmentate, neacoperite sau slab acoperite cu fanere apar în 1-2 zile leziunile cutanate: eritem, tumefacție, căldură, durere, prurit, puncte hemoragice, exsudat gălbui, urmate uneori de apariția veziculelor și pustulelor. În final se instituie gangrena uscată a zonei afectate (*gangrena solaris*) urmată de epitelizarea sub crustă sau desprinderea unor lambouri epidermice, cu apariția de ulcere predispuse infecțiilor secundare. În cazul expunerii îndelungate la soare poate apărea sclerodermia. În funcție de localizarea fotodermatitei, pot apărea tulburări funcționale: mers rigid, șchiopături, disfagie, tulburări de vedere datorate cheratitei etc. [6, 62].

La caprine leziunile sunt localizate pe bot, față, la baza coarnelor, pe urechi și uneori pe glanda mamară și membre, constând din eritem și edem cald, dureros și pruriginos. Edemul urechilor determină ptoza acestora. În forme grave apar papule, vezicule, pustule și sfacelări cutanate, cruste negricioase (*“boala capului negru”*), chiar gangrena și căderea urechilor. Sunt posibile manifestări de cheratită, stomatită, dispnee, diaree, tulburări nervoase, febră, subicter sau icter, leucopenie [62].

Diagnosticul fotodermatitelor se bazează pe coroborarea datelor anamnetice (expunerea la soare după contactul cu substanțe fotodinamice), cu aspectele anatomo-clinice: leziuni cutanate limitate la zonele depigmentate și/sau neprotejate de fanere.

Profilaxia dermatitelor de fotosensibilizare constă în evitarea expunerii la soare a animalelor predispuse prin porfirii sau după tratamentul cu substanțe fotodinamice și după consumul de plante recunoscute ca fotosensibilizante. Este recomandată evitarea pășunatului în perioadele cu intensitate crescută a radiațiilor solare. De asemenea, este necesară tratarea adecvată a hepatopatiilor, în special a

celor parazitare.

Tratamentul igienico-dietetic constă în primul rând în adăpostirea animalelor bolnave la umbră și schimbarea alimentației, asigurându-se furaje ușor digeribile, care să nu conțină principii fotosensibilizanți.

Tratamentul medicamentos constă, în formele ușoare în aplicații locale de soluții alcoolice, emoliente (ulei de pește, jecolan, vaselină neutră) sau pulberi sicative, calmante și antiseptice. Formele grave impun utilizarea de hormoni glucocorticoizi, antihistaminice, desensibilizante nespecifice (săruri de calciu, hiposulfid de sodiu), administrarea de laxative sau purgative. În fotosensibilizarea de natură hepatică este necesar, în plus, tratamentul insuficienței hepatice (hepatoprotectoare, coleretice și colagoge etc.) [2, 6, 62].

2.2 DERMATOPATII DE ORIGINE NUTRIȚIONALĂ

2.2.1 HIPERCHERATOZA

Este o dermatoză caracterizată prin hiperplazia și cheratinizarea excesivă a stratului cornos al pielii, cheratinizarea foliculilor piloși și metaplazia cornoasă a epiteliiilor mucoaselor.

Etiopatogenează. Dintre factorii nutriționali, cel mai important rol în producerea hipercheratozei îl deține carența în vitamina A. O formă gravă de hipercheratoză, întâlnită în special la bovine, este așa numita “boală X” datorată intoxicației cu clornaftaline. S-a dovedit că aceste clornaftaline se ionizează și induc hipovitaminoza A, blocând convertirea carotenilor în vitamina A [2, 6]. Clornaftalinele intră în componența unor conservanți utilizați pentru tratarea materialelor lemnoase, a unor lubrefianți, solvenți și lianți. Au efect cumulativ. Cele mai toxice sunt penta- și hexaclornaftalina.

În producerea hipercheratozei mai intervin carențele în: acizi grași esențiali, vitaminele complexului B, fier, cupru și magneziu.

Hipercheratoza mai poate fi provocată de către iritațiile mecanice și chimice repetate sau însoțeste dermatitele cronice.

În carența vitaminei A, apare hiperplazia stratului cornos al epidermului, procesul de cornificare fiind normal. Concomitent, se produce hipercheratoza epiteliului foliculilor piloși și a glandelor sebacee, fiind perturbată nutriția firelor de păr, ceea ce duce la alopecie. În funcție de severitatea bolii se produce metaplazia cornoasă de diverse grade a epiteliului cornean și a epiteliiilor mucoaselor: bucală, esofagiană, ruminală, gastrică, intestinală și vaginală, care antrenează tulburări mai grave decât cele cutanate.

Simptomatologie. Carența primară în vitamina A este descrisă la toate speciile, îndeosebi la tineret. Pierderile economice deosebite se datorează leziunilor de la nivelul mucoaselor traduse prin leziuni oculare, tulburări ale creșterii, ale funcției de reproducere și ale celei imunitare.

Diagnosticul clinic al hipercheratozei se bazează pe leziunile cutanate, asociate cu cele ale mucoaselor.

Diagnosticul diferențial față de paracheratoză este destul de facil. Efectuarea unui frotiu din leziunile cutanate permite evidențierea celulelor paracheratozice, nucleate și cu reminescente de organite celulare. În hipercheratoză celulele sunt complet cheratinizate, lipsite de nucleu și organite celulare. De asemenea, în hipercheratoză, efectuarea unui frotiu din epiteliul mucoasei bucale permite evidențierea celulelor cheratinizate.

Profilaxie și tratament. Profilaxia hipercheratozei de natură nutrițională se bazează pe asigurarea unor rații cu un conținut bogat în caroteni sau vitamina A. La rumegătoare acest deziderat este ușor de îndeplinit, constând în asigurarea de masă verde, nutreț însilozat sau de bună calitate.

Tratamentul curativ constă în administrarea de rații complete, bogate în caroteni sau vitamina A și administrarea parenterală a vitaminei A, eventual asociată cu vitamina E și C.

Local se aplică emoliente bogate în vitamina A și cheratolitice (unguent ihtiolat, unguent salicilat).

Hipercheratoza datorată carenței în acizi grași esențiali se poate preveni și combate prin asigurarea în hrana porcilor a nutrienților respectivi, prin șroturi sau ulei vegetal.

2.2.2. PARACHERATOZA

În afara paracheratozei congenitale, în practică este mult mai frecvent întâlnită paracheratoza dobândită, de natură nutrițională. Boala are cea mai mare importanță practică la purcei și viței.

Etiopatogeneza. Factorul etiologic primordial în producerea paracheratozei este deficitul în zinc. Chiar și paracheratoza congenitală este denumită “deficiența ereditară în zinc” sau “dismetabolism ereditar a zincului”. Totuși, în majoritatea cazurilor intervine carența secundară, datorată prezenței excesive în rație a unor antagoniști ai zincului: calciul, fosforul, cuprul, molibdenul, fierul. Acești ioni bivalenți inhibă competitiv absorbția intestinală a zincului. Tendința fermierilor de a suplimenta în mod nejustificat calciul și fosforul în rație în scopul prevenirii rahitismului pare a fi una din cauzele cele mai importante ale paracheratozei [62].

Carența își exercită probabil efectul prin deficiențe ale enzimelor în a căror componență intră zincul: ARN polimeraza, anhidraza carbonică, fosfataza alcalină serică [6]. Se produce paracheratoza epiteliului cutanat. În formele severe apare și paracheratoza epiteliilor mucoaselor, în special bucală, faringo-esofagiană, a prestomacelor și a porțiunii cardice a stomacului. În plus, apare atrofia timusului. Leziunile mucoaselor și atrofia timusului favorizează apariția infecțiilor intercurrente digestive și respiratorii, cu sfârșit letal.

Simptomatologie. La iezi paracheratoza este rară. A fost produsă experimental, caracterizându-se prin: fire de lână subțiri, fragile, ușor de epilat și distrofii ale țesutului cornos al coarnelor, traduse prin căderea coarnelor sau apariția de muguri cheratinici la locul coarnelor, la rasele fără coarne [74]. Se mai poate observa , eritem, alopecie, prurit și îngroșarea pielii, care se evidențiază pe față, pavilioanele auriculare, zona cervicală, zonele inferioare ale membrelor și pe mucoase.

Diagnosticul paracheratozei se bazează pe coroborarea datelor anamnetice și clinico-lezionale cu analiza chimică a furajelor, dozarea zincemiei, a fosfatazei alcaline serice și a zincului din diferite țesuturi. Cele mai utile date pentru diagnostic le dă examenul histologic al pielii, după biopsie. Interpretarea leziunilor trebuie făcută însă cu atenție, deoarece paracheratoza de diferite grade apare secundar majorității dermatitelor.

Diagnosticul diferențial față de hipercheratoză -care se manifestă clinic asemănător paracheratozei- se bazează pe examenul histologic.

O importanță practică deosebită o prezintă diagnosticul diferențial al paracheratozei față de dermatitele pruriginoase și hipercheratozice de natură parazitară (râi, dermatomicoze), care se bazează pe examenul parazitologic direct, între lamă și lamelă, după raclajul crustelor.

Profilaxie și tratament. Pentru prevenirea paracheratozei este necesară asigurarea echilibrului optim între zinc și factorii care-i condiționează biodisponibilitatea [2].

Administrarea zincului sub formă de brichete cu sare care să conțină 1-2 % zinc determină vindecarea paracheratozei în decurs de 14 zile [2].

2.2.3 CARENȚA DE SELENIU ȘI VITAMINA E

Vitamina E este un antioxidant biologic ce joacă un rol major în integrarea membranei celulare. Vitamina E este slab stocată în corp, deci aportul zilnic este important. Dacă femelele consumă fân de proastă calitate este necesară suplimentarea cu vitamina E [44].

La capre , lipsa de seleniu din alimentație poate duce la alopecie în jurul ochilor și seboree generalizată, fără a fi afectată starea generală a animalului.

Combaterea și terapia se bazează pe administrarea de seleniu și vitaminei E, pe cale parenterală sau orală.

Alimentele bogate în vitamina E sunt: făina de lucernă, făina de semințe de bumbac și cerealele de bere (orz, grâu și porumb) [44].

2.2.4. DEFICITUL DE IOD

Insuficiența toroidiană primară este legată de carența primară în iod.

Deficitul în seleniu agravează carența în iod. De asemenea în producerea bolii intervin și carențele în vitamina A, E , fenilalanină , suprasolicitățile

fiziologice și subnutriția.

Hipotiroidia iatrogenă poate apărea după radioterapie , exereza chirurgicală a glandei sau tratamente cu substanțe antitiroidiene. Dintre medicamentele obișnuite, sulfamidele inhibă sinteza hormonilor tiroidieni. Sulfaguanidina inhibă iodocaptarea [6].

Ca simptomatologie la animalele adulte , modificările pielii se traduc prin mixedem , localizat în regiunea capului și a cefei. Pielea este îngroșată , cutată și prezintă descuamări. Cu cât persistă mixedemul atunci apare hipercheratoza, hiperchromia și seboreea. Lâna din zona dorso- lombară începe să cadă. Alopecia este simetrică și începe să se extindă atât spre cap cât și spre coadă și fețele posterioare ale coapselor.

La nou născuți și tineret apare mixedemul care este localizat mai ales în regiunea capului și gâtului , pielea fiind îngroșată și cutată.

La nou născuți, de mame ce au deficiențe în iod , s-a observat alopecie generalizată cu mixedem care de obicei duce la apariția gușei [18].

La iezii din rasa Saanen , este descrisă o deficiență ereditară în sinteza tireoglobulinei care clinic se manifestă prin hipotricoză simetrică bilaterală, mixedem, hipercheratoză foliculară. [61]

Diagnosticul clinice se face cu determinarea concentrației a iodului în serul sangvin, în lapte și în glanda tiroidă [9].

Ca tratament se recomandă administrarea preparatelor pe bază de iod care sunt iodura de potasiu sau sol. Lugol, care sunt eficiente în hipotiroidia consecutivă carenței în iod, mai ales în zonele ”gușogene”. Administrarea pe cale orală a iodului duce la vindecarea leziunilor pielii [6].

2.3. DERMATOPATII PRODUSE DE BACTERII

2.3.1 DERMATITA STAFILOCOCICĂ

Boala este produsă de *S. aureus* la care se pot asocia și alți germeni cum ar fi *Fusobacterium necrophorum*. Sunt germeni piogeni. La capre mamitele stafilococice, prezintă o mare importanță economică.

Dermatita stafilococică este localizată primar pe pielea din zona mamară, de unde sunt posibile difuzări în regiunea perineală și spre baza cozii. [61]

Dermatitele stafilococice pot fi întâlnite ca infecții primare sau secundare ale altor procese infecțioase. Ele sunt urmarea traumatismelor sau a leziunilor zooigienice proaste cum ar fi umezeala excesivă sau supraaglomerația.

Aspectele lor sunt predominant exsudativ purulente, manifestate prin pustule, foliculite, furunculoze, eroziuni și ulcere (fig 2.1) [39].

După Perianu (1991), primele ulceratii apar în treimea distală a membrilor, în regiunea interdigitală, coronară și a buletului, dar mai sunt descrise și localizări faciale și genitale.

Deteriorările dermatologice, ce pot fi pe oricare loc de pe corp, cel mai des se observă pe sân și pe mameloane și se caracterizează prin eritem, papule, pustule, cruste și corозиuni [66].

Administrarea locală a clorhexidinei, de obicei ajută la dispariția deteriorărilor dermatologice în timp scurt, atunci foarte rar este necesară administrarea sistemică de antibiotice. Animalele care au fost afectate de această bacterie, trebuie mulse ultimele, din cauza apariției riscului de a se transmite la animalele sănătoase, de pe pompele de muls sau de pe mâinile personalului.

Trebuie să se facă diagnosticul diferențial față de ectima contagioasă [66].

Localizarea facială: se caracterizează printr-o dermatită necrotică și ulcerativă facială (eczemă facială), care poate determina confuzia cu eczema facială de natură micotică. Leziunile sunt localizate în regiunea nazală, maxilară, periocular și periauricular. [61]

Localizarea genitală: la femele, leziunile ulcerative încep de la comisura inferioară a vulvei și cuprind labiile, fiind însoțite de edem vulvar.[40]

Gourreau și col. [1988] au descris o dermatită stafilococică însă complicată cu ectima contagioasă. La adulte boala s-a manifestat sub formă de eritem umat de papule și apoi ulcere supurate, nepruriginoase acoperite de cruste.

Diagnosticul se bazează pe tabloul morfoclinic și examenul bacterioscopic.

Tratamentul se realizează cu antibiotice și trebuie instituit cât mai precoce.



Fig. 2.1 Dermatopatii stafilococice

(<http://www.slideshare.net/VetEngy/2-bacterial-affections-sheep>)

Fig. 2.1 Staphylococcal dermatopathies

(<http://www.slideshare.net/VetEngy/2-bacterial-affections-sheep>)

2.4. DERMATOPATII PRODUSE DE VIROZE

2.4.1 ECTIMA CONTAGIOASĂ

Ectima contagioasă, dermatita pustuloasă contagioasă sau stomatita pustuloasă contagioasă este o parapoxviroză a oilor și caprelor, caracterizată morfoclinic printr-un exantem predominant pustulo-crustos, localizat peribucal, bucal, podal, genital, mammar sau ocular, în raport cu vârsta și sensibilitatea animalelor.

Boala este răspândită pe tot globul. Morbiditatea este mare mai ales primăvara, datorită prezenței tineretului receptiv putând ajunge la 90%.

Leziunile urmează, în general, fazele- maculă, papulă, pustulă crustă-, cu o succesiune rapidă, adesea la examenul clinic fiind surprinsă doar faza de crustă [29, 74].

După Yager și Scott (1993), la cca. 30 ore de la pătrunderea virusului în eritem are loc pseudoacantoza stratului granular și a părții externe a stratului spinos. La 72 ore cheratinocitele prezintă picnoză nucleară și degenerare hidropică accentuată, conducând la degenerare reticulară.

Termenul de degenerare balonizantă este adesea utilizat, însă cheratinocitele nu au citoplasma oxifilă caracteristică acesteia, ci bazofilă. La 3 zile de la debutul infecției epidermul este îngroșat de 3-4 ori, apărând papile dermice alungite și hiperplazie pseudocarcinomatoasă. În citoplasma celulelor distrofice apar incluzii oxifile care persistă 3-4 zile.

La nivelul dermului procesul inflamator începe prin hiperemie, edem și acumulare de histiocite perivascular. Din a treia zi are loc o accentuată invazie, de neutrofile, care străbătând membrana bazală și stratul generator vor duce la constituirea unor pustule între stratul cornos și stratul spinos hiperplazia. Spre a 9-10 a zi pustulele se deschid, exsudatul se condensează împreună cu resturi ale celulelor locale și bacterii, constituind cruste bine ancorate de structurile subiacente. La baza lor, activitatea profilactică continuă și chiar se accentuează, ducând la formarea unor excrescențe cu aspect verucos, uneori cu grosime de peste 1 cm. În absența unor complicații crustele se detașează după aproximativ 3 săptămâni [61].

Clinic se recunosc diferite localizări ale erupțiilor. Localizarea peribucală sau labială este cea mai frecventă și se traduce prin proeminente crustoase și eroziuni superficiale pe buze, la comisuri, pe vârful botului, aripile nărilor, uneori pe obraji, urechi, pleoape și alte regiuni corporale. Intervenția *Fusobacterium necrophorum* complică adesea tabloul lezional, transformând toată regiunea peribucală și labială într-o zonă necrotică-crustoasă, adesea sfacelată. Traumatismele de orice fel (vegetația cu spini ș.a) pot agrava leziunile.

Localizarea podală este mai rară. Erupțiile ocupă regiunea coronară, spațiul interdigital, călcâile și în cazuri grave se extind până la genunchi.

Fusobacterium necrophorum și alți germeni pot complica leziunile, dând pododermatite, artrite, tendinite etc.

Localizarea genitală se traduce prin erupții pe pielea prepuțului și uneori pe toată mucoasa peniană la berbeci și pe mucoasa vulvo-vaginală, tegumentul perianal și baza cozii la femele.

Localizarea mamară se observă la caprele în lactație și se traduce prin erupții pe pielea mameloanelor și uneori a glandei mamare. Constituie o sursă pentru infecția bucală a micilor.

Localizarea podală este mai rară. *Fusobacterium necrophorum* și alți germeni pot complica leziunile poadale, dând pododermatite, artrite, tendinite etc.

Infecțiile secundare pot duce la formarea de ulcere și flegmoane subcutanate. Prezența în efectiv a localizărilor bucale și peribucale favorizează diagnosticul acestei forme mai puțin obișnuite. Flora bacteriană se suprapune peste leziunile din ectimă, putând conduce la un diagnostic etiologic eronat.

Diagnosticul se bazează pe tabloul morfoclinic și identificarea agentului etiologic prin tehnici de biologie moleculară.

Profilaxia este generală și specifică. Se folosește vaccin viu atenuat, cu care se vaccinează femelele gestante cu 1 lună înainte de parturiție [65, 66, 67].

Tratamentul este igienico-dietetic și medicamentos, în funcție de localizări.

2.5. DERMATOPATII PARAZITARE

2.5.1 RÂIA SARCOPTICĂ

Este o dermatită parazitară produsă de *Sarcoptes scabiei* var. *Caprae*. Este cea mai gravă dintre toate formele de râie la această specie. Femelele depun ouă în galerii pe care le sapă în grosimea epidermului, până la stratul bazal. Paraziții se hrănesc cu celule epidermice și limfă, eliminând o salivă iritantă și cu potențial alergen [50].

Sarcoptes scabiei se poate transmite și la om. Este cea mai des întâlnită râie la capre în Grecia.

Tabloul clinic. Primele leziuni apar pe cap, buze, nas și la baza urechilor, de unde se pot generaliza pe tot corpul, inclusiv pe abdomen și membre. Animalele bolnave prezintă noduli scabioși, cruste și pseudotundere sau chiar depilații întinse. Pruritul favorizează complicațiile bacteriene. Animalele slăbesc, se cahectizează și pot avea sfârșit letal [74].

Diagnosticul râiei sarcoptice necesită coroborarea datelor morfoclinice și epizootologice (contagiozitate, transmisibilitate la om). Se confirmă prin evidențierea paraziților din leziuni. Pentru aceasta, se raclează profund crustele sau nodulii până la sânge. Materialul obținut se tratează cu un clarifiant (lactofenol sau hidroxid de potasiu 10%) și se examinează între lamă și lamelă.

Diagnosticul diferențial presupune excluderea celorlalte dermatopatii

pruriginoase (alergice, nutriționale, infecțioase etc).

Tratamentul râiei sarcoptice se realizează cu o gamă largă de acaricide, utilizate fie ca aplicații locale, fie ca băi generale, în funcție de extinderea leziunilor și anotimp. Dintre acaricide, în prezent sunt utilizați carbamați (*Cythioat*), piretroide (*Rotenon*, *Butox*). Foarte eficiente sunt ivermectinele

2.5.2 RÂIA PSOROPTICĂ

Râia psoroptică (*râia auriculară*, *otacarioza*), este foarte contagioasă dar nu se transmite la om.

La caprine, râia psoroptică (*râia auriculară*, *otacarioza*), determinată de *Psoroptes equi* var. *caprae*, evoluează ca o otită externă, crustoasă, uneori complicată cu otită internă și cu grave tulburări de echilibru. Se caracterizează prin prezența de cruste compacte ce formează o masă brună care umple conchia auriculară și obstruează conductul auditiv și în care se găsesc acarienii. Uneori, infestația se poate extinde pe cap, gât și corp; în general, evoluează cronic. Tabloul simptomatic nu este sever, animalele manifestând doar scuturături din cap, gratajul urechilor cu membrele posterioare.

Boala este întâlnită mai frecvent la capra de Angora decât la capra de lapte [6].



Fig. 2.2 Râie cu *Psoroptes cuniculi* la capră
(<http://ncvptest.weebly.com/mites.html>)

Fig. 2.2 *Psoroptes cuniculi* mange in goats
(<http://ncvptest.weebly.com/mites.html>)

Diagnosticul râiei psoroptice necesită coroborarea tabloului morfoclinic, cu identificarea acarienilor, consecutiv examenului microscopic al crustelor și

dopurilor de cerumen (la caprine). La caprinele cu forme oculte de boală se recomandă recurgerea la un test clinic de provocare: introducerea animalelor într-un spațiu restrâns și călduros. În aceste condiții, acarienii devin mai activi și pruritul se accentuează [20].

Tratamentul râiei psoroptice se realizează cu aceleași acaricide ca și în cazul râiei sarcoptice.

2.5.3 RÂIA CHORIOPTICĂ

Se datorează parazitului *Chorioptes caprae* (râia picioarelor), ce se caracterizează prin mâncărimi intense, alopecii, hipotrichoze, eritem, papule, cruste și ulcer. Afectează membrele dar se poate generaliza. Apar depilații incomplete pe laturile gâtului, urechi, grebăn, zona lombară, baza cozii. Pe membrele posterioare se observă formarea unei cruste groase, sub care se găsesc paraziții ce pot cauza șchiopături [20].

Diagnosticul râiei chorioptice se stabilește pe baza examenului clinic, coroborat cu datele examenului epidemiologic, iar pentru confirmare se face examenul microscopic al produsului de raclaj din zonele afectate.

Tratamentul este asemănător celui din râile sarcaptică și psoroptică, aplicațiile terapeutice (soluții, emulsii sau unguente cu substanțele acaricide obișnuite) fiind locale, în zonele de elecție. Se tratează întregul efectiv [50].

Când râia chorioptică evoluează asociat cu alte acarioze, cu atacul unor insecte sau cu nematodoze digestive și pulmonare, sunt preferabile avermectinele.

2.5.4. DEMODICOZELE

Demodicozele (den. veche *demodecii*), dermatite parazitare, întâlnite la câine, pisică, oaie, capră, taurine, porc, cal și om, caracterizate prin depilație, erupție scvamoasă, pustuloasă, sunt determinate de acarieni din genul *Demodex*.

Genul *Demodex*, din familia *Demodecidae*, include acarieni cu corpul foarte alungit, vermiform, de dimensiuni reduse (130-265 μm), ușor variabile după specie și sex. Gnathosoma este scurtă, cu aspect pătrat, cu chelicere stiletiforme și palpi maxilari trisegmențați. Picioarele sunt foarte scurte și telescopate, formate din 3 articole, iar opisthosoma (2/3 din corp) este nesegmentată, dar ușor striată transversal, mai ales pe fața ventrală [50].

Diferitele specii de *Demodex* parazitează în foliculii piloși, în glandele sebacee nemodificate și în cele modificate (meibomiene, caudale, prepuțiale, vulvare), în glandele sudoripare modificate (ceruminoase, submaxilare la unii lilieci) și în glandele mixte – sebacee, sudoripare (glande perianale), la om, carnivore, rozătoare, ecvidee și rumegătoare, lilieci și insectivore.

Ciclul biologic este monoxen, toate stadiile dezvoltându-se pe gazdă.

Acuplarea are loc la suprafața pielii, urmată de moartea masculului; femelele

fecundate pătrund în foliculii pilosebacei și depun ouă, în formă de lămâie, alungite, din care vor ecloziona, după 2-2 ½ zile, larve hexapode, care vor da naștere, ulterior, protonimfelor hexapode; după 3 ½ zile, prin năpârlire, se formează deutonimfa, octopodă, care ajunge la suprafața pielii, lăsându-se antrenată de fluxul sebumului. Aici are loc acuplarea și inițierea unui nou ciclu, durata totală a unui ciclu fiind de 9-10 zile [50, 62].

Cele mai importante specii de *Demodex* sunt: *D. canis*, *D. cati*, *D. bovis*, *D. caprae*, *D. equi*, *D. phylloides* (la porc), *D. folliculorum* și *D. brevis* (la om), *D. criceti* și *D. aurati* (la hamster auriu), *D. ratti* (la șobolan de laborator).

La caprine, demodicoza se prezintă ca o dermatită cu evoluție asimptomatică la adulte sau cu tendință de generalizare la tineret, produsă de *Demodex caprae*, localizat în glandele sebacee și mai rar în foliculii piloși, din regiunile capului, gâtului, laturile toracelui, membre.

Boala este frecventă la tineretul de 1-3 ani, din efectivele aglomerate, crescute în stabulație permanentă, supuse factorilor de stres și cu afecțiuni intercurrente. Contaminarea se realizează cel mai frecvent prin contactul direct al iezilor cu mamele bolnave, în timpul alăptării sau indirect, prin fecale, obiecte din adăpost ce conțin demodecși. Infecția se transmite și transplacentar, demodecșii găsindu-se în peretele uterin, dar și splină și alte organe, la fete, la 30-120 zile de gestație.

În zonele predilecte (zone expuse frecării și traumatismelor: capul, gâtul, grebănușul, flancurile, toracele lateral, membrele și mai rar dorso-lombară, abdomen inferior) apar inițial mici eriteme și papule, care formează noduli (cât o gămălie de ac), duri, proeminenți, dând un aspect neregulat părului. Prin deschidere, din noduli se scurge o magmă albă-gălbuie bogată în paraziți, ulterior realizându-se cicatrizarea leziunilor.

La tineret, leziunile se pot generaliza, determinând dermatită supurativă, iar starea generală se modifică, animalele devin anemice, slăbesc, uneori înregistrându-se și mortalitate [50].

La caprele cu infecții grave, scade producția de lapte.

Diagnosticul demodicozelor, suspionat pe baza semnelor clinice (prezența nodulilor, cel mai adesea nepruriginoși), se confirmă prin examenul microscopic al conținutului nodular sau al raclatului cutanat profund care permite evidențierea paraziților.

Tratamentul se bazează, în principal, pe utilizarea organofosforicelor și a avermectinelor. Astfel, se folosește Neguvon 2%, în aplicații locale, repetat la interval de 3 zile sau Metriphonat, sub formă de îmbăieri. Se pot utiliza și fricționări cu suspensii de amitraz sau trichlorfon [16].

2.5.5. TRATAMENTUL GENERAL AL RÂILOR LA CAPRINE

Substanțele utilizate pentru combaterea diferitelor artropode parazite sunt

cunoscute sub numele de acaricide sau insecticide, indicând astfel, grupul asupra căruia acționează; de remarcat că majoritatea substanțelor sunt active, atât împotriva acarienilor, cât și a insectelor, utilizarea oricărei denumiri fiind corectă, cel mai uzitat fiind termenul de acaricide.

În combaterea răilor la mamifere s-au utilizat mijloace terapeutice diferite, cu eficacitate diferită [16, 20], în funcție de caracterul evolutiv al bolii și starea nutrițională și igienico-sanitară a animalelor din focar.

Spectrul de acțiune al insecticidelor și acaricidelor
(după Mitrea și col., 2006)

Spectrum of action of insecticides and acaricides
(după Mitrea și col., 2006)

Grupa de pesticide Paraziți	Organo clorurate (HCH)	Organofosforice și carbamați	Piretroide	Formamidine (Amitraz)
Purici	+	++	+	-
Păduchi	+	+(+)	+	(+)
Căpușe	++	++	++	++
<i>Trombicula</i> spp.	++	++	++	++
<i>Sarcoptes</i>	++	++	+	++
<i>Otodectes</i>	++	+	(+)	+(+)
<i>Cheiletiella</i>	+(+)	+(+)	+	+(+)
<i>Demodex</i>	(±)	±	(+?)	++

Substanțe ce s-au folosit în tratamentul râilor: compuși pe bază de arseniu, sulf, crezoli, benzoat de benzil, terpinoli, organoclorurate.

● **Organocloruratele**, insecticide de contact, cu o largă utilizare în a doua jumătate a secolului XX, au fost treptat abandonate datorită toxicității crescute și remanenței îndelungate (timp de înjumătățire, în sol, al D.D.T. este de 20 de ani). Sunt substanțe cu acțiune neurotoxică puternică asupra ectoparaziților animalii, cu efect inițial asupra terminațiilor nervoase senzitive și motorii, determinând în final paralizia sistemului nervos central, urmată de moartea artropodelor.

Produse: D.D.T.; metoxiclor; H.C.H., cu forma cea mai activă, izomerul gamma (γ) (preparatul folosit mult timp în țara noastră a fost Lindavet 15E); Toxaphen; Aldrin; Dieldrin. Toate sunt insolubile în apă, dar solubile în solvenți organici, fiind **prohibite** la speciile comestibile.

În prezent, se utilizează acaricide aparținând următoarelor grupe: carbamați, organofosforice, piretrinoide, formamidine și avermectine.

● **Organofosforicele**, acaricide neurotoxice, lipofile și biodegradabile, au o acțiune mai promptă, mai intensă și o remanență mai mică decât organocloruratele. Au acțiune anticolinesterazică, inhibând ireversibil pseudocolinesteraza ectoparaziților, cu blocarea hidrolizei acetilcolinei, ce determină excitația anormală a sinapselor colinodependente ale artropodului și moartea acestuia.

Produsele organofosforice sunt extrem de numeroase: azametiphos,

clorfenviphos, clorpyrifos (Dursban), coumaphos (Asuntol, Co Ral), crotoxyphos (Ciodrin), diclorvos (Vapona, Equigard), dimethoat (Rogor), diazinon (Neocidol, Diazinol), fenclorophos (Ronnel), fenitrothion (Sumithion), fenthion (Tiguvon), malathion, parathion, phosmet, phoxim (Sebacil), propetamphos, temephos (Abate), tetraclorvinphos, trichlorphon/metriphonat (Neguvon).

● **Carbamații**, esteri ai acidului carbamic cu fenolul, pyrazolul sau alți alcooli heterociclici, sunt insecticide de contact, cu acțiune asemănătoare organofosforicelor; acțiunea anticolinesterazică a carbamaților fiind însă reversibilă [16].

Produse: carbaryl (Sevin), sol. 5 ‰, propoxur (Baygon, Bolfo), sol. 1%.

● **Piretrinoide**, produse de sinteză după modelul piretrinelor naturale, dar mai stabile decât acestea, sunt esteri lipofili ai acidului ciclopropanic, fiind insecticide foarte puternice, în multe cazuri bune acaricide, foarte puțin toxice pentru mamifere. Acționează prin contact și eventual prin ingestie, perturbând transmiterea influxului nervos în fibrele senzitive, prin prelungirea fazei de depolarizare, consecutiv blocării canalelor pentru ioni de Na^+ și K^+ , efectul acțiunii lor fiind paralizia artropodelor [“knock-down”] și moarte. Nu necesită timpi de așteptare pentru lapte și carne, la animalele tratate, deoarece nu depășesc bariera cutanată [16].

Produse: cele din prima generație (aletrin, bioaletrin, resmetrin, bioresmetrin) prezentau o stabilitate relativă la lumină, fiind sintetizate ulterior, altele, fotostabile: cypermethrine (Ectomin, Parasect), permethrine (Stomoxin), deltamethrine (Decis, Butox, Vectosan), fenvalerate, cyprothrin, flumethrin (Bayticol). Se folosesc, în general, în soluții 1-2 ‰.

● **Formamidinele**, produse liposolubile, sunt excelente acaricide, dar mai slabe insecticide. Amitrazul este singurul compus, din această grupă, utilizat în medicina veterinară (produse comerciale: Taktik, Semcar, Scabatox); se folosesc sol. 0,25-0,5 ‰, fiind contraindicat la cabaline [6]. Este liposolubil, rapid degradat și nu se acumulează în organismul animal, timpul de așteptare fiind de o zi pentru lapte și 14 zile pentru carne. Amitrazul realizează depolarizarea neuronilor, inhibând octopamina, neurotransmițător al artropodelor, antrenând incoordonări motoare ale acestora, efectul subletal fiind mai important decât cel letal. Nu este ovicid, dar larvele ieșite din ouăle “atinse” se hrănesc necorespunzător și mor în câteva zile; ponta femelelor este net diminuată [92].

● **Avermectinele**, antibiotice antiparazitare, din punct de vedere chimic, lactone macrociclice [macrolide], obținute prin fermentația micetului *Streptomyces avermitilis*, prezintă acțiune, atât asupra artropodelor, cât și a nematodelor. Sunt toxice neurodepresoare, acționând asupra sistemului GABA-ergic: stimulează producția de acid gamma aminobutiric și blochează ireversibil transmisia neuromusculară, instalându-se paralizia; mai intervin, independent de prima acțiune și asupra canalelor ionilor de clor din celula postsinaptică, cu același efect, blocajul transmiterii influxului nervos și paralizia ireversibilă [50].

Produse: se cunosc șase avermectine: ivermectina, doramectina, moxidectina, eprinomectina, abamectina și milbemicinoxima, utilizate în doză de 0,2 mg/kg corp, iar la suine, 0,3 mg/kg corp, în administrări injectabile. La cabaline, se administrează pe cale orală (Equalan), iar în unele râi, îndeosebi cea chorioptică, dar și cea sarcaptică, la bovine, administrarea “pour-on”, este mai eficace decât cea injectabilă. Deși tratamentul cu avermectine este ușor de realizat, prezintă inconvenientul timpilor de așteptare, la animalele de rentă: pentru carne și organe: 28 zile, pentru ivermectină; 35 zile, pentru abamectină și moxidectină și 42 zile, pentru doramectină; în ce privește femelele lactante, cu excepția eprinomectinului, avermectinele sunt prohibite [91].

Modalități de realizare a tratamentului antiscabios, diferă în funcție de specia animalului și forma de râie [50]:

- tratamente externe, prin:
 - îmbăieri: metoda necesită instalații adecvate [băi fixe, în formă de culoar sau circulare, respectiv băi mobile, pentru realizarea tratamentului în adăposturi]; este cea mai utilizată la ovine;
 - aspersiuni, sub presiune, necesitând instalații adecvate [pompe fixe sau portabile]; se utilizează la suine, bovine;
 - periaj/pansaj, utilizat la bovine, suine;
 - metoda “pour-on”, utilizată la bovine, suine;
 - instalații auriculare, în râile auriculare, la leporide, instalațiile fiind precedate de curățarea conductului auditiv, eventual cu înmuierea crustelor cu soluții uleioase;
- tratamente sistemice, cu avermectine, injectate subcutanat sau intramuscular, în funcție de tipul avermectinei utilizate și animalul tratat;
- calea bucală, este utilizată în tratamentul cu avermectine la cai.

În realizarea tratamentelor antiscabioase, se au în vedere următoarele:

- tratarea obligatorie, pe lângă animalele bolnave, și a celor suspecte a fi contaminate;
- efectuarea, în special, în cazul tratamentelor externe [îmbăieri, aspersare] în masă, a unui tratament de probă, realizat pe un lot de 10-15 animale, cu 24 h înainte de tratarea întregului efectiv;
- izolarea și tratarea separată, a cazurilor grave, cu procese hipercheratozice avan-sate, folosind unguente locale, masarea zonei și aplicația locală a soluției acaricide;
- utilizarea dozelor corespunzătoare (indicate de firma producătoare), soluțiile sau emulsiile efectuându-se, preferabil, cu apă caldă;
- observația postterapeutică a animalelor, intervenindu-se, dacă este cazul, cu antidotul corespunzător (atropina sulfurică, în cazul organofosforicelor) sau cu medicația simptomatică (vomitive, cardiotonice, etc.);

- realizarea, concomitent cu tratamentul animalelor, a deparazitării adăposturilor, a instrumentarului zootehnic, îndeosebi cel utilizat în igiena corporală a animalelor, și a animalelor de serviciu (unde e cazul); se recomandă evacuarea animalelor în alt adăpost și repopularea la 3 săptămâni după curățenie și deparazitarea adăpostului [20];

- repetarea tratamentului la 8-10 zile, în special în cazul aplicațiilor externe, având în vedere că majoritatea acaricidelor nu sunt active față de ouăle paraziților;

- alternanța sau asocierea de acaricide, în focarele vechi, unde rezultatele tratamentelor sunt incostante;

- respectarea măsurilor de protecție a personalului care manipulează substanțele, măsurilor de protecție a mediului și a timpilor de așteptare pentru produsele comestibile.

Profilaxia scabiilor se realizează prin măsuri generale și măsuri specifice, măsuri prevăzute și în legislația sanitară veterinară, râile animalelor de rentă fiind boli declarabile și carantinabile (carantină de gradul III).

Măsurile generale constau în:

- evitarea introducerii animalelor infestate cu râie în efective indemne;
- carantina și tratarea animalelor recent achiziționate;
- evitarea contactelor cu animale cu situație epidemiologică necunoscută, în locuri aglomerate [expoziții] sau cu turme suspecte, pe pășune;
- asigurarea igienei adăposturilor, animalelor și alimentație corespunzătoare;
- deparazitări periodice.

Măsurile specifice constau în tratamentele profilactice, care se realizează **la caprine**, de două ori pe an: în primăvară-vară, la 7-10 zile după tundere și toamna, înainte de perioada de montă; berbecii vor fi tratați și după perioada de montă. De regulă, tratamentele profilactice la ovine, se realizează prin îmbăierea tuturor turmelor, mai puțin mieii sub 5-6 luni. Operațiunea se realizează în bazine speciale, cu asigurarea unei cantități suficiente de soluție sau emulsie (nivelul lichidului este de 90 cm pentru ovinele adulte și 70 cm pentru tineret), durata îmbăierii fiind de 30-60 secunde, necesară trecerii animalelor prin bazin, având grijă de a afunda și capul animalului în soluție (de 3 ori). Se va efectua, periodic, reumplerea băii sau schimbarea soluției sau emulsiei, când se acumulează multe impurități. Îmbăierile se realizează în zilele însorite, lipsite de ploaie sau vânt, a.m. (ante meridian), după îmbăiere animalele fiind ținute în locuri ferite de soare puternic, de curenți de aer rece și neaglomerate. Operațiunea se va repeta după 10 zile și, concomitent, vor fi îmbăiați câinii de pază și alte animale de serviciu, iar adăposturile, saivanele,

padocurile, vehiculele vor fi deparazitate cu aceeași emulsie sau soluție.

3. TERAPIA COMPLEMENTARĂ A DERMATOPATIILOR LA CAPRINE ÎN FERME ECOLOGICE

3. COMPLEMENTARY THERAPY OF DERMATOPATHIES IN ECOLOGICAL FARMS IN GOATS

Utilizarea plantelor medicinale joacă un rol major în îngrijirea medicală primară a animalelor.

A fost efectuat un studiu în vederea folosirii a plantelor medicinale folosite pentru controlul paraziților la capre din satele Kwezi și Ntambethemba din provincia Eastern Cape, Africa de Sud. Informațiile au fost luate de la 50 de fermieri și 3 herboriști ce au fost obținute prin utilizarea unui chestionar.

Caprele joacă un rol important în activitățile socio-economice ale oamenilor, în special în țările în curs de dezvoltare, oferind hrană și venituri (Peacock, 2005). Cu toate acestea, paraziții limitează productivitatea caprelor, deoarece reduc fertilitatea, provoacă iritații ale pielii și hrănindu-se cu sânge, ducând în cele din urmă la moarte (Molefe et al. 2012).

Paraziții externi, cum ar fi căpușele, păduchii și acarienii au fost, de asemenea, raportați la capre. Majoritatea acestor paraziți sunt mai răspândiți în țările în curs de dezvoltare din cauza locuințelor neadecvate și a lipsei serviciilor veterinare adecvate (Mungube et al. 2006). Medicamentele comerciale sunt utilizate în principal pentru controlul paraziților cu toate acestea, sunt scumpe și nu sunt la îndemâna multor fermieri care nu au posibilități. Unii dintre paraziți au dezvoltat și rezistență împotriva acestor medicamente (Clark, Stephen & Cawley 1996), iar medicamentele pot polua mediul (Wall, 2007).

Acest lucru i-a determinat pe fermieri să recurgă la măsuri alternative care includ utilizarea plantelor medicinale pentru tratarea și combaterea paraziților animalelor. Există, de asemenea, credința că produsele naturale sunt sigure de utilizat și se află în perfectă armonie cu sistemul biologic (Erasto, 2003). Cunoștințele despre utilizarea medicinei etno-veterinare sunt transmise prin vorbe și există pericolul ca aceste informații să dispară din cauza schimbărilor tehnice și socio-economice.

Statisticile descriptive au fost obținute folosind PROC FREQ al SAS (2003). Valorile nivelului de fidelitate (FL) au fost determinate pentru a raporta cele mai utilizate plante din diferitele comunități, deoarece aceasta poate fi un

indiciu al posibilei lor eficacități (tabelul 3.1).

Aceasta a fost calculată pentru speciile de plante care au fost raportate de mai mult de trei ori. FL este procentul de respondenți care folosesc o anumită plantă pentru aceeași funcție principală (Sofowara 1982) și a fost calculată astfel:

$$[Na/N] \times 100$$

unde Na este numărul de participanți care utilizează o singură specie de plante pentru a trata o anumită afecțiune și N este numărul de informatori care folosesc planta ca medicament pentru orice afecțiune (Alexades, 1996).

Tab. 3.1

Indicii de fidelitate ai speciilor de plante utilizate pentru combaterea paraziților din zona de studiu

Tab. 3.1

Fidelity indices of plant species used for pest control in the study area

Specia	Paraziți controlați	Na	N	FL in % $[[Na/N] \times 100]$
<i>Aloe ferox</i>	Helminți, căpușe, acarieni	23	23	100
<i>Acokanthera oppositifolia</i>	Helminți, căpușe	8	8	100
<i>Elephantorrhiza elephantina</i>	Helminți, căpușe, acarieni	6	6	100
<i>Albuca setosa</i>	Helminți	5	6	83.33
<i>Gunnera perpensa</i>	Helminți	3	9	33.33
<i>Centella coriacea</i>	Helminți	1	4	25
<i>Cussonia spicata</i>	Helminți	1	6	16.67

Boli ale vezicii biliare, pericardita, apa hematurie, diareea și balonarea sunt câteva dintre bolile care au fost raportate că afectează caprele din zonă. Cele mai răspândite boli transmise de căpușe în zonă au fost pericardita (10,44%), hematuria (11,54%) și boala biliară (60,02%). Aceste boli erau mai răspândite vara.

Toți participanții la acest studiu au recunoscut că atât paraziții interni, cât și cei externi cauzează probleme uriașe. Bolile, paraziții, furtul de animale și pășunile sărace au fost raportate ca principalele provocări cu care se confruntă fermierii în creșterea animalelor. Paraziții (47,17%) au fost raportați ca fiind cea mai problematică provocare cu care se confruntă fermierii.

Paraziții obișnuiți în zona de studiu au fost puricii (30,77%), păduchii (65,38), acarieni (75,38%), căpușe (84,62%) și helminți (100%), toate fiind raporați a fi răspândiți vara.

Figura 3.1 prezintă prevalența paraziților în zona de studiu. Fermierii au putut spune că o capră a fost infestată cu paraziți prin pierderea greutateii corporale (32,08%), pierderea poftei de mâncare (33,96%) și scărpînându-se de stâlpi (33,96%).

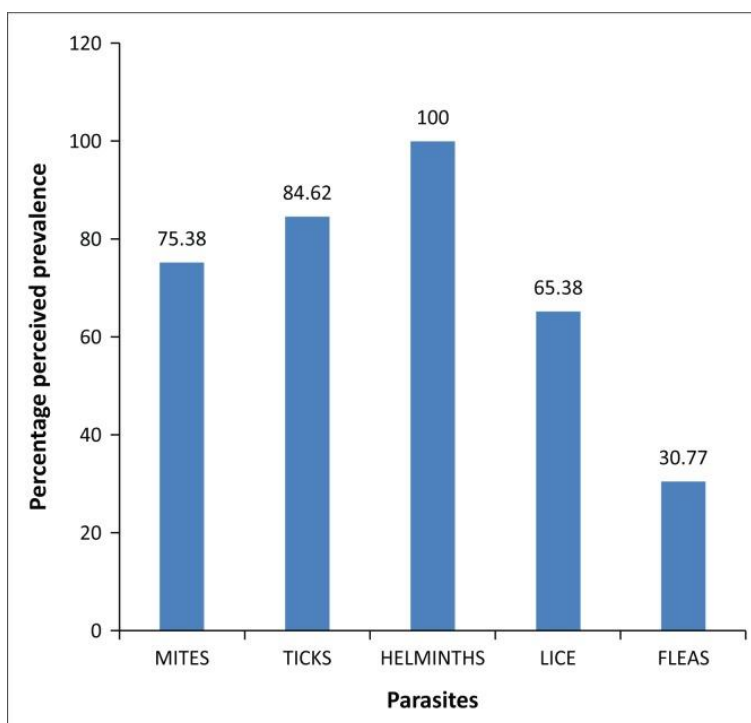


Fig. 3.1 Prevalența percepută a paraziților în districtul Chris Hani din provincia Eastern Cape (91)

Fig. 3.1 Perceived prevalence of parasites in Chris Hani district, Eastern Cape province (91)

Majoritatea fermierilor (69,23%) au folosit plante medicinale, câțiva au folosit medicamente comerciale (11,54%), iar o proporție (19,23%) au folosit atât plante medicinale, cât și medicamente comerciale pentru combaterea paraziților din efectivul lor. Fermierii au folosit plante medicinale din diverse motive, adică sunt eficiente (69,81%), ieftine (1,89%), ușor accesibile (13,21%) și ușor de utilizat (15,09%), în timp ce alții (11,54%) au indicat că au făcut-o. nu au cunoștințe despre plante.

Familia de plante cel mai frecvent menționată a fost *Asphodelaceae*. Maphosa și Masika (2010) au raportat constatări similare. Acest lucru s-ar putea

datora distribuției sale naturale vaste, cu 13 genuri (Treutlein et al., 2003). *Aloe ferox* și *Bulbine latifolia* au fost speciile de plante raportate care aparțin familiei *Asphodelaceae*.

Utilizarea materialelor vegetale combinate a fost raportată și de Masika și colab. (2000) și Maphosa și Masika (2010), dar contrazice constatările lui Van der Merwe, Swan și Botha (2001), care au raportat utilizarea unei singure plante.

S-a raportat că unele dintre plantele care au fost folosite de fermieri pentru a controla paraziții din această zonă de studiu conțin substanțe active farmacologic. Dintre cele nouă specii de plante utilizate pentru a controla paraziții la capre din districtul Chris Hani, *A. ferox* a fost cea mai frecvent utilizată plantă, așa cum sa raportat anterior (Maphosa & Masika, 2010; Moyo & Masika, 2009; Setlalekgomo & Setlalekgomo, 2013).

Planta *A. ferox* are un efect laxativ datorită prezenței aloinei glicozide (Steenkamp & Stewart, 2007; Eloff & McGaw, 2014). Este, de asemenea, cunoscută sub numele de repulsiv pentru insecte; este utilizat pentru tratarea pericarditei și a bolilor biliare (Van Wyk, Van Oudtshoorn & Gericke, 2002), a bolilor păsărilor de curte, a dermatitelos produse de râia *psoroptes* la ovine și pentru a controla căpușele la bovine (Moyo & Masika, 2009).

Elephantorrhiza elephantina este folosită pentru tratarea pericarditei (Eloff & McGaw, 2014; Luseba & Van der Merwe, 2006; Van der Merwe et al., 2001) și utilizată la capre pentru a controla helminții (Maphosa & Masika, 2010; Okoli, Tamboura & Hounranghe) iar la oameni pentru hipertensiunea arterială (Mathias-Mundy & McCorkle, 1989). *Elephantorrhiza elephantina* conține proprietăți antibiotice (Van Wyk & Wink, 2004; Van Wyk et al., 2002). Ameliorează inflamația la animale și este, de asemenea, folosit ca purgativ (Cocks 2006).

Centella coriacea conține triterpenoizi care au efecte antibiotice și purgative.

S-a raportat că *Agapanthus praecox* conține saponine care au efecte antibiotice, analgezice, laxative, antiinflamatoare și imunoreglatoare (Van Wyk et al., 2002).

Albuca setosa este utilizată în managementul diabetului zaharat (Oyedemi et al., 2011).

S-a raportat că *Acokanthera oppositifolia* tratează antraxul și tenia (Dold & Cocks, 2001).

PARTEA A II-A - CERCETĂRI PROPRII

PART II - PERSONAL RESEARCHES

4. MOTIVAȚIA, SCOPUL ȘI OBIECTIVELE CERCETĂRILOR

4. THE MOTIVATION, AIM OBJECTIVEJ OF THE RESEARCH

Dermatopatiile la capre sunt frecvent diagnosticate și au importanță majoră întrucât, pielea acoperă suprafața externă a corpului , ce îndeplinește multitudine de funcții. În primul rând ajută la protecția corpului contra factorilor externi și funcționează ca un organ de depozitare, respirație, secreție, excreție, senzorial și de termoreglare.

Pielea reflectă tulburările care au loc în organism prin funcțiile sale. În general se poate spune că pielea este ca o oglindă a stării generale a animalului.

Afecțiunile dermatologice ale caprinelor au importanță crescută din cauza pierderilor economice ce produc (pierdere de fibre și produse din piele, producții scăzute de lapte și carne , cost medicamentos ridicat), dar și pentru faptul că o parte din ele se pot transmite la om cum este ectima contagioasă, râia sarcptică, micozele etc.

Medicii veterinari deseori sunt chemați pentru diagnosticarea și tratarea acestor afecțiuni dermatologice dar poate deveni frustrat din cauza limitării economice impuse de către proprietari. Prin urmare anamneza, semnele clinice și examenul fizic sunt importante pentru dezvoltarea unui diagnostic diferențial corect.

De vreme ce aceste lucruri nu au fost cercetate mai aprofundat, există posibilitatea ca importanța afecțiunilor dermatologice la caprine să fie subestimată atât pentru proprietari cât și pentru medici veterinari.

În lucrarea de cercetare propusă, s-a realizat studiul aspectelor clinice, diagnosticului și tratamentului principalelor dermatopatii întâlnite la capre, cu accent pe discuția modalităților de diagnostic a acestor afecțiuni, urmărind schematizarea unui protocol de consultație și stabilirea principalelor cauze ale îmbolnăvirilor, în vederea adoptării unei conduite terapeutice și profilactice adecvate.

5. MATERIAL ȘI METODE

5. MATERIAL AND METHODS

5.1. DESCRIEREA CADRULUI NATURAL / ORGANIZATORIC ÎN CARE S-AU DESFĂȘURAT CERCETĂRILE

Activitatea de cercetare s-a desfășurat în orașul Deskati, județul Grevena, orașul Parga, județul Preveza, în Larisa , în Elefsina și în Ellassona la ferma biologică « DOUMA VITAL FARM » . S-au efectuat :

- Examinarea clinică și notarea rezultatelor;
- Biopsii la pacienți care sunt suspicionați de prezența paraziților sau la care afecțiunea dermatologică poate fi cauzată din motive alergice sau poate fi consecința unei boli autoimune;
- Frotiuri prin amprentă în special în diagnosticul leziunilor uscate sau exudative;
- Administrarea medicamentelor în funcție de diagnostic ;
- Notarea medicamentelor care se folosesc în ferma respectivă BIO;
- Utilizarea medicamentelor nesteroidiene și cele naturiste.

Studiul privind epidemiologia primară a dermatopatiilor la caprine a fost efectuat la un număr de 138 animale din mai multe efective din zonele respective, întrucât aceste animale prezentau mai intens afecțiunile dermatologice. S-au făcut poze biopsii și s-a administrat tratament la cele la care proprietarul a fost de acord.

Colectarea informațiilor în vederea efectuării studiului statistic a urmărit coroborarea datelor privind identificarea animalului, anameza, și manifestările clinice ale animalului.

Pielea asigură mediul normal de activitate la majoritatea organelor și sistemelor organismului. Astfel, organele protejate influențează integritatea morfologică și funcțională a pielii.

Diagnosticul leziunilor ale pielii este confirmat în aceeași fel în care se face diagnosticul a unor boli care afectează alte sisteme ale corpului.

Diagnosticul afecțiunilor dermatologice necesită o bună cunoaștere a terminologiei utilizate pentru descrierea leziunilor cutanate [100].

Aflarea datelor anamnetice este foarte importantă și se face înainte de a

începe examenul clinic, dar se poate continua și paralel cu acesta.

Examenul clinic general constă în aprecierea stării actuale a animalului și se continuă cu examenul pielii, mucoaselor, limfonodulilor, temperaturii corporale, pulsului și respirației.

5.2. ANAMNEZA

Este ancheta clinică care constă într-o serie de întrebări și se adresează proprietarului sau îngrijitorului animalului. Pentru precizarea diagnosticului, datele anamnetice au importanță. Întrebările trebuie să fie clare și să nu conțină termeni științifici pentru a fi înțelese de persoana respectivă. În anamneză trebuie să se precizeze motivul chemării medicului veterinar, istoricul bolii, antecedentele proprii animalului (dacă a fost operat sau dacă a suferit de altă boală) și condițiile de creștere și exploatare (alimentația, activitatea, mediul în care crește) a animalului înainte și după apariția bolii și dacă a fost aplicat un tratament [84].

5.3. EXAMENUL OBIECTIV

Inspecția. Prin inspecție se apreciază fanerele, culoarea pielii, umiditatea leziunilor și deformările pielii.

Palpația. Se apreciază elasticitatea pielii [deformările], consistență, durere sau crepitație.

Percuția. Se apreciază sunetul. Atunci când sunetul este mat poate fi vorba de edem sau atunci când este sonor poate fi vorba de emfizem subcutanat.

Metodele speciale pot fi raclajul cu examinarea raclatului, puncție cu examinarea lichidului de puncție, biopsia și examenul histopatologic.

Testele specifice de diagnostic pot fi efectuate atunci când animalele nu răspund la terapia adecvată sau atunci când animalele sunt date spre vânzare sau alte activități [74].

Datele cronologice sunt importante pentru a face un diagnostic diferențial (data la care s-a observat prima oară semnele clinice, durata și progresul semnelor clinice). Importanță mare are regiunea corporală unde este afectat animalul și distribuția leziunilor la alte regiuni corporale. Adesea starea actuală a bolii este atât de severă încât punctul de origine nu poate fi determinat prin examinarea fizică. Evaluarea răspândirii bolii de la un animal la altul în cadrul turmei sau efectivului este deosebit de importantă. Medicul veterinar poate asambla o cronologie detaliată a oricăror tratamente aplicate, doza și calea utilizată pentru administrare și durata tratamentului [79].

Semnele clinice sunt importante în dezvoltarea diagnosticului diferențial. Acestea pot varia foarte mult și depind de țesuturile implicate în procesul bolii. Diagnosticul diferențial este cel mai ușor de determinat la începutul bolii, când leziunile primare sunt abundente. Pe măsură ce boala progresează, leziunile

secundare cum ar fi infecția, îngroșarea, crustele și pierderea părului pot copleși boala primară și pot face extrem de dificilă evaluarea bolii pielii. Prin urmare, animalele cu boala nou emergentă ar trebui selectate pentru examinare.

Deși multe boli ale pielii sunt diagnosticate pe baza semnelor clinice și a intuiției, diagnosticul specific necesită confirmarea prin teste de laborator.

5.4. DIAGNOSTICUL PARACLINIC AL DERMATOPATIILOR LA CAPRINE

Deși multe boli ale pielii sunt diagnosticate pe baza semnelor clinice și a intuiției, diagnosticul specific necesită confirmarea prin testele de laborator.

Raclarea pielii . Este ușor de efectuat în condiții de teren. Bacteriile sunt prezente pe suprafața pielii. Conținutul pustulelor pielii sau al abceselor poate fi aspirat și cultivat pentru identificare. Trebuie făcut un frotiu direct și o tulpină de Gram efectuată pentru identificarea imediată a bacteriilor infecțioase. Prezența bacteriilor fagocitare indică un diagnostic de infecție bacteriană.

Descrierea morfologiei grupurilor de bacterii poate fi utilă. Examinarea directă nu este, de obicei satisfăcătoare, dar înmuierea materialului cu soluție de azotat de sodiu poate permite vizualizarea ectoparaziților sau a hifelor fungice. Organismele plutesc adesea la suprafața soluției, un dispozitiv plasat pe partea de sus a soluției ajută la identificare, deoarece acarienii sunt adesea purtați cu aderența apei pe dispozitiv.

Raclarea pielii trebuie efectuată fin și adânc. Prezența sângelui în momentul răzuirii indică faptul că adâncimea este adecvată pentru colectarea ectoparaziților. Analiza microscopică atentă a resturilor este utilă pentru a identifica acarienii sau ouăle lor. Soluția de hidroxid de potasiu poate fi folosită pentru a curăța câmpul de examinare.

Cultura microbială. Poate fi folosită pentru determinarea prezenței a organismelor patogene. Rezultatele culturii pot fi provocator de interpretat întrucât câteva culturi microbiene pot fi parte din rezidenții normali a florei pielii la capre. Culturile bacteriene pot fi obținute prin aspirarea pustulelor , abcese și alți noduli. Dacă trebuie efectuată o biopsie a pielii, cultura bacteriană poate fi obținută dintr-o probă de țesut cutanat. Clinicianul curăță câmpul dorit cu alcool și obține o probă de la periferia unei leziuni active. Culturile pentru agenții dermatomicotici trebuie puse în medii speciale. Culturile fungice pot dura săptămâni pentru raportarea rezultatelor pozitive sau negative, în mediu favorabil.

Biopsia. Biopsia cutanată este cel mai des folosită pentru identificarea leziunilor produse de ectoparaziți și a bolilor alergice și autoimune. Biopsia cutanată este indicată atunci când o leziune este neobișnuită, nu a răspuns la tratament, este suspectată pentru a fi neoplazică, sau este persistentă ulcerativă sau exudativă. Mai poate fi folosită pentru a exclude diferite patologii în timpul

diagnosticului diferențial. Eșantioanele de biopsie trebuie obținute din leziunile primare și ar fi ideal dacă ar include joncțiunea normală și lezată a pielii. E bine de ales zona cu minima tensiune a pielii. Pacientul trebuie sedat sau tranchilizat. Fixatorii pentru probele de piele includ formalină tampon neutră 10% pentru microscopie optică și glutaraldehidă pentru microscopie electronică. Biopsiile de piele pot fi fixate cu fixativul lui Mikel sau proaspăt înghețate fără fixativ dacă se doresc teste imunohistochimice sau alte astfel de teste. Într-un studiu, contracția a fost similară pentru probele fixate cu formalină și proaspete [79]. Eșantioanele de biopsie trebuie trimise la un patolog veterinar cu experiență în interpretarea histologiei pielii. Deoarece histologia pielii variază dramatic între specii, este preferabil un patolog cu experiență în evaluarea pielii de caprine.

Vârsta animalelor diagnosticate cu diverse dermatopatii a fost cuprinsă între 3 luni și 5 ani. În ceea ce privește criteriile de sex, afecțiunile dermatice se observă mai des la femele.

5.5. OBȚINEREA PREPARATELOR HISTOLOGICE BIOPSICE

S-a realizat după următorul protocol:

Fixarea s-a realizat cu formol tamponat (pH 7) timp de 48 ore. Apoi piesele au fost deshidratate utilizând alcool etilic în următoarele băi succesive: 70%, 75%, 80%, 85%, 90%, 96% și 3 băi de alcool etilic absolut. Durata staționării pieselor în fiecare baie a fost de 30 minute. Piesele au fost transferate în xilen (2 băi, o oră în fiecare), apoi în termostat în 3 băi de parafină (o oră în fiecare). Includerea s-a realizat utilizând forme de plastic. Secționarea s-a realizat la microtomul de parafină Slee. Secțiunile au fost colorate prin colorația HE și HEA. Imaginile selectate au fost fotografiate la microscopul Leica.

Tehnica histopatologică pentru includerea la parafină (după Alexandru N., 1995) urmează cele cinci etape, și anume: recoltarea, fixarea, includerea la parafină, secționarea și colorarea.

Recoltarea probelor trebuie făcută imediat după sacrificarea animalelor. De preferat sunt instrumentele acuțite astfel încât să se evite strivirea țesuturilor.

Probele trebuie recoltate cu discernământ și în concordanță cu scopul experimentului. Fragmentele recoltate să nu depășească 0,5 cm grosime și o dimensiune aproximativă de 1 cm³, condiție ce favorizează pătrunderea uniformă și rapidă a fixatorului în profunzimea probei.

Fixarea se realizează cu scopul de a nu permite putrefacția și dezintegrarea preparatului. Prevenirea autolizei și stoparea fenomenelor vitale din țesuturi, face posibilă surprinderea exactă a leziunilor histopatologice din momentul respectiv.

Fixarea de asemenea are rol în sterilizarea preparatelor pentru că

formaldehida 10% are rol și de agent dezinfectant. Piesele fixate devin mai dure, iar acestea sunt mai ușor de manipulat în operațiunile histologice ulterioare.

Fixatorii chimici utilizați au fost formaldehida 10% și soluția Bouin (fixator compus). fixarea se realizează în flacoane de 100-200 ml, iar volumul folosit trebuie să depășească de aproximativ 20 de ori pe cel al pieselor din interior. Lichidul Bouin este compus din formol (5 părți), acid picric (15 părți) și acid acetic glacial (1 parte) și este folosit în procesul de coagulare a proteinelor structurale și demineralizare prin extracția sărurilor de calciu. Viteza de penetrare este bună, iar conservarea este de lungă durată.

Includerea la parafină este formată din patru etape succesive:

Deshidratarea, este procesul prin care se elimină apa din țesuturi pentru a facilita impregnarea ulterioară cu parafină. Piesele se trec prin 3 băi succesive, inițial prin baia de alcool etilic 80%, apoi alcool de 90% și în final în baia de alcool absolut. Timpul de menținere în fiecare baie este de două ore (fig. 5.1 - 5.2).



Fig. 5.1 Soluțiile folosite în cadrul tehnicii de includere la parafină
(original)

Fig. 5.1 Solutions used in the paraffin inclusion technique
(original)



Fig. 5.2 Preparate histologice în baie de alcool butilic
(original)

Fig. 5.2 Histological preparations in a butyl alcohol bath
(original)

Clarificarea este procesul de extragere a etanolului din preparate, deoarece parafina nu este niscibilă cu etanolul. Ca și substanțe se pot folosi xilen, toluen, alcool amilic sau alcool izopropilic, în două băi succesive, fiecare de câte două ore.

Pentru *impregnarea cu parafină* este nevoie de parafină lichidă menținută constant la temperatura de 56°C cu ajutorul unui termostat (Fig. 5.3). Piesele se mențin câte două ore în fiecare din cele trei băi succesive. Această etapă ajută la întărirea pieselor și la îmbunătățirea nivelului de omogenitate, pentru o secționare ulterioară mult mai facilă.



Fig. 5.3 Etapa de impregnare cu parafină lichidă
(original)

Fig. 5.3 Liquid paraffin impregnation
(original)

Includerea propriu-zisă are ca scop incorporarea pieselor într-un bloc de parafină, pentru ca mai apoi acestea să poată fi secționate la microtom. Se vor folosi casete speciale individuale din plastic, de diferite dimensiuni, și cu o zonă specială pentru etichetarea probei

Secționarea și etalarea

Secționarea pieselor histologice se realizează cu ajutorul microtomului pentru parafina SLEE CUT 5062, cu ajutorul căruia se obțin secțiuni de grosimea 5 μm . Aceste secțiuni sunt comprimate și prezintă pliuri, greu de etalat și vizualizat la microscop (fig. 5.4). Pentru corectarea acestor defecte este nevoie de lame de sticla port-obiect și a apei distilate la o temperatură constantă de 45°C. Cu alte cuvinte, secțiunile sunt imersate în baia de apă, urmate a fi ridicate de pe suprafața apei cu ajutorul lamei port-obiect (fig. 5.5).



Fig. 5.4 Secționarea la microtom
(original)

Fig. 5.4 Microtome sectioning
(original)



Fig. 5.5 Imersarea secțiunilor obținute la microtom în baia de apă
(original)

Fig. 5.5 Immersion of microtomed sections in water bath
(original)

În prealabil, pentru o execuție cât mai coerctă și ordonată a întregii tehnici histopatologice, înainte de etalare, se vor nota lamele de sticlă, și se vor trata cu albumină Meyer.

După etalarea secțiunilor pe lamele de sticlă, acestea se vor așeza într-un suport, urmând a fi colorate (fig. 5.6).



Fig. 5.6 Așezarea lamelor într-un suport înainte de colorare
(original)

Fig. 5.6 Placing the slides in a holder before staining
(original)

Colorarea preparatelor are ca scop identificarea mult mai ușor a elziunilor histopatologice. S-au folosit următoarele medote de colorare histologică: colorația tricromică Masson [HEA], colorația HE [Hematoxină-Eozină] și colorația PAS [Periodic Acid Schiff]. Înainte de a colora preparatele etalate pe lame, acestea se vor supune deparafinării și rehidratării.

Deparafinarea se face în cinci băi consecutive de benzen, timp de 10 minute fiecare (fig. 5.7)

- Benzen I
- Benzen II
- Benzen III
- Benzen IV
- Benzen V

Rehidratarea se face prin băi succesive de câte 10 minute, în următoarele soluții (fig. 5.7).

- Alcool etilic absolut
- Alcool etilic 90%
- Alcool etilic 80%
- Apă robinet
- Apă distilată



Fig. 5.7 Deparafinarea și rehidratarea preparatelor histologice
(original)

Fig. 5.7 Deparaffinisation and rehydration of histological samples
(original)

Colorarea propriu-zisă

Metoda tricromică Masson (HEA)

- Hematoxină Mayer (10 minute)
- Apă robinet (pasaj)
- Apă litină (10 minute)
- Apă distilată (pasaj)
- Eozină (10 minute)
- Apă distilată (pasaj)
- Acid fosfomolibdenic 1% (10 minute)
- Apă distilată (pasaj)
- Albastru de metil 1% (3 minute)

Metoda Hematoxină-Eozină (HE)

- Hemtoxină Mayer (10 minute)
- Apă robinet (pasaj)
- Apă litină (10 minute)
- Apă distilată (pasaj)
- Eozină (10 minute)
- Apă distilată (pasaj)

Metoda Acid Periodic-Fuxină Schiff (PAS)

- Acid periodic 1% (10 min)

- Apă robinet (5 minute)
- Apă distilată (pasaj)
- Reactiv Schiff (15 minute)
- Apă sulfuroasă (3 minute)
- Apă sulfuroasă (4 minute)

Montarea presupune parcurgerea a trei etape: deshidratarea, clarificarea și montarea propriu-zisă.

Deshidratarea are rolul de a scoate apa din țesuturile preparatului.

- Alcool etilic 80% (10 minute)
- Alcool etilic 90% (10 minute)
- Alcool etilic absolut (10 minute)

Clarificarea se face în cinci băi succesive de benzen toluen sau xilen.

- Benzen I (10 minute)
- Benzen II (10 minute)
- Benzen III (10 minute)

Montarea propriu-zisă urmărește punerea între secțiunea de pe lama port-obiect și lamelă a unei substanțe care are același indice de refracție ca al sticlei, respectiv Balsamul de Canada.

Pentru vizualizarea preparatelor și pentru captarea microfotografiilor a fost folosit microscopul cu cameră Leica.

6. CERCETĂRI PRIVIND HIPOTIROIDISMUL LA CAPRINE

6. RESEARCH CONCERNING HYPOTHYROIDISM IN GOATS

Insuficiența tiroidiană primară este legată de carența primară în iod.

Deficitul în seleniu agravează carența în iod. De asemenea în producerea bolii intervin și carențele în vitamina A, E , fenilalanină , suprasolicitățile fiziologice și subnutriția.

Hipotiroidia iatrogenă poate apărea după radioterapie , exereza chirurgicală a glandei sau tratamente cu substanțe antitiroidiene. Dintre medicamentele obișnuite , sulfamidele inhibă sinteza hormonilor tiroidieni [16, 82].

Se estimează că aproximativ 29% a populației din lume din 130 țări, trăiesc în zone cu deficiență în iod [3].

Tiroidita limfocitară, întâlnită la om și la câine , apare și la capre.

Hipotiroidismul indus la capre este evidențiat prin căderea în greutate ,edema facială, slăbiciune, depresie profundă și lipsa libidoului. Hipotiroidismul indus mai poate cauza hipoglicemie, hipercolesterolemie și anemie [80].

Nou născuți de la femelele bolnave nu supraviețuiesc, lipsiți de tonus neuromuscular, uneori fără păr, cu regiunea tiroidiană hipertrofiată și mixedem în regiunea cervicală și membrele anterioare [3, 4, 16, 46].

Ca simptomatologie la animalele adulte , modificările pielii se traduc prin mixedem , localizat în regiunea capului și a cefei. Pielea este îngroșată , cutată și prezintă descumări. Cu cât persistă mixedemul atunci apare hipercheratoza, hiperchromia și seboreea. Lâna din zona dorso-lombară începe să cadă. Alopecia este simetrică și începe să se extindă atât spre cap cât și spre coadă și fețele posterioare ale coapselor.

O manifestare clinică frecventă la câini este alopecia simetrică, bilaterală, pielea fiind uscată, aparent îngroșată (mixedem) și nepruriginoasă [82, 95, 96].

La nou născuți și tineret apare mixedemul care este localizat mai ales în regiunea capului și gâtului, pielea fiind îngroșată și cutată.

La nou născuți, de mame ce au deficiențe în iod , s-a observat alopecie generalizată cu mixedem care de obicei duce la apariția gușei [23].

La iezi din rasa Saanen , este descrisă o deficiență ereditară în sinteza tireoglobulinei care clinic se manifestă prin hipotricoză simetrică bilaterală,

mixedem, hipercheratoză foliculară [100].

Hipotiroidismul primar și hipotiroidismul secundar sunt descrise la animalele de fermă [3, 9, 39, 82].

O deficiență de iod la animale cauzează malformații, întârzierea creșterii, scăderea fertilității, creșterea mortalității perinatale și scăderea performanței și a productivității animalelor, de exemplu, creșterea redusă a lânii și a producției de lapte [7, 16, 82].

Hipotiroidismul secundar poate fi consecința de consum a alimentelor ce conțin substanțe ce pot perturba biosinteza hormonilor tiroidieni. Cateva astfel de alimente pot fi : muștarul, rapița, varza, ridiche sălbatică precum și soia, fasole, mazăre, linte, bumbac, semințe de in și trifoi alb [14].

Alte substanțe antitiroidiene pot include perclorați, sulfonamide și nitrați [14, 16].

Hipotiroidismul secundar poate fi cauza excesului de calciu în dieta animalelor, a malnutriției, deficiența de aminoacizi esențiali , hipovitaminozele A, E, deficiența de seleniu și stresul [16, 82].

Necesarul de iod este, de obicei, mai mare la caprine decât la alte rumegătoare [44]. Asigurarea unui aport adecvat, dar nu excesiv, a iodului este important în prevenirea tulburărilor tiroidiene [45]. Există medicamente care pot bloca acțiunea hormonului tiroidian asupra țesuturilor. Aceste medicamente includ guanetidina, propranololul și dinitrofenolul [16]. Se administrează preparate pe bază de iod (soluție Lugol, iodură de potasiu). Administrarea preparatelor pe bază de iod (iodură de potasiu, soluție Lugol) este eficientă în hipotiroidia consecutivă carenței în iod, mai ales în „zonele gușogene”. Pentru prevenirea apariției hipotiroidiei la nou-născuți se recomandă administrarea, la taurinele aflate în ultimele 2 luni de gestație, a 350 mg iodură de potasiu săptămânal. La ovine se administrează 360 mg iodură de potasiu la un animal, în ultimele două luni de gestație.

Alopecia simetrică bilaterală este mai frecvent raportată la câini. Ca urmare a atrofiei foliculilor piloși , părul cade din zonele care sunt expuse la microtraumă, ca semn caracteristic fiind lipsa părului din zona cozii (“*coadă de șoarece*”) [82].

Au fost semnalate cazuri rare de hipotiroidism iatrogen la oameni , diagnosticul fiind orientat spre alopecia endocrină secundară hipotiroidismului primar. Confirmarea diagnosticului a fost făcută cu examinarea dozei de tiroxinei (T4), ai cărui valori au fost 1.5 µg/dl la mamă și 2.3 µg/dl la fiice. Limitele fiziologice de tiroxină sunt 3.3-7.0 µg/dl [3].

Raportăm cazuri de alopecie endocrină la capre din cauza hipotiroidismului primar. Leziunile histologice ale pielii au fost sugestive pentru hipotiroidism, constând în mixedem, atrofia foliculilor de păr și paracheratoză

moderată. Faptul că cele două capre despre care este vorba, erau mamă și fiică sugerează o predispoziție genetică. Apariția unor manifestări sugestive de hipotiroidism în zonele endemice ar trebui să alarmeze fermierii să ia măsuri profilactice prompte, să suplimenteze iod în furaje, mai ales dacă animalele sunt hrănite cu furaje cu potențial antitiroidian [49].

La cazul 2 este vorba de capră din rasa *Murciano Granadina* în vârstă de 3 ani, care prezintă alopecie și seboree. Starea generală a animalului nu este afectată (fig. 6.1 – 6.2).



Fig. 6.1 Capră *Murciano Granadina* în vârstă de 3 ani care prezintă alopecie și seboree
(original)

Fig. 6.1 3-year-old *Murciano Granadina* goat showing alopecia and seborrhoea
(original)



Fig. 6.2. Capră *Murciano Granadina* în vârstă de 3 ani care prezintă alopecie și seboree
(original)

Fig. 6.1 3-year-old *Murciano Granadina* goat showing alopecia and seborrhoea

(original)

La cazurile 3 și 4 este vorba de capre din rasa *Saanen*. În cazul 3 capra este în vârstă de 4 ani și prezintă alopecie pe partea dreaptă (fig. 6.3 – 6.6).



Fig. 6.3 Alopecie pe partea dreaptă la capră de 4 ani

(original)

Fig. 6.3 Alopecia on the right side of a 4-year-old goat

(original)



Fig. 6.4 Alopecie pe partea dreaptă la capră de 4 ani

(original)

Fig. 6.4 Alopecia on the right side of a 4-year-old goat

(original)

În cazul 4 este vorba de fiica caprei de 4 ani și prezintă alopecie pe partea opusă (fig. 6.7). Cel mai probabil este vorba de deficit de iod întrucât în zona Deskati care este muntoasă există acest deficit și la oameni. S-a administrat plăci

de lins ce conțin vitamine și oligoelemente, inclusiv iod.



Fig. 6.5 Alopecie pe partea dreaptă la capră de 4 ani
(original)

Fig. 6.5 Alopecia on the right side of a 4-year-old goat
(original)



Fig. 6.6 Alopecie pe partea dreaptă la capră de 4 ani
(original)

Fig. 6.6 Alopecia on the right side of a 4-year-old goat
(original)



Fig. 6.7 Alopecie pe partea opusă. Fiica caprei în vârstă de 4 ani
(original)

Fig. 6.7 Alopecia on the opposite side. Kid of 4-year-old goat
(original)

Capră din rasa *Murciano Granadina* în vârstă de 3 ani, care prezintă alopecie și sebooree. Starea generală a animalului nu este afectată (fig. 6.8).



Fig. 6.8 Capră din rasa Murciano Granadina în vârstă de 3 ani, care prezintă alopecie și sebooree
(original)

Fig. 6.8 3-year-old Murciano Granadina goat with alopecia and seborrhoea
(original)

Examenul microscopic direct al raclatului cutanat exclude dermatita

parazitară sau fungică. Pe frotiu, au fost evidențiați foliculii de par în faza catagena, caracteristică a dermatozei endocrine.

Examenul **histologic** al pielii a evidențiat infiltrarea mucopolizaharidă a țesutului conjunctiv subcutanat (mixedem), cu ușoară descuamare a stratului superficial al epidermei (fig 6.9), atrofie a foliculilor de păr și ectazie a glandelor sudoripare (fig. 6.10) și parakeratoză localizată. (fig. 6.11).

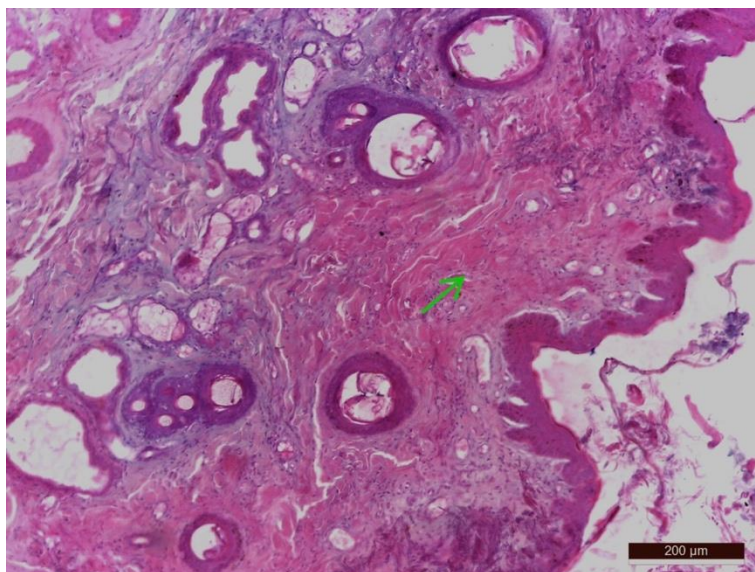


Fig. 6.9 Infiltrarea mucopolizaharidă a țesutului conjunctiv subcutanat (mixedem) (săgeată), împreună cu descuamarea ușoară a stratului superficial al epidermei. Atrofia foliculilor de păr și ectazie a glandelor sudoripare. Col PAS x100

(original)

Fig 6.9 Mucopolysaccharide infiltration of the subcutaneous connective tissue (myxedema) (arrow), together with slight desquamation of the superficial layer of the epidermis. Atrophy of hair follicles and ectatic sweat glands. PAS x100

(original)

Diagnosticul hipotiroidismului este unul complex. Pe lângă determinarea tiroxinei (T4) și triiodotironinei (T3), a T4 liberă (fT4) și a tirotropinei hipofizare hormonul (TSH) trebuie măsurat.

La cazuistica noastră confirmarea diagnosticului s-a realizat prin dozarea T4 seric, acesta având valori de 1,5 μg/dl și respectiv 2,3 μg/dl, mai mici față de intervalul de referință normal de 3,3–7,0 μg/dl. Medicamentele care scad T4 și fT4 inclusiv sulfonamidele și fenobarbital [96], corticosteroizii [70], fenilbutazona. Examinarea ecografică a tiroidei permite o orientare diagnostică rapidă [6].

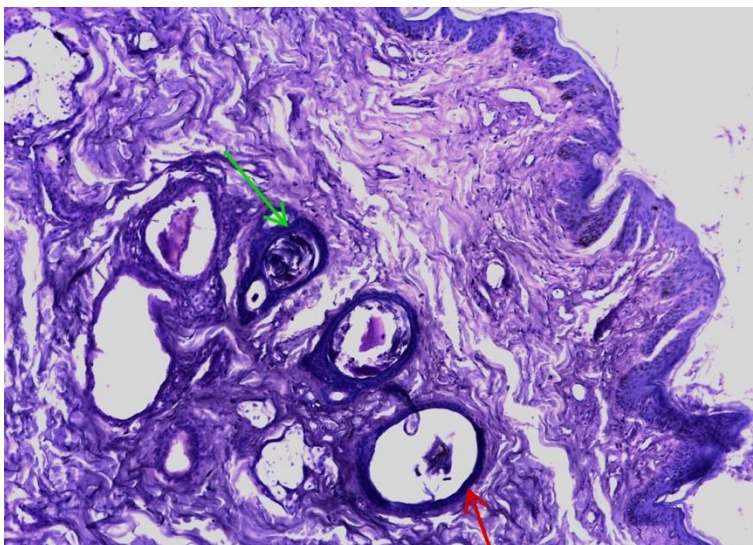


Fig. 6.10 Infiltrarea mucopolizaharidă a țesutului conjunctiv subcutanat (mixedem). Atrofia foliculilor de păr și ectazie a glandelor sudoripare (săgeată). Col HEA x 100
(original)

Fig. 6.11 Mucopolysaccharide infiltration of subcutaneous connective tissue (myxedema). Atrophy of hair follicles and sweat gland ectasia (arrow). HEA x100
(original)

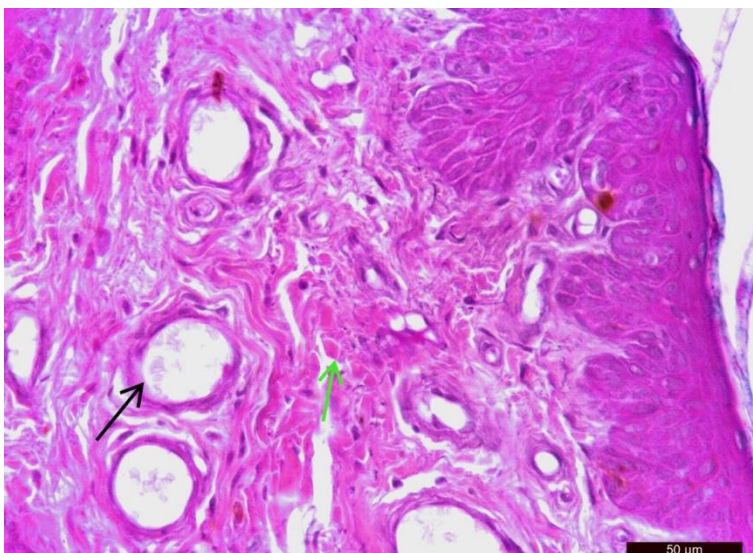


Fig. 6.11 Infiltrarea mucopolizaharidă a țesutului conjunctiv subcutanat (mixedem) (săgeată verde). Atrofia foliculilor de păr (săgeată neagră). Parakeratoza epidermica. Col.PAS x100
(original)

Fig. 6.11 Mucopolysaccharide infiltration of subcutaneous connective tissue (myxedema) (green arrow). Atrophy of hair follicles (black arrow). Epidermal parakeratosis. PAS x100
(original)

Tratamentul hipotiroidismului diferă în funcție de etiologie. La carnivorele de companie și la ecvidee, se recomandă levotiroxina 0,02 mg/kg până la rezolvarea semnelor clinice [96]. La erbivorele care trăiesc în zone endemice pentru hipotiroidism, se recomandă suplimentarea iodului din furaje. Necesarul de iod este de 0,5 mg/kg substanță uscată (MS) din furaje, 0,8 mg/kg MS la femelele gestante și 2 mg/kg MS dacă sunt hrănite cu furaje care conțin factori goitrogeni (familia *Cruciferae*) [84]. Deoarece iodul se sublimază la expunerea la lumina soarelui, se recomandă includerea sărurilor de iod în saline. Seleniul potențează activitatea iodului, astfel că suplimentarea cu Se este, de asemenea, foarte utilă în reducerea infertilității, avortului și mortalității neonatale [49]. Unii autori consideră că suplimentarea iodului în furaje trebuie făcută numai în lunile ploioase, când precipitațiile depășesc 80 mm/mp. Injectarea a 1 ml de ulei etiodat 78% poate preveni carența pentru mai mult de 70 de zile la vaci [6].

Concluzii parțiale

1. Raportăm două cazuri de alopecie endocrină la capre datorate hipotiroidismului primar. Leziunile histologice ale pielii au fost sugestive pentru hipotiroidism, constând în mixedem, atrofie a foliculilor de păr și parakeratoză moderată.

2. Confirmarea diagnosticului s-a realizat prin dozarea T4 seric, acesta având valori de 1,5 µg/dl și respectiv 2,3 µg/dl, mai mici față de intervalul de referință normal de 3,3–7,0 µg/dl.

3. Faptul că cele două paciente erau mamă și fiică sugerează o predispoziție genetică. Apariția unor manifestări sugestive de hipotiroidism în zonele endemice ar trebui să alerteze fermierii să ia măsuri profilactice prompte, să suplimenteze iodul din furaje, mai ales dacă animalele sunt hrănite cu furaje cu potențial antitiroidian.

7. CERCETĂRI PRIVIND UNELE DERMATOPATII INFECȚIOASE LA CAPRINE

7. RESEARCH REGARDING SOME INFECTIOUS DERMATOPATHIES IN GOATS

7.1. ECTIMA CONTAGIOASĂ

Ectima contagioasă este o dermatită infecțioasă la ovine și caprine care afectează în primul rând buzele animalelor tinere. Boala este de obicei mai severă la caprine decât la oi. Oamenii sunt ocazional afectați prin contact direct [66].

Ectima contagioasă, o boală virală acută, contagioasă, debilitantă și importantă din punct de vedere economic a oilor, caprelor și a altor rumegătoare domestice și sălbatice este distribuită la nivel mondial [66]. Are importanță pentru sănătatea publică.

Infecția aparatului respirator și gastrointestinal este rară [16].

Cei mai receptivi sunt mieii de 2-3 săptămâni până la 3 luni [65] deși unii autori raportează evoluția mai gravă la capre [5].

Leziunile sunt de tip scabios și pustular. În mod tradițional, boala este descrisă ca fiind limitată la botul și buzele tinerelor mieii până la șase luni, deși adulții pot fi, de asemenea, afectați uneori [5]. Din când în când, mieii afectați care alăptează pot răspândi boala lațesuturile și ugerul femelelor [5].

Provocarea diagnosticului pentru practicant devine mai mare atunci când virusul se îndepărtează de distribuția obișnuită.

A fost examinat un grup de șapte capre *Anglo-Nubiene* datorită leziunilor proliferative multifocale a pielii deasupra capului, gâtului, pieptului și flancurilor fiecărui animal. Leziunile s-au dezvoltat la aproximativ două săptămâni după ce animalele s-au întors de la un spectacol local de vară, la care au fost găzduite timp de trei zile în locuri unde anterior au fost ocupate de oi. În afară de leziunile pielii, animalele nu se prezintă a fi bolnave.

Leziunile au început cu apariția veziculelor, urmate de proliferarea și incrustarea severă a epidermului. Zonele afectate au fost discrete, de aproximativ 2-7 cm în diametru. Leziunile nu erau pruriginoase. Zonele afectate au fost inițial hiperemice, treptat, devenind mai palide sau gri la culoare. Nu au fost observate leziuni pe bot, buze sau uger la animale.

Ectima contagioasă a fost descrisă la un țap care a fost afectat pe scrot,

burtă și picioare [6].

Există și alte boli cauzate de poxvirus la caprine și la oi care trebuie luate în considerare la încercarea de a diagnostica agentul cauzal al leziunilor cutanate observate la aceste caprine. Acest lucru este deosebit de important atunci când prezența unui poxvirus străin este o posibilitate. Diferențierea față de acești alți agenți poxvirus s-a bazat pe morfologia leziunilor observate și pe natura benignă a focarului. Leziunile observate la aceste animale au fost de natură proliferativă, nu ulcerative și distructive ca în dermatoza ulcerativă, un alt virus de ovine [16].

Dermatoza ulcerativă este cunoscută în Africa de Sud, Marea Britanie și Statele Unite (12, pag. 63). Leziunile ulcerative observate în acea boală au fost observate pe buze, față, picioare, vulva, prepuțul și penisul animalelor afectate [16]. Ectima contagioasă la capră, este descrisă ca fiind o formă mai ușoară decât cea de la ovine, deși rata mortalității poate varia de la 50 la 100% [66].

Caprele afectate de această distribuție neobișnuită de leziuni s-au recuperat neuniform în decurs de trei până la șase săptămâni fără tratament. Crustele de pe piele treptat s-au uscat și au căzut, lăsând pielea alopecică și depigmentată. Apoi a urmat o regenerare a părului, deși pigmentul părului a fost mai întunecat decât normal. În urma izbucnirii inițiale a acestui grup de acțiuni, nu au fost afectate alte animale din efectivul caprinelor.

Este cu siguranță posibil ca focare similare de ectimă contagioasă la caprine cu o distribuție aberantă a leziunilor să aibă loc în altă parte în trecut. Astfel de variații marcate prezintă o nouă provocare de diagnostic pentru practicant. Rezultatele obținute în acest caz demonstrează în mod clar valoarea trimiterii la laborator a unui material adecvat pentru biopsie proaspătă și fixă pentru a facilita diagnosticarea corectă a leziunii de piele. Din punct de vedere zoonotic, există un pericol crescut atât pentru proprietar, cât și pentru medicul veterinar.

Sensibilitatea cea mai mare la virus o are tineretul ovin și caprin, boala având caracter sezonier, fiind mai frecvent semnalată la sfârșitul verii (lunile iulie – august). În declanșarea bolii un rol important îl au furajele țepoase, care produc leziuni ce vor constitui porți de intrare pentru virus.

Sursele de infecție sunt animalele bolnave care elimină virusul, din leziunile epiteliale, în mediul extern, pe care îl contaminatează și unde virusul poate persista de la un an la altul. Contaminarea se realizează prin intermediul surselor secundare (furaje, apa, așternut, padocuri, pășuni contaminate etc.) [66].

În Grecia, boala este destul de răspândită, cu o incidență ridicată a ovinelor din rasa *Lacaune* din Franța [68].

Tabloul clinic. Boala debutează cu stare de abatere și febră, urmată la scurt timp de erupția, pe tegumentul buzelor, a unor vezicule care se sparg rapid, lăsând în loc cruste maronii negricioase care se rup ușor și care sângerează. Această formă mai este cunoscută sub denumirea de „*caș la gură*”.

Mai pot să apară erupții pe tegumentul mamelonar și la extremitățile

membrelor, în ultimul caz animalele prezintă șchiopături. Dacă survin complicații bacteriene se pot produce mamite și pododermatite, care pot duce la dezongulări [66].

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice, histopatologice, și identificarea unui proxvirus cu microscopul electronic. Infecția a fost transmisă de la capra sălbatică la capra domestică. Cele mai multe infecții, unele dintre ele severe, au fost găsite la miei și la copii. Semnele clinice ale bolii au fost similare cu cele observate la caprele domestice. Condiția generală a organismului a fost slăbită, iar animalele au avut dificultăți în a se hrăni normal. Toate efectivele infectate au avut contact prelungit cu zonele în care sarea a fost furnizată în mod artificial (adică blocuri de sare, autostrăzi și campinguri) [50].

localizarea peribucală sau labială este cea mai frecventă și se traduce prin proeminente pe obraji, urechi, pleoape și alte regiuni corporale. *Fusobacterium necrophorum* poate transforma toată regiunea peribucală și labială într-o zonă necrotică-crustoasă. Traumatismele pot afecta leziunile.

Localizarea podală este mai rară. *Fusobacterium necrophorum* și alți germeni pot complica leziunile poadale, dând pododermatite, artrite, tendinite etc.

Localizarea genitală : se observă erupții pe pielea prepușului, pe mucoasa vulvo-vaginală, tegumentul perianal și baza cozii la femele.

Infecțiile secundare pot duce la formarea de ulcere și flegmoane subcutanate [65].

Ocazional, leziunile se găsesc pe picioare și în jurul coroanei, unde infecția bacteriană secundară cu *Dermatophilus congolensis* cauzează frecvent "picioare de căpșuni". Micii infectați pot dezvolta leziuni pe sân care se extind pe pielea ugerului. Leziunile se dezvoltă sub formă de papule și progresează prin etape veziculoase și pustuloase înainte de infiltrare. Când leziunea se extinde pe mucoasa orală, necrobaciloza secundară se dezvoltă frecvent.

În cursul bolii [1-4 săptămâni], crustele cad și țesuturile se vindecă fără cicatrici. În timpul stadiilor active de infecție, miei mai grav afectați nu mănâncă normal și pierd din greutate. Leziunile mari ale picioarelor provoacă tulburare. Uneori mastita gangrenoasă, poate să apară la oi [74].

Ectima afectează în mod obișnuit animalele mai tinere decât dermatoza ulcerativă, deși acest criteriu poate fi folosit doar prezumtiv. Trebuie să se țină cont de boala febrei aftoase și de boala limbii albastre, dacă morbiditatea este ridicată, iar semnele clinice includ salivare, șchiopătatul, febră. Foliculita stafilococică afectează pielea botului și înconjoară ochii. Demonstrarea directă a virusului în materialul crustei prin microscopie electronică a fost acum înlocuită de PCR ca metodă de diagnosticare de alegere pentru ectima [5].

Virusul are o afinitate deosebită pentru piele, deoarece infecția survine prin contact direct. Perioada de incubație este relativ scurtă. Animalele sensibile dezvoltă de obicei primele semne ale bolii la 4-7 zile după expunere, care persistă

timp de 1 până la 2 săptămâni sau pe perioade mai lungi. Boala afectează ovinele și caprinele; este marcată o creștere a incidenței și a severității, între efectivele de rumegătoare mici dacă nu este controlată.

Afecțiunile ce afectează gura apar mai frecvent în perioadele de temperaturi extreme cum ar fi vara și iarna. Boala se prezintă inițial sub formă de papule care progresează formându-se vezicule sau pustule înainte de infiltrare. Aceste leziuni se găsesc pe pielea buzelor. Leziunile acestea se pot răspândi în exteriorul și în interiorul gurii, feței, buzelor, urechilor, vulvei, scrotului, picioarelor, și de obicei în regiunea interdigitală. Leziunile mari ale picioarelor pot duce la furbură la adulți și animale tinere. Infecția se răspândește prin contact direct și indirect de la animalele infectate sau prin contactul cu țesutul sau saliva infectată care conține virusul [66]. Orf, cunoscută și sub numele de ectima contagioasă sau dermatită pustuloasă contagioasă, este o boală zoonotică virală rezultată din contactul direct sau indirect al pielii afectate cu animalele infectate. Microorganismul cauzator este virusul orf, un virus ADN epiteliotrop din grupul Parapoxvirus, care infectează în general oile, caprele și diverse alte animale ovine domestice și sălbatice. Un pacient de sex masculin s-a prezentat la spital cu multiple leziuni nodulare la încheietura mâinii drepte după ce a suferit o leziune în timpul sacrificării ovinelor. Toate diagnosticele diferențiale au fost eliminate prin biopsie [63].

Afectează în principal persoanele care vin în contact direct sau indirect cu animalele infectate [de exemplu fermieri, medici veterinari][98].

Pot exista diferențe între tulpini în funcție de originea lor geografică. Cu toate acestea, diferențele de origine a tulpinilor sau de prezentarea clinică a bolii pot să nu fie asociate cu patogenitatea acestora. Este nevoie de mai multe cercetări pentru a determina dacă prezentările clinice diferite sunt legate de diferențele de tulpină virală sau dacă alți factori, de exemplu, imunitatea turmei, metoda de expunere sau susceptibilitatea genetică, sunt mai importanți pentru a determina prezentarea clinică a infecției. [13].

Analiza filogenetică bazată pe gena VIR a arătat că izolatele ORFV din Himalaya Kashmir s-au separat în două grupuri principale. Oile de la care au fost izolate tulpinile, au prezentat omologie genetică cu tulpinile de oi raportate din Grecia și Italia, în timp ce tulpina specifică caprei prezintă omologie cu tulpinile de capră raportate din China. Acest studiu demonstrează prezența infecției cu ORFV la oi și capre și raportează prima analiză filogenetică a tulpinilor de ORFV predominante în Himalaya Kashmir [77].

Semnalăm un episod de ectimă contagioasă la capre adulte, ca urmare a participării la o expoziție și cazării în adăpost în care anterior au fost cazate oi. Considerăm că evoluția gravă a bolii s-a datorat traumatismelor cavității bucale produse de consumul de frunze de păr spinos (*Pyrus spinosa*). [8]

La examenul clinic animalele nu prezentau tulburări generale.

Leziunile au debutat cu apariția de placarde hiperemice localizate pe buze, de aproximativ 2-7 cm diametru, urmate de papule, vezicule, proliferarea severă a epidermului, urmată de formarea de cruste care la îndepărtare lasă ulcere superficiale (fig. 7.1, 7.2, 7.4).



Fig. 7.1 Capră cu erupții veziculoase pe buze după consumul de frunze din păr sălbatic ce prezintă spini
(original)

Fig. 7.1 Goat with vesicular rash on lips after consumption of wild pear leaves with thorns
(original)



Fig. 7.2 Capră cu erupții veziculoase pe buze după consumul de frunze din păr sălbatic ce prezintă spini
(original)

Fig. 7.2 Goat with vesicular rash on lips after consumption of wild pear leaves with thorns

(original)

La un caz s-au constatat și leziuni discrete pe nări și perioculare (fig. 7.5).
Leziunile nu erau pruriginoase.



Fig. 7.3 Capră cu erupții veziculoase pe buze după consumul de frunze din păr sălbatic ce prezintă spini

(original)

Fig. 7.3 Goat with vesicular rash on lips after consumption of wild pear leaves with thorns

(original)



Fig. 7.4 Capră cu erupții veziculoase pe buze după consumul de frunze din păr sălbatic ce prezintă spini

(original)

Fig. 7.4 Goat with vesicular rash on lips after consumption of wild pear leaves with thorns

(original)

La deschiderea gurii s-a constatat și prezența de ulcerații pe mucoasa labială (fig. 7.3). La examenul citologic nu s-a constatat prezența florei bacteriene de asociație.



Fig. 7.5 Capră cu erupții veziculoase pe buze după consumul de frunze din păr sălbatic ce prezintă spini

(original)

Fig. 7.5 Goat with vesicular rash on lips after consumption of wild pear leaves with thorns

(original)

Ancheta epidemiologică a relevat faptul că leziunile cutanate s-au dezvoltat la aproximativ două săptămâni după ce animalele s-au întors de la o expoziție locală de vară, în cadrul căreia au fost găzduite timp de trei zile în țarcuri care au fost ocupate anterior de oi. Anamneza a mai relevat faptul că la pășune animalele consumau frunze de păr sălbatic (*Pyrus spinosa*, *P. amygdaliformis*), un arbust răspândit în zona mediteraneană, care prezintă numeroși spini pe ramuri (fig.7.6 - 7.7).



Fig. 7.6 *Pyrus spinosa* (pār sālbatic)
(original)

Fig. 7.6 *Pyrus spinosa* (wild pear tree)
(original)



Fig. 7.7 *Pyrus spinosa* (pār sālbatic)
(original)

Fig. 7.7 *Pyrus spinosa* (wild pear tree)
(original)

La examenul histologic al pielii, la debutul bolii s-a constatat hiperplazie epidermică, paracheratoza, acantoliză și infiltrații limfoplasmocitare în derm (fig 7.8). După suprapunerea infecției secundare s-a constatat prezența de ulcere acoperite de puroi și cruste abundente reprezentate de detritus necrotic (fig. 7.9).

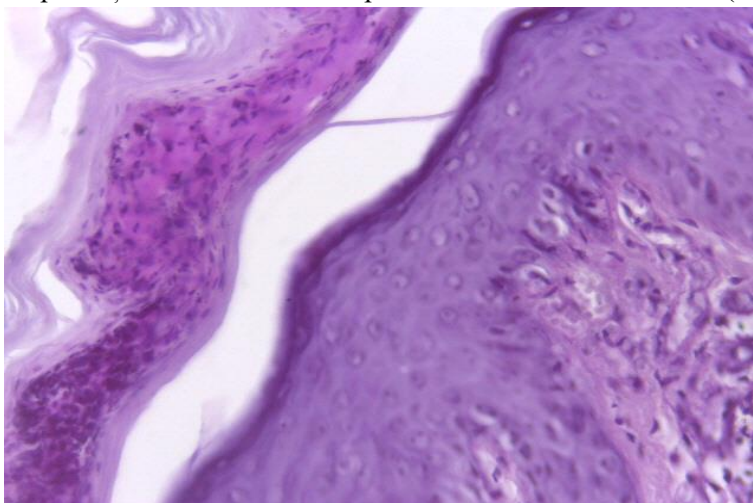


Fig. 7.8 Piele de capră din leziuni incipiente. Epiderma hiperplaziată prezintă paracheratoza, acantoliză și infiltrații limfoplasmocitare în derm. Col HEA x400

(original)

Fig. 7.8 Goat skin from incipient lesions. The hyperplastic epidermis shows parakeratosis, acantholysis and lymphoplasmacytic infiltrates in the dermis. HEA x400

(original)

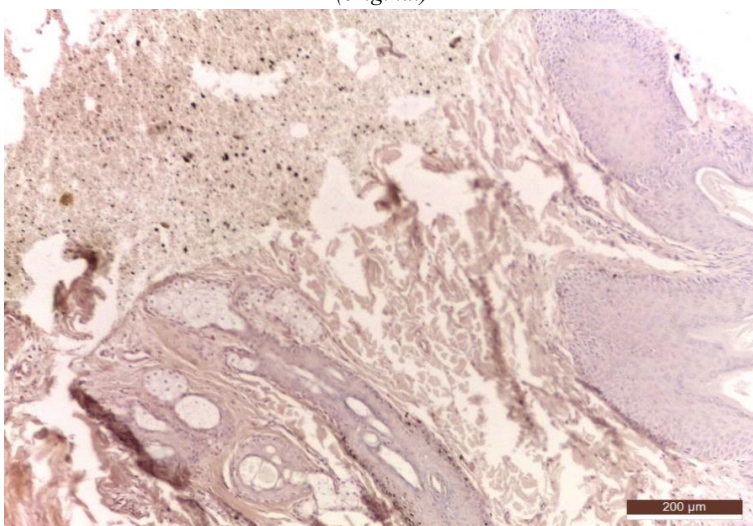


Fig. 7.9 Piele de capră în vârstă de 5 ani. Ulcer care în profunzime conține puroi, acoperit de o crustă reprezentată de detritus necrotic. Col HE x100

(original)

Fig. 7.9 5-year-old goat skin. Ulcer containing pus in depth, covered by a crust represented by necrotic detritus. HE x100

(original)

După Yager și Scott (1993), la cca. 30 ore de la pătrunderea virusului în epiderm are loc pseudoacantoza stratului granular și a părții externe a stratului spinos. La 72 ore cheratinocitele prezintă picnoză nucleară și degenerare hidropică accentuată, conducând la degenerare reticulară. La 3 zile de la debutul infecției epidermul este îngroșat de 3-4 ori, apărând papile dermice alungite și hiperplazie pseudocarcinomatasă. În citoplasma celulelor distrofice apar incluzii oxifile care persistă 3-4 zile.

La nivelul dermului procesul inflamator începe prin hiperemie, edem și acumulare de histiocite perivascular. Din a treia zi are loc o accentuată invazie, de neutrofile, care străbătând membrana bazală și stratul generator vor duce la constituirea unor pustule între stratul cornos și stratul spinos hiperplaziat. Spre a 9-10 a zi pustulele se deschid, exsudatul se condensează împreună cu resturi ale celulelor locale și bacterii, constituind cruste bine ancorate de structurile subiacente. La baza lor, activitatea proliferativă continuă și chiar se accentuează, ducând la formarea unor excrescențe cu aspect verucos, uneori cu grosime de peste 1 cm. În absența unor complicații crustele se detașează după aproximativ 3 săptămâni [61].

Intervenția lui *Fusobacterium necrophorum* complică adesea tabloul lezional, transformând toată regiunea peribucală și labială într-o zonă necrotică-crustoasă, adesea sfacelată [50].

Localizarea podală este mai rară. Erupțiile ocupă regiunea coronară, spațiul interdigital, călcâile și în cazuri grave se extind până la genunchi. *Fusobacterium necrophorum* și alți germeni pot complica leziunile, dând pododermatite, artrite, tendinite etc [62].

Localizarea genitală se traduce prin erupții pe pielea prepuțului și uneori pe toată mucoasa peniană la berbeci și pe mucoasa vulvo-vaginală, tegumentul perianal și baza cozii la femele.

Localizarea mamară se observă la oile în lactație și se traduce prin erupții pe pielea mameloanelor și uneori a glandei mamare. Constituie o sursă pentru infecția bucală a mieilor.

În afara acestor forme clasice, descrise de către majoritatea autorilor [65-67, 74, 77], Paul (1982) descrie la tineretul provenit din oile importate, aflat în faza de aclimatizare, apariția unor forme generalizate. Suprafața cutanată dorsală și lombară prezenta, în ambele faze ale bolii, proeminențe nodulare roșietice cu diametrul până la 1,5 cm. Pustulizarea și deschiderea ulterioară a acestor focare a fost urmată de aglutinarea firelor de lână care formau o adevărată carapace crepitantă [ca în dermatofiloză] sub protecția căreia s-a produs epitelizarea. Infecțiile secundare pot duce la formarea de ulcere și flegmoane subcutanate. Prezența în efectiv a localizărilor bucale și peribucale favorizează diagnosticul acestei forme mai puțin obișnuite. Scott (2007) arată, de asemenea, că forma generalizată poate apărea la animalele debilitate.

Diagnosticul se bazează pe tabloul morfoclinic. Pentru confirmare se poate demonstra prezența virusului în cruste prin microscopie electronică sau prin test imunoenzimatic ELISA. Metoda cea mai sigură de confirmare este testul PCR [5, 67]. Ectima trebuie diferențiată de variola ovină, febra aftoasă, dermatita ulceroasă a ovinelor, pododermatita infecțioasă, necrobaciloză, dermatofiloză, paracheratoză etc. [67, 74].

Tratamentul. În decursul ultimului deceniu, s-au efectuat câteva studii pentru tratamentul ectimei la rumegătoarele mici și la oameni prin utilizarea medicamentelor antivirale. În ciuda avantajelor acestor medicamente antivirale (eficacitate ridicată, specificitate și siguranță pentru epitelii), aceste eforturi au fost în mare parte ineficiente și au rămas la nivel experimental pentru practica veterinară [90].

În anumite cazuri, boala se autolimitează și în altele se observă mortalitate ridicată din cauza complicațiilor precum bronhopneumonia. În ultimi ani se preferă folosirea de medicamente antivirale însă care se află în stadiul experimental [90].

În efectuarea tratamentelor s-a recomandat includerea în formulele terapeutice a oxitetraciclinei, antibiotic care s-a dovedit efice față de toate tipurile de tulpini testate. La tineretul caprin din ferma care prezentau forme peribucale și bucale, au fost făcute tratamente locale timp de 3-5 zile (după îndepăratrea crustelor) folosind produse condiționate în flacoane spray: Terramycin (Pfizer), Alamycin (Norbrook). Eficacitatea produselor utilizate a dus la ameliorarea treptată a leziunilor după 3 zile de tratament și la vindecarea a peste 90,0% din cazurile tratate după 5 zile. La femelele cu forme mamare de boală tratamentele s-au făcut prin aplicații locale zilnic, timp de 3-5 zile, cu o medicație constituită dintr-o substanță antiseptică [albastru de metilen], un antibiotic cu spectru larg (oxitetraciclină) și o substanță emolientă (osmatin, vaselină, miere de albine, untură de porc). În urma tratamentelor efectuate s-a constatat o ameliorare a leziunilor după 3 zile și vindecarea după 5 zile la mai mult de 90,0% din animalele tratate. Pentru prevenirea răspândirii bolii s-a recomandat un set de măsuri bazate pe respectarea măsurilor de profilaxie generală, vizând îndeosebi controlul circulației animalelor și a produselor, achiziționarea de tineret pentru populare numai din ferme indemne, efectuarea regimului de dezinfectii și dezinsecții pentru a reduce presiunea de contaminare și modalitățile de difuzare a virusului [5]. Se recomandă folosirea de antibiotice , deoarece pot apărea infecții secundare în urma bolii [55].

Într-un studiu referitor la persistența cazurilor de ectimă la caprine au fost semnalate două cazuri . În primul caz o capră în vârstă de un an prezenta leziuni veziculare pe suprafața corporală care apoi a dus la formarea crustelor într-o perioadă de 3 luni . fermierul a folosit zilnic iod, dar nu a avut rezultate. Al doilea caz este o capră în vârstă de 4,5 ani , care recent a dat naștere la doi iezi, care au fost infectați și prezintă leziuni pe bot și la urechi la vârsta de două săptămâni [51].

S-a administrat unguent cu ceară de albine (fig. 7.10), ce conține: ceară de albine, glicerină, panthenol, calendula, rosmarin, oregano și mușetel, iar starea animalelor s-a îmbunătățit (fig. 7.11- 7.12). S-a aplicat tratamentul local prin badijonări zilnice cu albastru de metilen 1%. Vindecarea clinică s-a produs în decurs de două- trei săptămâni.



Fig. 7.10 Unguent cu ceară de albine

(sursa)

Fig. 7.10 Beeswax ointment

(sursa)

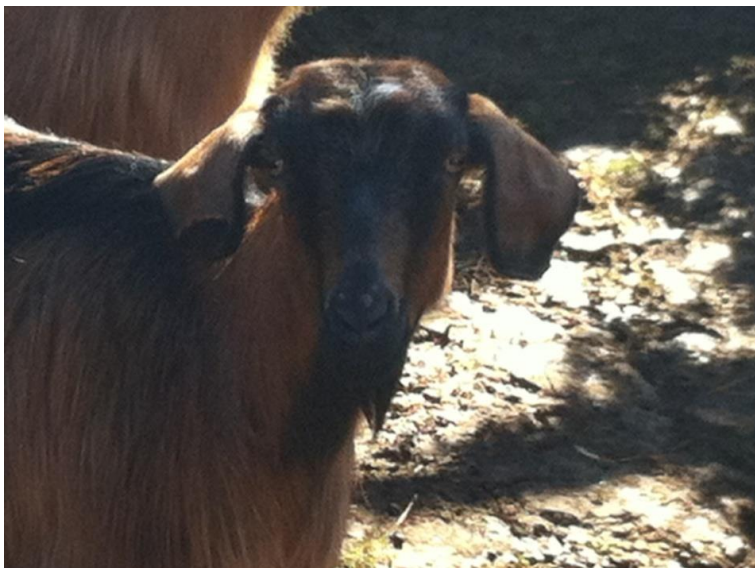


Fig. 7.11 Capră ce prezenta ectima contagioasă, după administrarea unguentului cu ceară de albine

(original)

Fig 7.11 Goat showing contagious ecthyma after administration of beeswax ointment

(original)

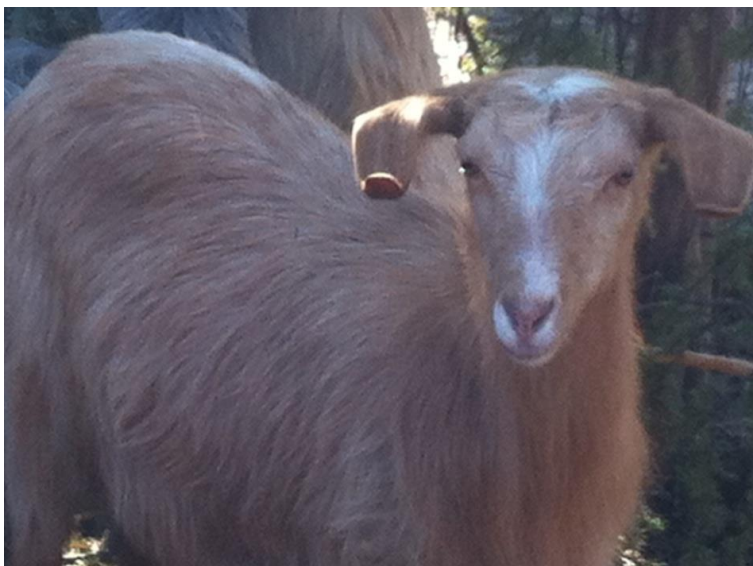


Fig 7.12 Capră ce prezenta ectima contagioasă, după administrarea unguentului cu ceară de albine

(original)

Fig 7.12 Goat showing contagious ecthyma after administration of beeswax ointment

(original)

Concluzii parțiale

1. Semnalăm un episod de ectimă contagioasă la capre adulte, ca urmare a participării la o expoziție și cazării în adăpost în care anterior au fost cazute oi. Considerăm că evoluția gravă a bolii s-a datorat traumatismelor cavității bucale produse de consumul de frunze de păr spinos (*Pyrus spinosa*).

2. La examenul histologic al pielii, la debutul bolii s-a constatat hiperplazie epidermică, paracheratoza, acantoliză și infiltrații limfoplasmocitare în derm. După suprapunerea infecției secundare s-a constatat prezența de ulcere acoperite de puroi și cruste abundente reprezentate de detritus necrotic.

3. Tratamentul local cu unguent pe bază de ceară de albine, ce conține: ceară de albine, glicerină, panthenol, calendula, rosmarin, oregano și mușețel, iar starea animalelor s-a îmbunătățit, urmat de badijonări zilnice cu albastru de metilen 1% a determinat vindecarea clinică în decurs de două- trei săptămâni.

8. CERCETĂRI PRIVIND PARAFILARIOZA LA CAPRINE

8. RESEARCH REGARDING PARAFILARIOSIS IN GOATS

Parafilarioza este o biohelmintoză a țesutului conjunctiv subcutanat, ce evoluează sezonier și se manifestă clinic prin noduli cutanați hemoragici, cu caracter ambulator motiv pentru care se mai numește dermatografia parazitară [17, 20, 94].

Paraziții trăiesc în țesutul conjunctiv subcutanat. Începând din primăvară apar nodulii. Femela depune ouăle în vasele dermo-hipodermice pe care le traumatizează. Important este faptul că procesul de depunere a ouălor are loc numai în zilele cu soare (fig 8.1). Leziunile dispar complet în sezonul rece. Se înregistrează recidive anuale în timpul călduros timp de 3 - 4 ani, ceea ce pare să corespundă longevității paraziților [14, 47].

Parafilarioza este foarte frecventă la cai, fiind produsă de *Parafilaria equi* [17, 47, 50] sau *P. multipapillosa* [14, 94].

Se exprimă clinic prin unul sau mai mulți noduli subcutanați care elimină un exsudat sanguinolent, localizați în special pe gât, umăr și trunchi și, ocazional, pe uger și mameloane; durere și prurit variabile. Exsudatul conține larve (cu o lungime de aproximativ 0,2 mm) [24, 101]. La bovine poate fi produsă și de *P. bulgarica*. A fost descrisă și la bivolițe, fiind produsă de *P. sahali*, iar la căprioare de *P. antipini* [35]. Gazda intermediară este : *Musca domestica*, *Haematobia atripalpis*.

Femela parazită perforează pielea animalelor gazdă cu ajutorul lamelor tăioase dispuse în jurul orificiului bucal și depune ouă embrionate în sângele care extravazează în urma lezionării tegumentului (fig.8.2). Larvele eclozionează imediat la suprafața pielii, de unde sunt preluate imediat de către gazdele intermediare. În corpul dipterelor larvele năpârlesc și ajung infestante (L3) în 15 zile. Muștele depun larvele infestante prin înțeparea pielii, astfel infestază gazda definitivă [58].

Diferite specii de diptere hematofage *Musca spp.* și *Haematobia spp.* (*H. irritans*, *H. Atripalpis*), care se hrănesc la locurile de sângerare, servesc drept vectori sau gazde intermediare. *M. autumnalis* a fost identificat ca gazdă în Suedia, *M. lusoria* și *M. xanthomelas* în Africa de Sud, iar *M. vitripennis* în Asia [25]. Noi am identificat un focar de parafilarioză într-un efectiv de capre din Grecia [10].

Life cycle of parafilaria sp.

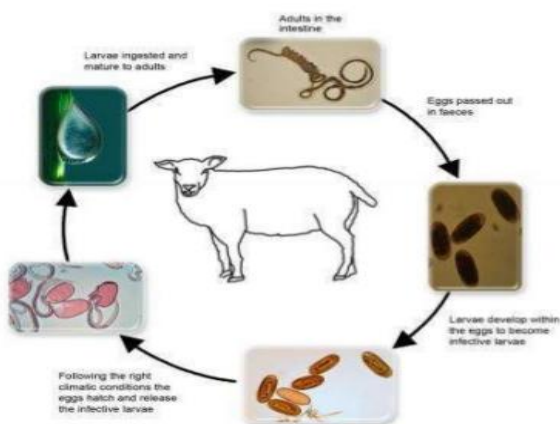


Fig. 8.1 Ciclul biologic la *Parafilaria* spp. (după 78)

Fig. 8.1 Life cycle of *parafilaria* spp. (after 78)

„Boala sângerării” de vară este cauzată de un nematod în țesuturile subcutanate. Nematodul depune ouă pe suprafața pielii, provocând sângerări cutanate. Ouăle și larvele din prima etapă sunt prezente în exsudat și muștele (*Musca autumnalis*) sunt infectate prin hrănire. Parazitul se dezvoltă până la stadiul infecțios (L3) în muscă, iar animalele sunt infectate de aceștia hrănindu-se cu răni sau secreții lacrimale, transmitând nematodul. Boala este prezentă în multe țări europene [78].

Paraziții adulți trăiesc în țesutul conjunctiv subcutanat, unde începând din primăvară apar noduli cât un bob de mazăre, acoperiți de tegument intact. Aceștia sunt localizați pe greabăn, spate și fețele laterale ale toracelui. Femela își depune ouăle în vasele dermo-hipodermice, pe care le traumatizează. Caracteristic este faptul că ponta are loc numai în zilele însorite dacă animalul este expus la soare. În acest moment, nodulii devin hemoragici. Hemoragiile încetează în timpul nopții și reapar în timpul zilei. Uneori pot fi declanșate independent de expunerea la soare la caii supraîncălziți după efort.

În sângele extravazat ouăle paraziților pot să eclozioneze sau pot fi preluate ca atare de către dipterele gazde intermediare (*Musca domestica*, *Haematobia aripalpis*), în corpul cărora, în 15 zile, se formează larvele infestante.

Sângele care exprimă prin deschiderea nodulului se coagulează repede, iar leziunea se excavează în 24-48 ore, în timp ce alt nodul se formează alături de primul. Pe lângă aceste leziuni, uneori se întâlnesc edeme gelatinoase hemoragice, în care se găsesc femelele adulte. Leziunile au caracter ambulator. Ele dispar total în sezonul

rece, când parazitul abandonează țesutul conjunctiv subcutanat, fără a i se cunoaște locul de refugiu. Boala înregistrează recidive anuale în sezonul calduros, timp de 3-4 ani, ceea ce pare să corespundă longevității paraziților [20, 47].

Carcasele animalelor infectate prezintă leziuni edematoase, galben-verzui, care depreciază carcasele. Acestea sunt, de obicei, superficiale, dar, ocazional, mușchii subiacenți pot fi afectați în mod extensiv. Carcasele sunt, astfel, declassate. În cazurile grave, carcasa poate fi confiscată [24]. Granuloamele și piogranuloamele izolate se extirpă chirurgical.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice și se confirmă prin exameninarea microscopică.

Nodulii hemoragici și hemoragiile tranzitorii care apar în sezonul cald după expunerea la soare sunt considerate patognomonice. Examenul histologic permite identificarea filariilor în țesutul conjunctiv subcutanat. De obicei, doar un număr mic de viermi sunt prezenți în carcasele afectate și sunt adesea greu de găsit din cauza culorii lor și a reacției inflamatorii care îi însoțește. Țesuturile afectate pot fi incubate în soluție salină caldă pentru a facilita recuperarea paraziților. Este disponibil un test ELISA pentru detectarea anticorpilor împotriva *Paraflaria bovicola* [25].

Raportăm un episod de filarioză cutanată la capre din nordul Greciei. Diagnosticul de infestare cu *Paraflaria* spp. a fost stabilit pe baza caracteristicilor clinice, a aspectului microscopic al larvelor evidențiate în exudat și a secțiunilor histologice ale pielii [50].

În fig 8.2-8.3 prezentăm o capră de 5 ani , ce prezintă noduli cutanați hemoragici după ce a stat la păscut timp de aproximativ 5 ore, în soare. Temperatura externă era de 32°C (fig. 8.2 - 8.3). La analiza microscopică se evidențiază paraflarioza (fig. 8.4– 8.7).



Fig. 8.2 Capră în vârstă de 5 ani cu prezența nodulilor hemoragici
(original)

Fig. 8.2 5-year-old goat with haemorrhagic nodules
(original)



Fig. 8.3 Capră în vârstă de 5 ani cu prezența a nodulilor hemoragici
(original)

Fig. 8.3 5-year-old goat with presence of haemorrhagic nodules
(original)

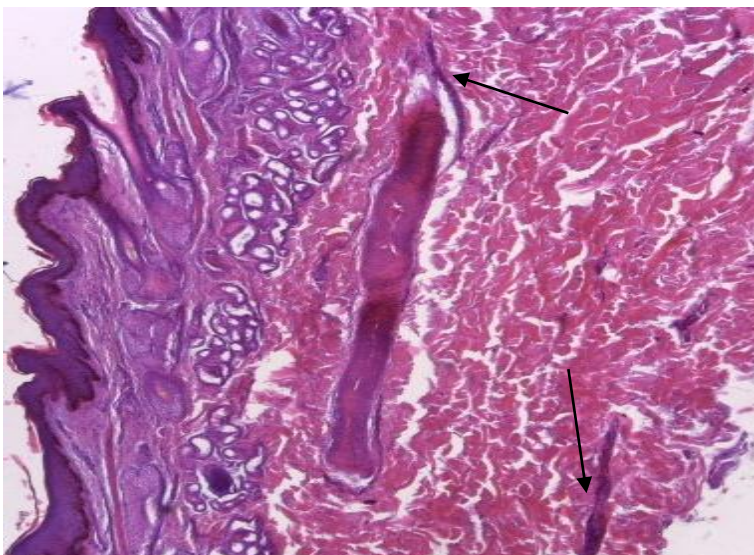


Fig. 8.4 Parafilearioză la capră în vârstă de 5 ani. Piele de capră. În hipoderm se observă proliferarea mediei arteriolelor și prezența filariilor periarteriolar. Col. HEA x100
(original)

Fig. 8.4 Parafileariasis in a 5-year-old goat. Goat skin. In the hypodermis, proliferation of arteriolar media and the presence of periarteriolar filaria can be seen. HEA x100
(original)

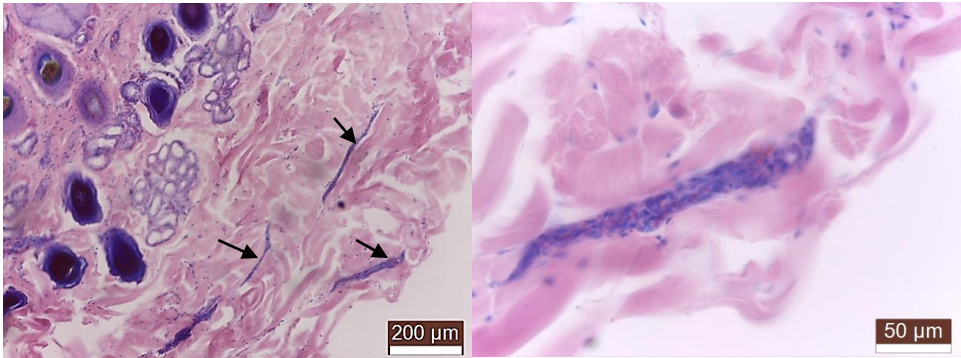


Fig. 8.5 Parafilarioză la capră în vârstă de 5 ani. Piele de capră. Filariile se observa în hipoderm. Col. HEA x100 [a]; x400 [b]

(original)

Fig. 8.5 Parafilariasis in a 5-year-old goat. Goat skin. Filariae are visible in the hypodermis. HEA x100 [a]; x400 [b]

(original)

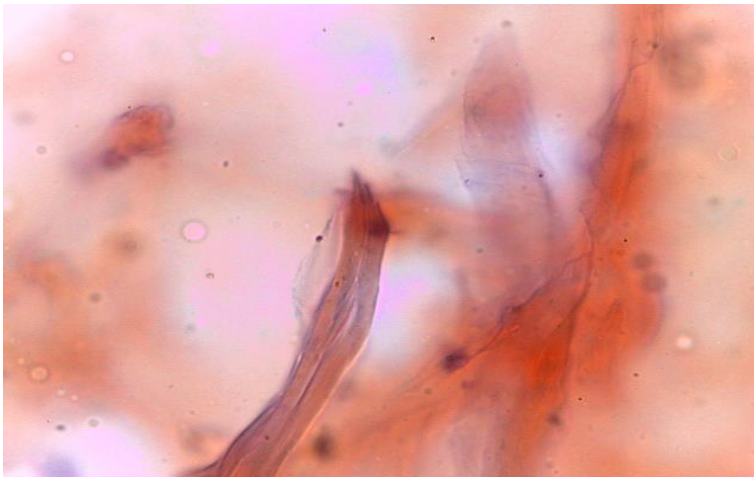


Fig. 8.6 Parafilarioză la capră în vârstă de 5 ani. Piele de capră. Col HE x400

(original)

Fig. 8.6 Parafilariasis in a 5-year-old goat. Goat skin. HE x400

(original)

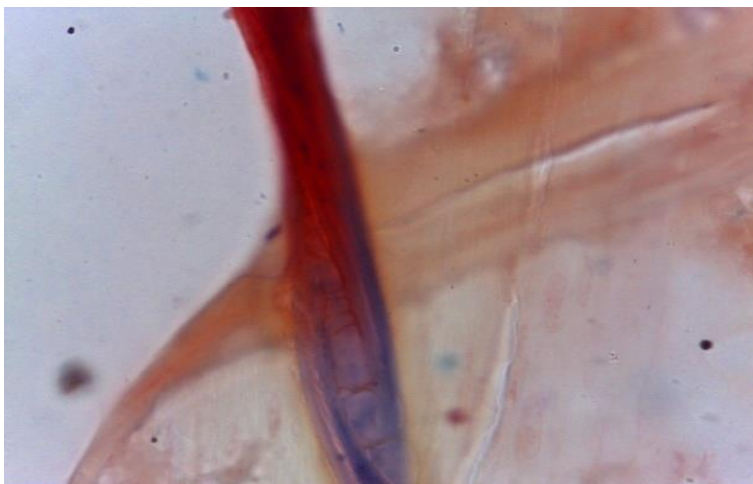


Fig. 8.7 Parafilarioză la capră în vârstă de 5 ani. Piele de capră. Col HEA x400
(original)

Fig. 8.7 Parafilaria in a 5-year-old goat. Goat skin. HEA x400
(original)

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice și este confirmat prin examinare microscopică. Nodulii hemoragici și hemoragiile tranzitorii care apar în sezonul cald după expunerea la soare sunt considerate patognomonice. Examenul histologic permite identificarea filariilor în țesutul conjunctiv subcutanat. De obicei, doar un număr mic de viermi sunt prezenți în carcassele afectate și sunt adesea greu de găsit din cauza culorii lor și a reacției inflamatorii care îi însoțește. Țesuturile afectate pot fi incubate în soluție salină caldă pentru a facilita recuperarea paraziților. Este disponibil un test ELISA pentru detectarea anticorpilor împotriva *Parafilaria bovicola* [5].

Alte helmintoze cutanate trebuie luate în considerare pentru diagnosticul diferențial.

Dermatita cu *Pelodera* este rară, nesezonieră, produsă prin invazia pielii de către larvele nematodului saprofit *Pelodera strongyloides*, care trăiește liber în soluri umede. A fost raportată la câini [1], vaci, cai, oi, hamsteri și oameni [4]. Larvele adesea nu pot invada pielea sănătoasă; dermatozele preexistente sau condițiile de mediu care favorizează macerarea pielii, prin expunerea la noroi facilitând invazia. În mod obișnuit, leziunile sunt limitate la zonele corpului aflate în contact cu solul umed infestat, cum ar fi: extremitățile, abdomenul ventral, toracele și perineul.

Oncocercоза este o filarioză cauzată de *Onchocera* spp. Este întâlnită la cai, rumegătoare domestice și sălbatice și la om [2, 3]. Paraziții adulți trăiesc în țesutul conjunctiv subcutanat, tendoane, ligamente, cartilaje etc. Femelele vivipare depun larve. Microfiliariile migrează în derm, unde trăiesc liber în spațiul tisular sau în vasele limfatice. De acolo sunt preluate de gazde intermediare (*Simulium* spp.,

Culicoides spp.). Dermatita se datorează hipersensibilizării la microfilarii [11] sau la gazdele intermediare [5, 8]. La rumegătoare este localizată pe linia ventrală a corpului, de la ombilic până la uger.

Tratamentul parafilariozei se poate face cu ivermectină 0,2 mg/kg sau nitroxynil [20 mg/kg] s.c. Pentru a permite vindecarea leziunilor înainte de sacrificare, tratamentul trebuie făcut cu cel puțin 70-90 de zile anterior, dar nu cu mai mult de 120 de zile, pentru a evita reinfestarea. Utilizarea de piretroide local a fost eficientă în prevenirea răspândirii bolii. Pentru a preveni introducerea bolii în regiunile indemne, se recomandă depistarea prin ELISA a animalelor nou introduse în efectiv sau utilizarea concomitentă, în scop profilactic, a unor insecticide și antihelmintice eficiente [5].

Concluzii parțiale

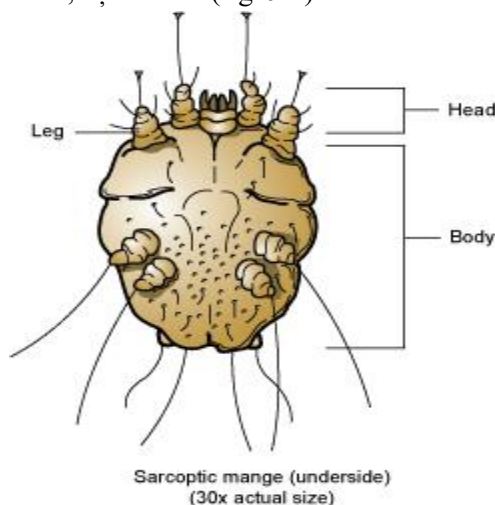
1. Raportăm un episod de filarioză cutanată la capre în nordul Greciei. Diagnosticul de infestare cu *Parafilaria* spp. a fost stabilit pe baza caracteristicilor clinice, a aspectului microscopic al larvelor evidențiate în exudat și a secțiunilor histologice ale pielii. Pentru identificarea speciilor de paraziți va fi necesară o evaluare suplimentară a efectivelor din zonă și teste ELISA sau PCR.

9. CERCETĂRI MORFOCLINICE PRIVIND UNELE ACARIOZE LA CAPRINE

9. MORPHOCLINICAL RESEARCH REGARDING SOME ACARIOSIS IN GOATS

9.1.RÂIA SARCOPTICĂ

Râia sarcoptică este o dermatită parazitară produsă de *Sarcoptes scabiei*. Paraziții au formă rotundă, ușor ovală (fig. 9.1).



Used Under License
Copyright© Lifelearn Inc.

Fig. 9.1 *Sarcoptes scabiei*

(https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Sarcoptes_scabiei)

Fig. 9.1 *Sarcoptes scabiei*

(https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Sarcoptes_scabiei)

Este descris un episod de râie sarcptică care afectează aproape toate animalele unei ferme de capre ce produc lapte. Această boală pruriginosă a pielii a dus progresiv la o scădere dramatică a producției de lapte. Leziunile caprelor afectate au fost tipice râii sarcptice fiind cronice și generalizate-difuze. Diagnosticul a fost confirmat prin raclat cutanat și examinarea histopatologică în care au fost găsiți mulți acarieni.

La caprine, râia sarcptică, produsă de *Sarcoptes scabiei* var. *caprae*, este

considerată cea mai gravă dintre toate formele de râie la această specie [20, 62]. Caprele bolnave prezintă cruste, noduli scabioși, și pseudotundere sau chiar zone întinse de depilație.

Clinic se manifestă prin mâncărimi intense, prezența crustelor, puroiului, excoriațiilor, îngroșarea pielii și alopecie. De asemenea, se observă eritemul pielii și leziuni de grataj. Leziunile de obicei apar pe porțiunile corporale care nu sunt acoperite de păr [20]. Pot apărea și complicații bacteriene. Animalele slăbesc și pot avea sfârșit letal.

Râia sarcoptică parazitează mai frecvent pielea din regiunea feței, în jurul ochilor și urechilor, cauzând prurit intens. Leziunile se extind progresiv pe gât și trunchi (fig 9.2). Femelele depun ouă în galeriile care le sapă în epiderm. Ciclul de viață durează 10-17 zile. Râile se pot transmite prin contact direct dar paraziții pot supraviețui în mediu perioade diferite. Infecția cronică poate cauza hiperpigmentarea și lichefierea pielii și scăderea în greutate.

Diagnosticul se obține prin raclarea pielii în adâncime, la periferia zonei lezionate. Fiind greu de găsit sarcoptii, diagnosticul se bazează mai mult pe aspectele clinice și răspunsul la tratament [54].



Fig. 9.2 Capră cu râie cauzată de *Sarcoptes scabiei*
(original)

Fig. 9.2 Goat with mange caused by *Sarcoptes scabies*
(original)

La examenul histologic se observa prezența elementelor parazitare sub cruste, la suprafața pielii sau în foliculii piloși (fig.9.3 - 9.5), infiltrat dermic bogat în eozinofile. S-a mai constatat paracheratoză pronunțată și prezența galeriilor parazitare în derm (fig.9.6 - 9.7).

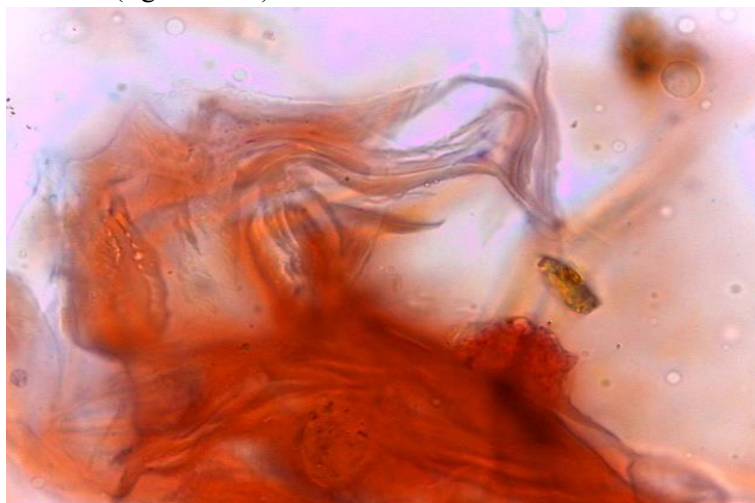


Fig.9.3 Piele din regiunea capului la capră în vârstă de 3 ani. A fost surprins *Sarcoptes scabiei*. Col HE x400
(original)

Fig. 9.3 Skin from the head region of a 3-year-old goat. *Sarcoptes scabiei* is visible. HE x400
(original)

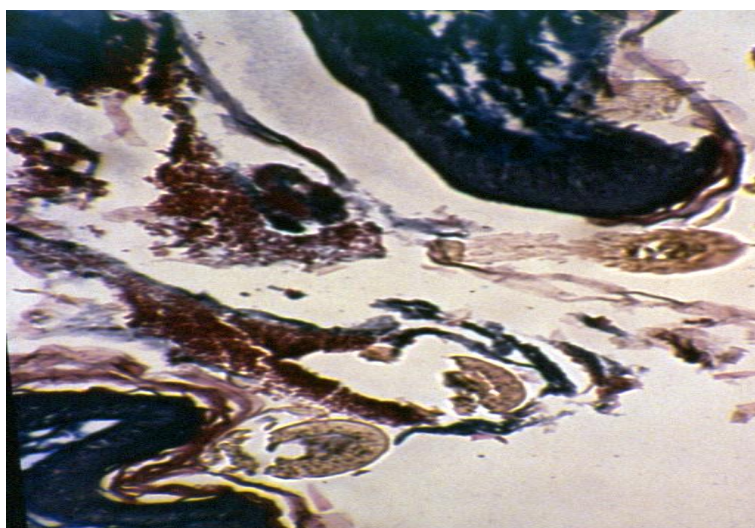


Fig. 9.4 Piele din regiunea capului la capră în vârstă de 3 ani. Resturi de parazit *Sarcoptes scabiei* la suprafața pielii. Col Hex400
(original)

Fig. 9.4 Skin from the head region of a 3-year-old goat. Remnants of *Sarcoptes scabiei* parasite on the skin surface. HE x400
(original)

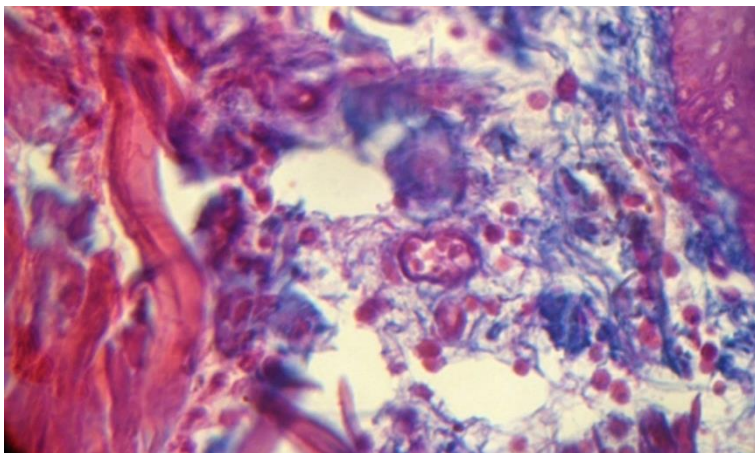


Fig. 9.5 Piele din regiunea picioarelor la capră în vârstă de 3 ani cu râie sarcoptică. Nimfă de parazit. Infiltrat eozinofilic in derm. Col HEAx400

(original)

Fig. 9.5 Skin from the leg region of a 3-year-old goat with sarcoptic mange. Nymph of parasite. Eosinophilic infiltrate in dermis. HEA x400

(original)

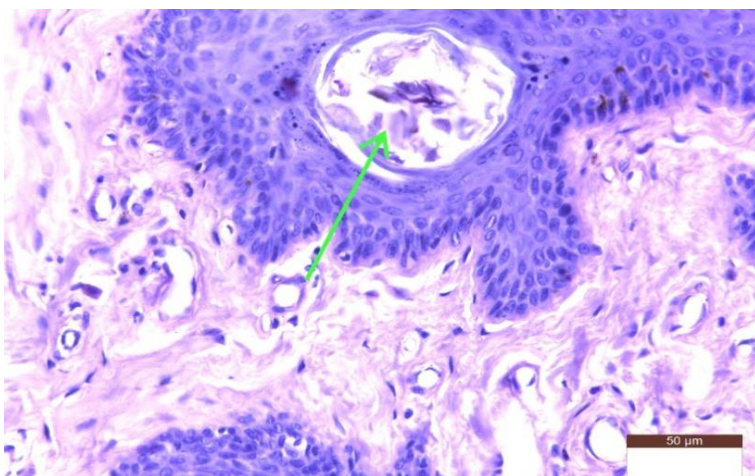


Fig. 9.6 Piele din regiunea picioarelor la capră în vârstă de 3 ani cu resturi de *Sarcoptes scabiei* [săgeată verde]. Paracheratoză pronunțată. Col. HEA x400

(original)

Fig. 9.6 Skin from the leg region of a 3-year-old goat with remnants of *Sarcoptes scabiei* [green arrow]. Pronounced parakeratosis. HEA x400

(original)

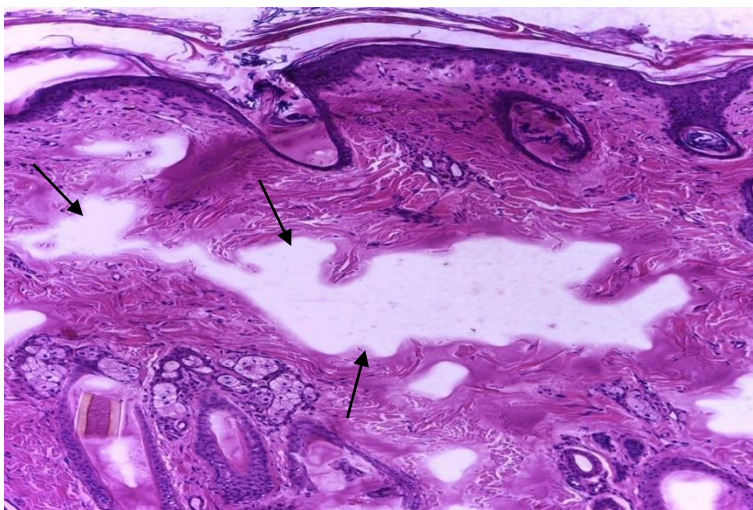


Fig. 9.7 Piele din regiunea picioarelor la capră în vârstă de 3 ani cu galerii parazitare în derm.
Col. HEA x400
(original)

Fig. 9.7 Skin from the leg region of a 3-year-old goat with parasitic galleries in the dermis. HEA
x400
(original)



Fig. 9.10 Capră după administrarea de moxidectină 1% si ulei camforat
(original)

Fig. 9.10 Goat after administration of moxidectin 1% and camphorated oil
(original)

Toate animalele din efectiv au fost tratate cu soluție injectabilă de moxidectină 1% (CYDECTIN-Fort Dodge) în doza de 0,2 mg/kg, aplicată la

fiecare 15 zile de patru ori, subcutanat. Deși pruritul a scăzut la scurt timp după primul tratament, s-a observat o vindecare satisfăcătoare a leziunilor cutanate la 4 săptămâni după începerea tratamentului cu moxidectină (fig 9.10). Vindecarea parazitologică a fost obținută la toate animalele afectate până la sfârșitul studiului. În cele patru urmăriri lunare, nu au putut fi identificați sarcopti. Local s-a aplicat ulei camforat, timp de 3 zile, pentru a diminua mâncărimea.

9.2. RÂIA CHORIOPTICĂ

Se datorează parazitului *Chorioptes caprae* (râia picioarelor), ce se caracterizează prin mâncărimi intense, alopecii, hipotrichoze, eritem, papule, cruste și ulcere. Afectează membrele dar se poate generaliza. Apar depilații incomplete pe laturile gâtului, urechi, grebăn, zona lombară, baza cozii. Pe membrele posterioare se observă formarea unei cruste groase, sub care se găsesc paraziții ce pot cauza șchiopături [50, 91].

Diagnosticul se face ușor cu examenul microscopical produsului de raclaj din zona afectată.

Terapia se face la fel cu râia sarcoptică și cea psoroptică.

În general râia sarcoptică și chorioptică pot fi generalizate, în comparație cu râia psoroptică, la care localizarea este auriculară [91].

Semnalăm un episod de râie chorioptică cu evoluție severă la tineret, într-o crescătorie mixtă de capre și oi, autorizată bio.



Fig. 9.11 Ied în vârstă de 5 luni ce prezintă râia chorioptică. Hipercheratoză foarte pronunțată și prezența de crevase sângerânde la nivelul suprafețelor de flexie a articulațiilor genunchilor

(original)

Fig. 9.11 5-month-old kid showing chorioptic mange. Very pronounced hyperkeratosis and presence of bleeding crevices on the flexion surfaces of the knee joints

(original)

Din anamneză s-a dedus că în fermă nu s-a efectuat un program de chimioprevenție antiparazitară.

Propietarul a afirmat că leziunile s-au observat întâi la oi și apoi la capre. Toate caprele din efectiv prezintă leziuni crustoase pe membrele posterioare.

Studiul a fost efectuat pe o turmă de 98 de capre dintre care 28 de iezi. Iezii cu vârste de la o lună până 6 luni au fost grav afectați prezentând mâncărime severă, zgăriere și frecare de obiecte dure. Dintre cei 28 de iezi, 7 (25%) prezentau leziuni cutanate generalizate. După recoltarea probelor s-au evidențiat acarienii ca fiind *Chorioptes caprae*.

Leziunile au fost foarte impresionante la tineret, constând în hipercheratoză foarte pronunțată și prezența de crevase sângerânde la nivelul suprafețelor de flexie a articulațiilor genunchilor (fig. 9.11 - 9.12).



Fig. 9.12 Ied în vârstă de 5 luni ce prezintă râia chorioptică. Hipercheratoză foarte pronunțată și prezența de crevase sângerânde la nivelul suprafețelor de flexie a articulațiilor genunchilor
(original)

Fig. 9.12 5-month-old kid showing chorioptic mange. Very pronounced hyperkeratosis and presence of bleeding crevices on the flexion surfaces of the knee joints
(original)

Evoluția gravă a bolii a fost determinată de faptul că studiul a fost efectuat la trecerea între sezonul ploios și cel de iarnă, observație care coincide cu a altor autori [57, 103].

Bolile parazitare la caprine sunt importante întrucât afectează creșterea lor și producția profitabilă. Acarienii pot afecta animalul în multe moduri, care deobicei rămân neobservați.

Râia chorioptică se caracterizează clinic prin mâncărimi intense, alopecii, hipotrichoze, eritem, papule, cruste și ulcere. Afectează membrele dar se poate

generaliza. Apar depilații incomplete pe laturile gâtului, urechi, grebăn, zona lombară, baza cozii. Pe membrele posterioare se observă formarea unei cruste groase, sub care se găsesc paraziții ce pot cauza șchiopături [62, 91].

Femelele depun ouăle în ritm de unul pe zi timp de 16 zile, lipindu-le de suprafața pielii printr-o substanță cleioasă.

Diagnosticul se face ușor cu examenul microscopic al produsului de raclaj din zona afectată [20, 63].

Reacțiile gazdei sunt induse numai atunci când infestațiile cresc la mii de acarieni per gazdă și ocazional, provoacă pagube extinse și prurit (52, pag.66).

Cu toate acestea, în prezent au existat numeroase rapoarte de acarieni disponibili în întreaga lume și este important săsă fie luate în considerare în industria zootehnică ca și în cazul altor specii [97].

La examenul microscopic se observa paraziții *Chorioptes*, împreună cu larvele.

La examenul histologic se observă prezența elementelor parazitare sub cruste, la suprafața pielii, hiper- și paracheratoză pronunțată și prezența de exsudat purulent sub cruste (fig. 9.13 - 9.15). In derm se observă proliferarea fibrelor de collagen (fibroză), foliculi piloși degenerați, glande sudoripare cu epiteliu proliferat, ectaziate, glande sebacee reduse în volum. (fig.9.6 - 9.7).

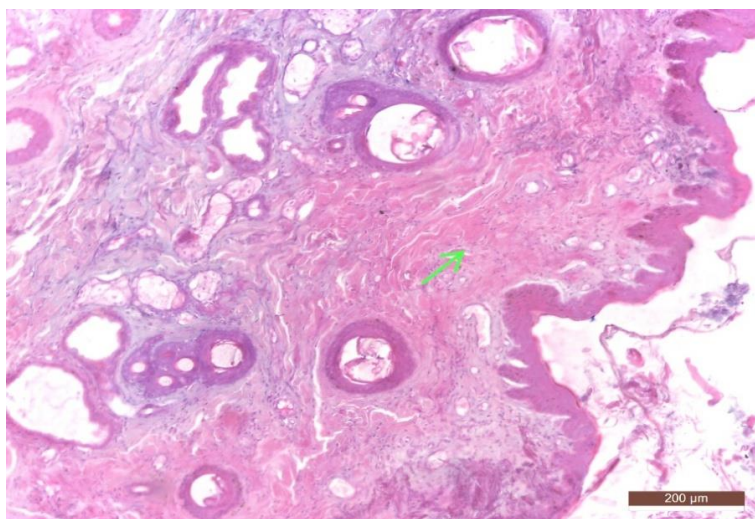


Fig. 9.13 Piele de ied în vârstă de 5 luni. Epiderma prezintă stratul cornos desprins cu resturi de paraziți. In derm se observă proliferarea fibrelor de collagen (săgeată), foliculi piloși degenerați, glande sudoripare cu epiteliu proliferat, ectaziate, glande sebacee reduse în volum. Col HEA x100

(original)

Fig. 9.13 Skin of 5-month-old kid. The epidermis shows loose stratum corneum with parasite debris. In the dermis, proliferation of collagen fibres (arrow), degenerated hair follicles, sweat glands with proliferated epithelium, ectasia, sebaceous glands reduced in volume. HEA x100

(original)

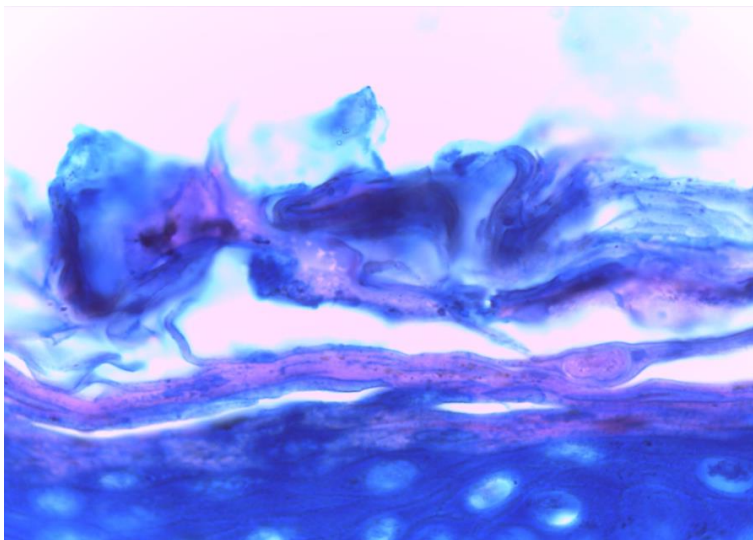


Fig. 9.14 Râia cu *Chorioptes* spp. la ied în vârstă de 5 luni. A fost surprins parazitul la suprafața epidermei. Col HEA x400

(original)

Fig. 9.14 The mange with *Chorioptes* spp. In 5-month-old ibex. The parasite was caught on the surface of the epidermis. HEA x400

(original)

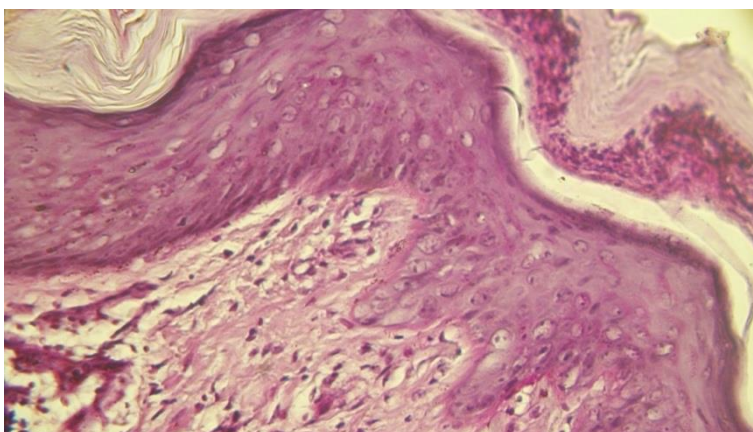


Fig. 9.15 Piele de ied în vârstă de 5 luni cu râie chorioptică. Hipercheratoză foarte pronunțată și prezența de exsudat purulent sub cruste Col HEA x400

(original)

Fig. 9.15 Skin of a 5-month-old kid with chorioptic mange. Very pronounced hyperkeratosis and presence of purulent exudate under the scabs. HEA x400

(original)

Subiecții au fost tratați cu Ivermectină 0,2 mg/kg odată la două săptămâni, 3 administrări, vindecarea clinică obținându-se după 25-30 de zile.

În literatura de specialitate se recomandă o gamă largă de acaricide, utilizate

fie ca aplicații locale, fie ca îmbăieri generale, în funcție de specie, extinderea leziunilor și anotimp. Dintre acaricide, în prezent sunt utilizate organofosforice (*Coumaphos*, *Heptenophos*, *Neguvon*), carbamați (*Cythioat*), piretroide (*Rotenon*, *Butox*). Un tratament comod și foarte eficace se poate realiza cu ivermectine (*Ivomec*) în doze de 1 ml/50 kg la toate speciile, cu excepția suinelor la care se utilizează 1 ml/33 kg g.c [50].

Se administrează Ectopor (*Cypermethrin*), de la ceafă până la baza cozii în doză de 1 ml/5 kg g.c la caprele adulte și la cele mici doza este de 0,5 ml/5 kg g.c. În plus se administrează Vetermec (ivermectină) în spatele omoplatului în doză de 0,5 ml/2 kg, s.c. o singură dată. Acaricidele din clasa organofosforicelor nu sunt însă autorizate pentru fermele bio.

9.3. DEMODICOZA

Demodicoza la caprine se prezintă ca o dermatită cu evoluție asimptomatică la adulte sau cu tendință de generalizare la tineret, fiind produsă de *Demodex caprae*, localizat în glandele sebacee și mai rar în foliculii piloși, din regiunile capului, gâtului, laturile toracelui, membre.

Boala este frecventă la tineretul de 1-3 ani, din efectivele aglomerate, crescute în stabulație permanentă, supuse factorilor de stres și cu afecțiuni intercurrente. Contaminarea se realizează cel mai frecvent prin contactul direct al iezilor cu mamele bolnave, în timpul alăptării sau indirect, prin fecale, obiecte din adăpost ce conțin demodecși. Infecția se transmite și transplacental, demodecșii găsindu-se în peretele uterin, dar și splină și alte organe, la fetuși, la 30-120 zile de gestație.

Semnalăm un episod de demodicoză la o fermă de capre din nordul Greciei, acreditată bio (ecologică).

În zonele predilecte (zone expuse frecării și traumatismelor: capul, gâtul, grebănul, flancurile, toracele lateral, membrele și mai rar dorso-lombară, abdomen inferior) apar inițial mici eriteme și papule, care formează noduli (cât o gămălie de ac), duri, proeminenți, dând un aspect neregulat părului. Prin deschidere, din noduli se scurge o magmă albă-gălbuie bogată în paraziți, ulterior realizându-se cicatrizarea leziunilor.

La tineret, leziunile se pot generaliza, determinând dermatită supurată, iar starea generală se modifică, animalele devin anemice, slăbesc, uneori înregistrându-se și mortalitate [23].

La caprele cu infecții grave, scade producția de lapte.

Semnalăm un episod de demodicoză la capre într-o fermă situată într-o zonă endemică de hipotiroidie. Boala s-a exprimat clinic prin dermatită nodulară, localizată pe față și gât, cu tendință de extindere pe laturile toracelui (fig 9.16 - 9.17). La presiune nodulii exprimă un exsudat cazeos (fig. 9.18).



Fig. 9.16 Capră în vârstă de 5 ani cu dermatită nodulară localizată pe gât, cu tendință de extindere pe laturile toracelui

(original)

Fig. 9.16 5-year-old goat with nodular dermatitis located on the neck with tendency to spread to the sides of the thorax

(original)



Fig. 9.17 Capră în vârstă de 5 ani cu dermatită nodulară localizată pe gât, cu tendință de extindere pe laturile toracelui

(original)

Fig. 9.17 5-year-old goat with nodular dermatitis located on the neck with tendency to spread to the sides of the thorax

(original)



Fig. 9.18 Capră în vârstă de 5 ani cu dermatită nodulară. La presiune nodulii exprimă un exsudat cazeos
(original)

Fig. 9.18 5-year-old goat with nodular dermatitis. On pressure, the nodules express a caseous exudate
(original)

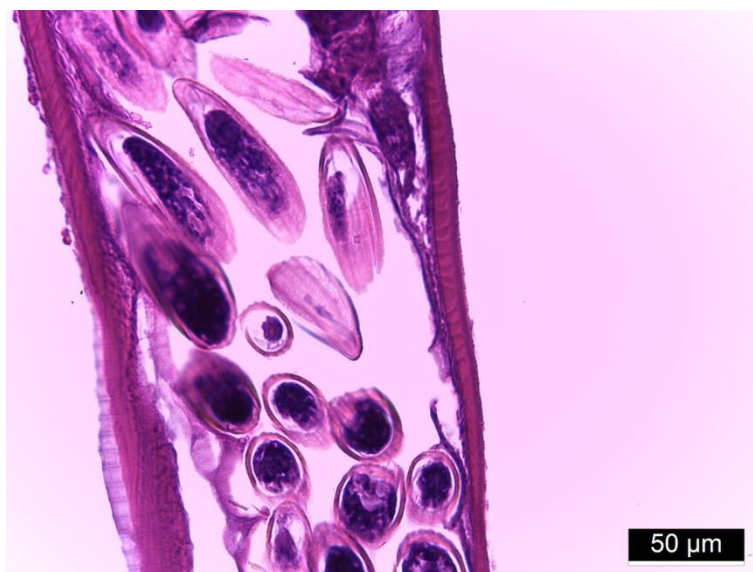


Fig. 9.19 Demodicoză la capră. Paraziți *Demodex caprae*, în diverse stadii de dezvoltare.
HEAx400
(original)

Fig. 9.19 Demodicosis in a goat. *Demodex caprae* parasites at various stages of development.
HEA x400
(original)

La examenul histologic al pielii, în foliculii piloși s-au evidențiat numeroși paraziți *Demodex caprae*, în diverse stadii de dezvoltare și un detritus necrotic abundent la suprafața pielii (fig.9.19 - 9.22).

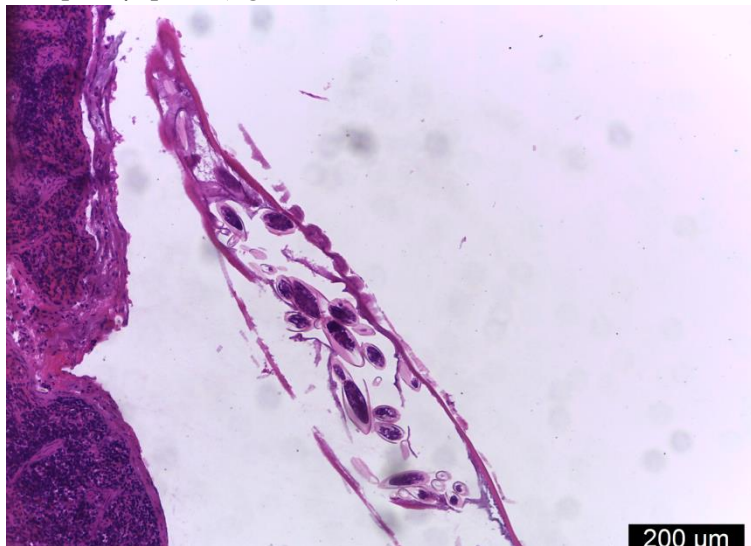


Fig. 9.20 Demodicoză la capră. Numeroși paraziți *Demodex caprae*, în diverse stadii de dezvoltare și un detritus necrotic abundent la suprafața pielii. HEAx100
(original)

Fig. 9.20 Demodycosis in goats. Numerous *Demodex caprae* parasites in various stages of development and abundant necrotic detritus on the skin surface. HEA x100
(original)

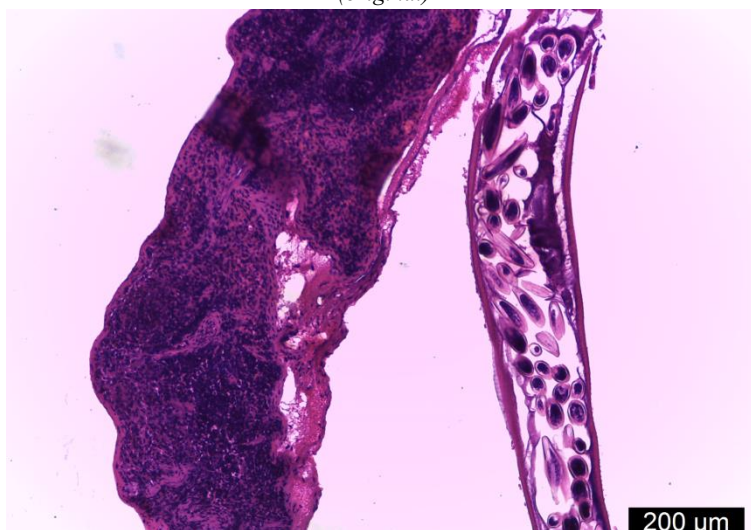


Fig. 9.21 Demodicoză la capră. Numeroși paraziți *Demodex caprae*, în diverse stadii de dezvoltare și un detritus necrotic abundent la suprafața pielii. HEAx100
(original)

Fig. 9.21 Demodycosis in goats. Numerous *Demodex caprae* parasites in various stages of development and abundant necrotic detritus on the skin surface. HEA x100
(original)

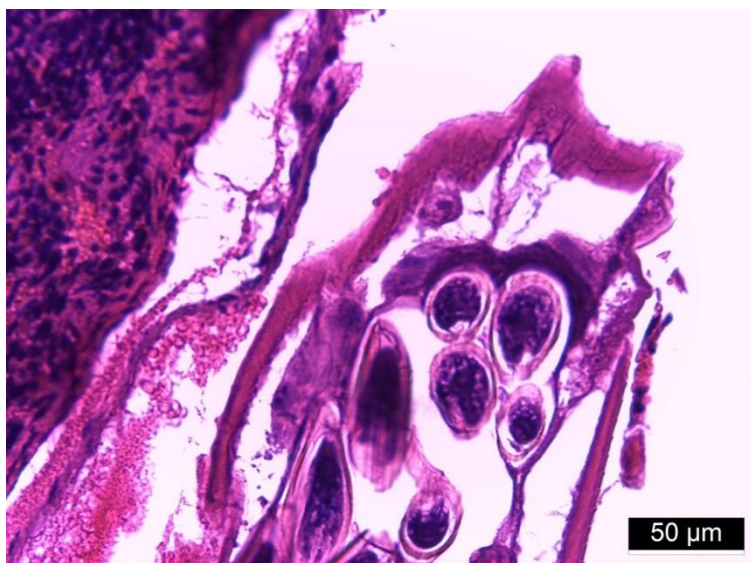


Fig. 9.22 Demodicoză la capră. Numeroși paraziți *Demodex caprae*, în diverse stadii de dezvoltare și un detritus necrotic abundent la suprafața pielii. HEAx400
(original)

Fig. 9.22 Demodycosis in goats. Numerous *Demodex caprae* parasites in various stages of development and abundant necrotic detritus on the skin surface. HEA x100
(original)

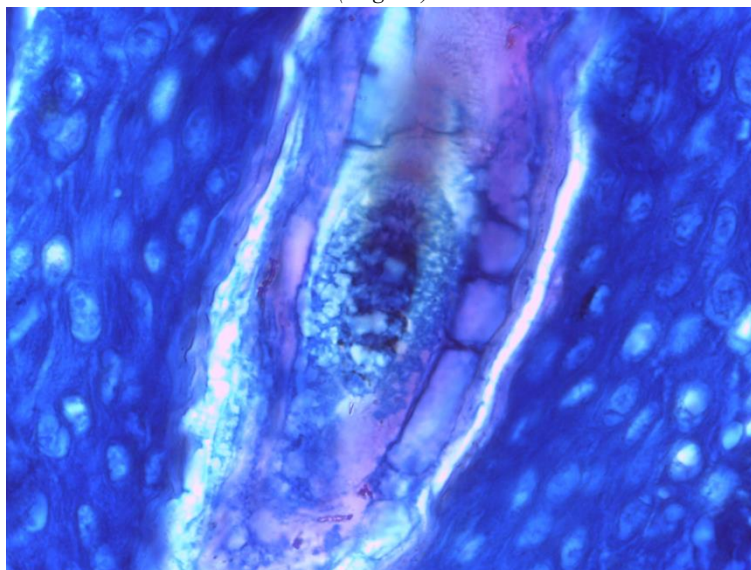


Fig. 9.23 Piele capră cu demodicoză. Resturi de folicul pilos degenerat și infiltrat abundent cu mucopoliozide (mixedem) PAS x 400
(original)

Fig. 9.22 Goat skin with demodycosis. Remnants of degenerated hair follicle and abundant mucopolyozides infiltrate (myxedema). PAS x 400
(original)

În derm s-a constatat prezența unor resturi de foliculi piloși degenerați și infiltrat abundent cu mucopoliozide (mixedem) (fig. 9.23 - 9.25), sugestiv pentru hipotiroidie. Ferma era situată într-o zonă endemică de hipotiroidie la om.

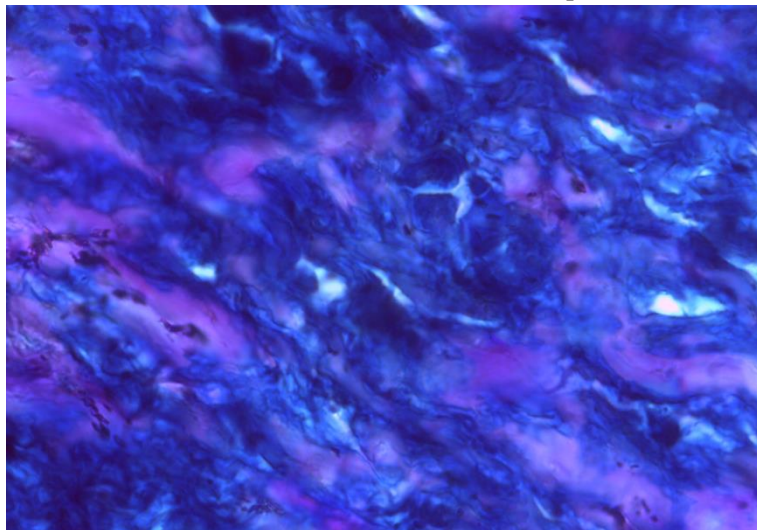


Fig. 9.24 Piele capră cu demodicoză. Infiltrat abundent cu mucopoliozide în derm (mixedem)
PAS x 400
(original)

Fig. 9.24 Goat skin with demodicosis. Abundant infiltrate with mucopolyozides in dermis
(mixedem). PAS x 400
(original)

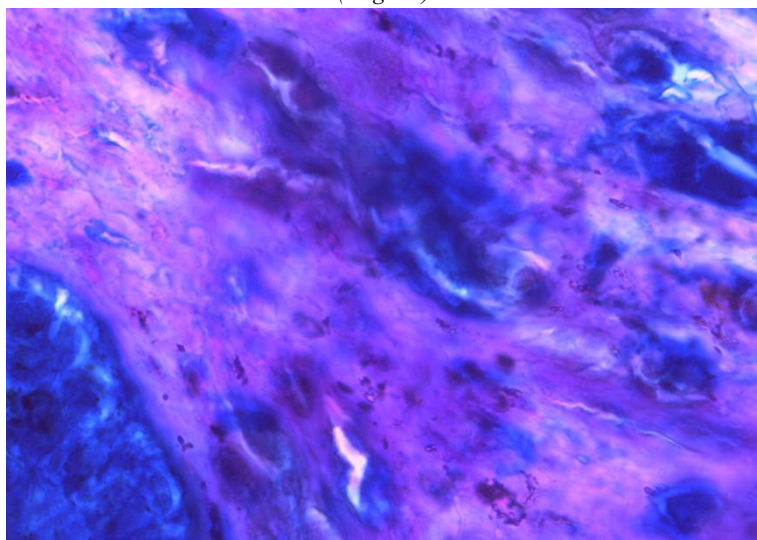


Fig. 9.25 Piele capră cu demodicoză. Infiltrat abundent cu mucopoliozide în derm (mixedem)
PAS x 400
(original)

Fig. 9.25 Goat skin with demodicosis. Abundant infiltrate with mucopolyozides in dermis
(mixedem). PAS x 400
(original)

Numeroși autori arată că demodicoza la caprine se prezintă ca o dermatită cu evoluție asimptomatică la adulte [20, 50, 91] Considerăm că în studiul nostru evoluția simptomatică relativ gravă s-a datorat asocierii hipotiroidiei, care determină scăderea imunității [16, 23, 25, 80]. Evoluția generalizată a demodicozei mai este semnalată la câinii cu hipotiroidie [50, 92, 93, 100].

Tratamentul s-a efectuat cu Ivermectină 0,2 mg/kg odată la două săptămâni, 5 administrări (până la negativarea parazitologică), vindecarea clinică obținându-se după 30-35 de zile.

Concluzii parțiale

1. Este descris un episod de râie sarcoptică care afectează aproape toate animalele unei ferme de capre ce produc lapte. Această boală pruriginoasă a pielii a dus progresiv la o scădere dramatică a producției de lapte. Leziunile caprelor afectate au fost tipice râii sarcoptice fiind cronice și generalizate-difuze.

2. La examenul histologic s-a observat prezența elementelor parazitare sub cruste, la suprafața pielii sau în foliculii piloși, infiltrat dermic bogat în eozinofile. S-a mai constatat paracheratoză pronunțată și prezența galeriilor parazitare în derm.

3. Toate animalele din efectiv au fost tratate cu soluție injectabilă de moxidectină 1% în doza de 0,2 mg/kg, aplicată la fiecare 15 zile de patru ori, subcutanat.

4. Semnalăm un episod de râie choriopctică cu evoluție severă la tineret, într-o fermă mixtă de capre și oi, autorizată bio, în care nu s-a efectuat un program de chimioprevenție antiparazitară.

5. Leziunile cutanate au fost foarte impresionante la tineret, constând în hipercheratoză foarte pronunțată și prezența de crevase sângerânde la nivelul suprafețelor de flexie a articulațiilor genunchilor.

6. La examenul histologic al pielii s-a observat prezența elementelor parazitare sub cruste, la suprafața pielii, hiper- și paracheratoză pronunțată și prezența de exsudat purulent sub cruste. În derm s-a observat proliferarea fibrelor de collagen [fibroză], foliculi piloși degenerați, glande sudoripare cu epiteliu proliferat, ectaziate, glande sebacee reduse în volum.

7. Tratamentul s-a efectuat cu Ivermectină 0,2 mg/kg odată la două săptămâni, 3 administrări, vindecarea clinică obținându-se după 25-30 de zile.

8. Semnalăm un episod de demodicoză la capre, într-o fermă situată într-o zonă endemică de hipotiroidie. Boala s-a exprimat clinic prin dermatită nodulară, localizată pe față și gât, cu tendință de extindere pe laturile toracelui. La presiune nodulii exprimă un exsudat cazeos.

9. La examenul histologic al pielii, în foliculii piloși s-au evidențiat numeroși paraziți *Demodex caprae*, în diverse stadii de dezvoltare și un detritus necrotic abundent la suprafața pielii.

10. În derm s-a constatat prezența unor resturi de foliculi piloși degenerați și infiltrat abundent cu mucopoliozide (mixedem), sugestiv pentru hipotiroidie.

CONCLUZII GENERALE

1. Dermatopatiile la caprine, adesea sunt condiționate de factori de risc cum ar fi, specia, semnele clinice, vârsta și expunerea efectivului la condiții de mediu nefavorabile.

2. Factori care pot determina apariția dermatopatiilor la caprine sunt: radiațiile solare (fotodermatita), alimentația (deficitul de iod), parazitismul (râile psoroptică), bacteriile (dermatita stafilococică), fungii (tricrofiția), viruși (ectima contagioasă sau papilomatoza).

3. Colectarea informațiilor în vederea efectuării studiului statistic a urmărit coroborarea datelor privind identificarea animalului, anameza, și manifestările clinice ale animalului.

4. Semnalăm un episod de ectimă contagioasă la capre adulte, ca urmare a participării la o expoziție și cazării în adăpost în care anterior au fost cazate oi. Considerăm că evoluția gravă a bolii s-a datorat traumatismelor cavității bucale produse de consumul de frunze de păr spinos (*Pyrus spinosa*).

5. Raportăm două cazuri de alopecie endocrină la capre din cauza hipotiroidismului primar. Leziunile histologice ale pielii au fost sugestive pentru hipotiroidism, constând în mixedem, atrofie a foliculilor de păr și paracheratoză moderată. Faptul că cele două capre, erau mamă și fiică sugerează o predispoziție genetică. Apariția unor manifestări sugestive de hipotiroidism în zonele endemice ar trebui să alarmeze fermierii să ia măsuri profilactice prompte, să suplimenteze iod în furaje, mai ales dacă animalele sunt hrănite cu furaje cu potențial antitiroidian.

6. Raportăm un episod de filarioză cutanată la capre din nordul Greciei. Diagnosticul de infestare cu *Paraŋfilaria* spp. a fost stabilit pe baza caracteristicilor clinice, a aspectului microscopic al larvelor evidențiate în exudat și a secțiunilor histologice ale pielii. Pentru identificarea speciilor de paraziți va fi necesară o evaluare suplimentară a efectivelor din zonă și teste ELISA sau PCR.

7. Este descris un episod de râie sarcoptică care afectează aproape toate animalele unei ferme de capre ce produc lapte. Această boală pruriginoasă a pielii a dus progresiv la o scădere dramatică a producției de lapte. Leziunile caprelor afectate au fost tipice râii sarcoptice fiind cronice și generalizate-difuze.

8. La examenul histologic s-a observat prezența elementelor parazitare sub cruste, la suprafața pielii sau în foliculii piloși, infiltrat dermic bogat în eozinofile. S-a mai constatat paracheratoză pronunțată și prezența galeriilor parazitare în derm.

9. Toate animalele din efectiv au fost tratate cu soluție injectabilă de moxidectină 1% în doza de 0,2 mg/kg, aplicată la fiecare 15 zile de patru ori, subcutanat.

10. Semnalăm un episod de râie choriopctică cu evoluție severă la tineret, într-o fermă mixtă de capre și oi, autorizată bio, în care nu s-a efectuat un program de chimioprevenție antiparazitară.

11. Leziunile cutanate au fost foarte impresionante la tineret, constând în hipercheratoză foarte pronunțată și prezența de crevase sângerânde la nivelul suprafețelor de flexie a articulațiilor genunchilor.

12. La examenul histologic al pielii s-a observat prezența elementelor parazitare sub cruste, la suprafața pielii, hiper- și paracheratoză pronunțată și prezența de exsudat purulent sub cruste. În derm s-a observat proliferarea fibrelor de collagen (fibroză), foliculi piloși degenerați, glande sudoripare cu epiteliu proliferat, ectaziate, glande sebacee reduse în volum.

13. Tratatamentul s-a efectuat cu Ivermectină 0,2 mg/kg odată la două săptămâni, 3 administrări, vindecarea clinică obținându-se după 25-30 de zile.

14. Semnalăm un episod de demodicoză la capre, într-o fermă situată într-o zonă endemică de hipotiroidie. Boala s-a exprimat clinic prin dermatită nodulară, localizată pe față și gât, cu tendință de extindere pe laturile toracelui. La presiune nodulii exprimă un exsudat cazeos.

15. La examenul histologic al pielii, în foliculii piloși s-au evidențiat numeroși paraziți *Demodex caprae*, în diverse stadii de dezvoltare și un detritus necrotic abundent la suprafața pielii.

16. În derm s-a constatat prezența unor resturi de foliculi piloși degenerați și infiltrat abundent cu mucopoliozide (mixedem), sugestiv pentru hipotiroidie.

17. Terapia complementară sau neconvențională s-a utilizat în ferme autorizate BIO, ca urmare a limitărilor impuse de acest sistem de creștere, dar s-a constatat că nerespectarea unui protocol riguros de prevenție.

GENERAL CONCLUSIONS

1. Dermatopathies in goats are often conditioned by risk factors such as species, clinical signs, age and exposure of the herd to adverse environmental conditions.

2. Factors that can cause dermatopathies in goats are: solar radiation (photodermatitis), nutrition (iodine deficiency), parasitism (psoroptic mange), bacteria (staphylococcal dermatitis), fungi, viruses (contagious eczema or papillomatosis).

3. The collection of information for the statistical study aimed at corroborating data on animal identification, anamnesis, and clinical manifestations of the animal.

4. We report an episode of contagious ectima in adult goats following participation in a show and housing in a shelter where sheep had previously been housed. We believe that the severe course of the disease was due to trauma to the oral cavity caused by consumption of prickly pear (*Pyrus spinosa*) leaves.

5. We report some cases of endocrine alopecia in goats due to primary hypothyroidism. Histological skin lesions were suggestive of hypothyroidism, consisting of myxedema, atrophy of hair follicles and moderate parakeratosis. The fact that the two goats, were mother and daughter suggests a genetic predisposition. The occurrence of manifestations suggestive of hypothyroidism in endemic areas should alarm farmers to take prompt prophylactic measures, to supplement iodine in feed, especially if the animals are fed feed with anti-thyroid potential.

6. We report an episode of cutaneous filariasis in goats in northern Greece. The diagnosis of infestation with *Parafilaria* spp. was established on the basis of clinical features, microscopic appearance of larvae evidenced in the exudate and histological sections of the skin. Further evaluation of the local flock and ELISA or PCR tests will be required to identify the parasite species.

7. An episode of sarcoptic mange is described affecting almost all animals on a dairy goat farm. This pruritic skin disease has progressively led to a dramatic decrease in milk production. The lesions of the affected goats were typical of sarcoptic mange being chronic and generalised-diffuse.

8. Histological examination showed the presence of parasitic

elements under the crusts, on the skin surface or in the hair follicles, dermal infiltrate rich in eosinophils. There was also pronounced parakeratosis and the presence of parasite galleries in the dermis.

9. All animals in the herd were treated with moxidectin 1% injectable solution at a dose of 0.2 mg/kg, applied every 15 days four times subcutaneously.

10. We report an episode of chorioptic mange with severe evolution in young in a mixed organic goat and sheep farm, where no chemoprevention programme was carried out.

11. Skin lesions were very impressive in the young, consisting of very pronounced hyperkeratosis and the presence of bleeding crevices on the flexion surfaces of the knee joints.

12. Histological examination of the skin showed the presence of parasitic elements under the crusts on the skin surface, pronounced hyper- and parakeratosis and the presence of purulent exudate under the crusts. In the dermis, proliferation of collagen fibres (fibrosis), degenerated hair follicles, sweat glands with proliferated epithelium, sebaceous glands reduced in volume were observed.

13. Treatment was made with Ivermectin 0.2 mg/kg every two weeks, 3 administrations, with clinical cure after 25-30 days.

14. We report an episode of demodicosis in goats on a farm located in a hypothyroid endemic area. The disease was clinically expressed by nodular dermatitis, localized on the face and neck, with a tendency to spread to the sides of the chest. On pressure the nodules express a caseous exudate.

15. Histological examination of the skin revealed numerous *Demodex caprae* parasites in various stages of development in the hair follicles and abundant necrotic detritus on the skin surface.

16. In the dermis there were remnants of degenerated hair follicles and abundant mucopolypoid infiltrate (myxedema) suggestive for hypothyroidism.

17. Complementary or non-conventional therapy was used in organic approved farms, due to the limitations imposed by this farming system, but it was found that a rigorous prevention protocol was not followed.

BIBLIOGRAFIE

1. Acatrinei D., Miron L., Solcan G., 2006 - *Pelodera strongyloides dermatitis in dog - case report*. Rev Rom Med Vet, 16, 1, pp 95-100.
2. Bârză H., May I., Ghergariu S., Hagi N., 1981 - *Patologie și clinică Medicală veterinară*, Ed. did. și pedag., București.
3. Bhardwaj R., 2018 - *Iodine Deficiency in Goats*, in *Goat Science*, edited by Sándor Kukovics, IntechOpen, 2018. Doi: 10.5772/intechopen.72728
4. Billinis Charalambos, Mavrogianni Vasia, Spyrou Vasiliki, Fthenakis George, 2012 - *Phylogenetic analysis of strains of Orf virus isolated from two outbreaks of the disease in sheep in Greece*, Jan 19;9:24. doi: 10.1186/1743-422X-9-24.
5. Bíres J., Bartko P., Weissová T., Michna A., Matisák T., 1996 - *Iodine deficiency in goats as a cause of congenital goiter in kids*. Vet Med Praha, 415:133-8.
6. Bița G.R., 2010 - *Cercetări epidemiologice, anatomoclinice și curativoprofilactice în ectima contagioasă a oilor și caprelor în județul Bistrița-Năsăud*, Teză de doctorat, USAMV Cluj Napoca
7. Blood D.C., Radostits O.M., 1989 - *Veterinary Medicine*. 7th ed. London: Bailliere Tindall, 945-948.
8. Bogumila Pilarczyk, Agnieszka Tomza, Marciniak, Renata Pilarczyk, Andrzej Marcini, Malgorzata Bakowska, Jan Udala 2019 - *Iodine In Mammals and Birds as Bioindicators of Trace Element Contaminations in Terrestrial Environments*, pp 163-180
9. **Buiuc Miruna**, Solcan Carmen, Solcan G., 2020 - *An outbreak of contagious ectima in goats*. Rom J Vet Med Pharm.; Vol. 5, 222:94-97, ISSN 2537-4095.
10. **Buiuc Miruna**, Solcan Carmen, Solcan G., 2022 - *An outbreak of cutaneous filariidosis in goats*, Romanian Journal of Veterinary Medicine and Pharmacology, Vol. VII 38 6: 356-360.
11. **Buiuc Miruna**, Solcan Carmen, Solcan G., 2022 - *Endocrine alopecia associated with hypothyroidism in goats*. Case study, Rev Rom Med Vet, 324, 23-26.

12. Campbell A.J., Croser E.L., Milne M.E., Hodge P.J., Webb Ware J.K., 2012 - *An outbreak of severe iodine-deficiency goitre in a sheep flock in north-east Victoria*. Aust Vet J. Jun; 906:235-9. doi: 10.1111/j.1751-0813.2012.00915.x
13. Carn V.M., Kitching R.P., 1995 - *The clinical response of cattle following infection with lumpy skin disease Neethling virus*, Arch. Virol., 140, 503-513
14. Christodouloupoulos G., 2004 - *Sheep and Goats Medicine*, 110 pp. in Greek. Lecture Notes for veterinary students, Faculty of Veterinary Medicine, University of Thessaly Greece.
15. Coakley W., Capstick P.B., 1961- *Protection of cattle against lumpy skin disease. Factors affecting small scale production of tissue culture propagated virus vaccine*, Res. Vet. Sci., 2: 369-371
16. Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H., Grunberg W., 2017 - *Veterinary Medicine, A Textbook of Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*, Ed. Elsevier, Missouri, p 1739-46.
17. Cosoroabă I., 2014 - *Filariidozele, în Tratat de Medicină Veterinară* Constantin N., ed., vol 6, p. 805-821, Ed. Risoprint, Cluj Napoca.
18. David Sarne M.D., 2016 - *Effects of the Environment, Chemicals and Drugs on Thyroid Function*
19. Davoodi F., Zakian A., Rocky A., Raisi A., 2022 - *Incidence of iodine deficiency and congenital goitre in goats and kids of Darreh Garm region, Khorramabad, Iran*. Vet Med Sci. Jan; 81:336-342. doi: 10.1002/vms3.661
20. Dulceanu N., Terinte Cristina, 1994 - *Parazitologie veterinară*, vol 1-3 Ed. Moldova, Iași
21. El-Safy A.M., 2007 - *Clinical and laboratory studies on respiratory affections pf sheep*. M.V. Sc. Fac., Vet. Med. El-Menofiya Univ.
22. Enver Turan, Yavuz Yesilova,, Derya Ucmak 2013 - *A case of orf ecthyma contagiosum with multiple lesions*, 636:786-7
23. European Union Scientific Committee on Food, 2002 - *Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of iodine*.
24. Fadok V.A., 1984 - *Parasitic skin diseases of large animals*, Vet Clin North Am Large Anim Pract 6 1:3
25. Ferri N., Ulisse S., Aghini-Lombardi F., Graziano F.M., Di Mattia T., Russo F.P., Arizzi M., Baldini E., Trimboli P., Attanasio D., Fumarola A., Pinchera A., D'Armiento M., 2003 - *Iodine supplementation restores fertility of sheep exposed to iodine deficiency*. J. Endocrinol. Invest. 26:1081–1087.
26. Fthenakis G.H., 2011 - *Anaparagogi Mikron Mirikastikon*, Ekdosis Tziolia, Thessaloniki
27. Galuppi R., Militerno G., Bassi P., Nanni A., Testoni S., Tampieri M.P., Gentile A., 2012 - *Evidence for bovine parafilariosis in Italy: First isolation*

of *Parafilaria bovicola* Tubangui, 1934 from autochthonous cattle, Vet Parasitology, 184, 88–91.

28. Gerhold W.R., 2022 - *Parafilaria infection in animals*, Merck Veterinary Manual, <https://www.msdsvetmanual.com/integumentary>

29. Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J., 1992 - *Veterinary Dermatopathology. A macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disorders*. Mosby Yearbook, St. Louis.

30. Hagi N., 1993 – *Patologie și clinică medicală veterinară*, vol II, Lito Inst. Agr. Iași.

31. Haig D., 1996 - *Cytokines and their inhibitors in orf virus infection*, Vet Immunol Immunopath 54:261

32. Haig D.M., McInnes C.J., 2002 - *Immunity and counter- immunity during infection with the parapoxvirus orf virus*. Virus Research, 881-2, 3-16

33. Hetzel B.S., Mano M.T., 1989 - *A review of experimental studies of iodine deficiency during fetal development*. J. Nutr. 119:145– 151

34. Hindsonand J.C., Winter A.C., 2002 - *Respiratory disease* in Manual of Sheep Diseases, pp.196–209, Blackwell Science, Oxford,UK, 2nd edition.

35. Iacob O., 2016 - *Parazitologia și clinica bolilor parazitare*. Helmintoze, Ed. Ion Ionescu de la Brad, Iași.

36. Iacob O.C., 2010 - *Parazitologie și clinica bolilor parazitare la animale*, Editura Ion Ionescu de la Brad, Iași.

37. Igna C., 2005 - *Tehnici chirurgicale veterinare*, Ed a III-a, Ed Brumar, Timișoara.

38. Jensen R., Swift B.L., 1982 - *Diseases of Sheep*. 2nd ed Philadelphia: Lea & Febiger, 14-17, 235-238

39. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., 1985 - *Pathology of Domestic Animals*. 3rd ed Vol. 1. Orlando: Academic Press, 461-467.

40. Kanich, B., et al., 2005 - *Effect of formulation and route of administration on tissue residues and withdrawal times*. J. Am. Vet. Med. Assoc., 227:1574–1577

41. Kawas J.R., Andrade-Montemayor H., Lu C.D., 2010 - *Strategic nutrient supplementation of free-ranging goats*, Volume 89, Issues 2–3, Pages 234-243

42. Kritchevsky J.S., 2013 - *Hypothyroidism in Other Species*, in Clinical Endocrinology of Companion Animals, First Edition. Edited by Jacquie Rand, John Wiley & Sons, Inc. p. 278-290

43. Kumar R., Katoch R.C., Dhar, P., 2000 - *Bacteriological studies on pneumonic gaddi sheep of Himachal Pradesh*, Indian Veterinary Journal, vol.77, no.10,pp.846–848

44. Lofstedt J., 1983 - *Dermatologic diseases of sheep*, Vet Clin North Am Large Anim Pract 5:427
45. Manning T.O., Scot D.W., Smith M.C., 1985 – *Caprine dermatology*. Part III. Parasitic, allergic, hormonal and neoplastic disorders, Comp. Cont. Ed. Pract. Vet 7: SS437
46. Mehlhorn H., Duwee D., Raether W., 1986 - *Diagnose und therapie derparasiten Von Haus, Nutz und Heimtieren*, Gustav Fisher Verlag, Stuttgart
47. Meschy F., 2000 - *Recent progress in the assessment of mineral requirements of goats*. Livest. Prod. Sci. 64:9–14.
48. Michael Bruce Zimmermann, 2019 - *The Thyroid and Its Diseases* pp 101-107
49. Mihai I., Tipisca M, Ursache G., Tanase O.I., Velescu E., 2017 - *Kids goitre: case study*, Lucrări Științifice USAMV Iași – seria Medicină Veterinară, 60, 19, pg. 449-453.
50. Mitchell Sian , Damaso Peksa Angela, 2018 - *Important ectoparasites of sheep and cattle*.
51. Mitrea I.L., Solcan Gh., Daneș Doina, Ioniță Mariana, Solcan Carmen, 2006 - *Dermatopatologia animalelor de fermă* Ed. Medicală Veterinară, București
52. Muhammad Abubakar Sadiq, Yusuf Abba, Faez Firdaus Abdullah Jesse, Eric Lim Teik Chung, Asinamai Athliamai Bitrus, Ashwaq Ahmed Abdullah, Krishnan Nair Balakrishnan, Jamilu Abubakar Bala, Mohd Azmi Mohd Lila 2017 – *Severe persistent case of contagious ecthyma of in goats*.
53. Mullen G. R., Durden L. A., 2009 - *Medical and Veterinary Entomology*, 2nd edn, Academic press, Elsevier, London, UK, 476-477
54. Mullowney P.C., 1984 – *Skin diseases of goats*, Vet Clin North Am Large Anim Pract 6 1:143
55. Mullowney P.C., 1984 - *Skin Diseases of sheep*, Vet Clin North Am Large Anim Pract 6 1:131
56. Nandi S., Chowdhury S., 2011 – *Current status of contagious ecthyma or orf disease in goat and sheep – A global perspective*. Small Ruminant Res. 96: 73-82.
57. Nandi Ujjwal S., De Sumit Chowdhry K., 2011 - *Current status of contagious ecthyma or orf disease in goat and sheep - A global perspective*, volume 96, issues 2-3
58. Nektarios Giadinis, Rania Farmaki, Nikolaos Papaioannou, Elias Papadopoulos, Harilaos Karatzias, Alexander F Koutinas, 2011 - *Moxidectin efficacy in a goat herd with chronic and generalized sarcoptic mange*, 2011:476348. doi: 10.4061/2011/476348. Epub 2011 May 19

59. Nematollahi A., 2007 - *An outbreak of chorioides bovis mange on a dairy farm in Tabriz, Iran*, Iranian J. Vet. Res., 8 4: 21
60. Oneț E., 1982-1983 - *Virusuri și viroze la animale*, vol. I-II, Ed. Dacia, Cluj-Napoca
61. Onyango J., Mata F., McCormick W., Chapman S., 2014 – *Prevalence, risk factors and vaccination efficacy of contagious ovine ecthyma orf in England*. Veterinary Record: J. Br. Vet. Assoc. 175.
62. Pancierea D., 2013 - *Hypothyroidism in Dogs* in Clinical Endocrinology of Companion Animals, First Edition. Edited by Jacquie Rand, John Wiley & Sons, Inc., p 263-272
63. Papadopoulos O., 2003 – *Limodi nosimata ton zoon*. Ekdosi Ipiresias dimosievmaton Aristoteliou Panepistimiou Thessaloniki
64. Paragon B.M., Grandjean D., 1992 – *Alimentation et troubles cutanes chez la chat*, Rec. Med. Vet., 168 10, 769-777.
65. Paul I., 1996, 2000, 2001 – *Etiomorfopatologie veterinară*, vol. I, Ed. All, București, vol. II, Ed. Ion Ionescu de la Brad, Iași,; Vol. III, Ed. Ion Ionescu de la Brad, Iași.
66. Paul I., 1998 - *Diagnostic morfopatologic veterinar*, Ed. Ceres, București
67. Perianu T. coord., 2012 - *Tratat de boli infecțioase ale animalelor*. Vol. II, Viroze și boli prionice, Ed. Universitat, Iași
68. Perianu T., 1981 – *Patologia și clinica bolilor infecțioase lucrări practice*, I, II – Lito I.A.I
69. Perianu T., 1991 – *Bolile infecțioase ale animalelor domestice*. Partea I – Curs lito, I.A.I
70. Pugh D.G., Baird A.N. 2011 - *Sheep and Goat Medicine*, 2nd edn., Elsevier Saunders New York, USA.
71. Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. 2010 - *Veterinary Medicine*, 10th edn., Elsevier Saunders, London, UK.
72. Rollin F., Danlois F., Aliaoui H., Guyot H., 2003 - *Le syndrome de détresse respiratoire du veau nouveau-né: la clé de l'enigme?* Société Francaise de Buiatrie, Paris, nr. 5-6/nov., 72 – 82
73. Scott D.W., 1988 - *Large animal dermatology*, WB Saunders, Philadelphia
74. Scott D.W., 1991 - *Analyse de la modalité de reaction histopathologique dans le diagnostic des dermatites inflammatoires chez les bovins*, Point Vet., 23 136.
75. Scott D.W., 1992 - *Diagnostic der dermatites inflammatoires equines: analyse de la modalite de reaction histopathologique*, Point Vet., 24 145, 245-254

76. Scott D.W., 2007 – *A color atlas of large animal dermatology*, WB Saunders, Philadelphia
77. Scott D.W., 2007 - *Color Atlas of Farm Animal Dermatology*, Blackwell Publishing, Ames, Iowa
78. Scott P.R., 2015 - *Veterinary Clinical Sciences*, University of Edinburgh
79. Showket Ahanger, Rafia Parveen, Salik Nazki, Zahoor Dar, Tanveer Dar, Khadim Hussain Dar, Aijaz Dar, Niraj Rai, Pervaiz Dar, 2018 - *Detection and phylogenetic analysis of Orf virus in Kashmir Himalayas*, 293:405-410. doi: 10.1007/s13337-018-0473-1. Epub 2018 Jul 28
80. Smith M.C., Sherman D.M., 1994 – *Goat medicine*, Baltimore, Williams & Wilkins
81. Sokkar S. M., Soror A.H., Ahmed Y.F., Ezzo O.H., Hamouda A., 2000 - *Pathology and biochemical studies on experimental hypothyroidism in growing lambs*. J. Vet. Med. Infect. Dis. Vet. Public Health 47:641–652.
82. Solcan G., 2011 - *Sistemul endocrin, în Medicina Internă a Animalelor*, vol. 2, C. Falcă ed. Ed. Eurostampa, Timișoara, p. 248-306
83. Solcan G., Anton Alina, Solcan Carmen, 2018 - *Hypersensitivity Dermatitis Induced by Onchocerca cervicalis in a Horse. Case Report*, Rev Rom Med Vet., 28, 1, 21-24.
84. Solcan G., Beșchea Chiriac I.S., Anton A., 2021 - *Veterinary Toxicology- Clinical Principles*, Ed. Ion Ionescu de la Brad, Iași
85. Solcan G., **Buiuc Miruna** Andreea, Gavriluță Goarță, 2021 - *Intoxicația cu paracetamol acetaminophen la animalele de companie*, Romanian Journal of Veterinary Medicine and Pharmacology, Vol. VI 315:212-217.
86. Solcan Gh, Vulpe V., 2011 – *Dermatologie în Medicină internă a animalelor* vol II coord. C. Falcă, Ed. Eurostampa Timișoara. 380-528
87. Soulsby E.J.L., 1982 - *Helminths, Arthropods and Protozoa of domesticated animals*, 6th edn., 512-513
88. Spyrou V., Valiakos G., 2015 - *Orf virus infection in sheep or goats*, 14;1811-2:178-82. doi: 10.1016/j.vetmic.2015.08.010. Epub 2015 Aug 12
89. Sreedevi, C., Lakshmi Rani N., 2012 - *Clinical Form of Chorioptic Mange in Goats*, Research & Reviews: J. Vet. Sci. Tech., 11: 5-8
90. Stampoulis D, Giadinis N. D, Papanastassopoulou M, Kritas D. K., 2010 – *Novel views upon the treatment and prevention of contagious ecthyma orf infection in small ruminants: with emphasis upon the problem in greek sheep and goat production*. Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society. Vol 61, No 4
91. Stampoulis D., Giadinis N. D., Papanastassopoulou M., Kritas S. K., 2010 - *Veterinary Service of Xanthi Prefecture*, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, Vol. No.4 pp.351-358 ref.44

92. Steinhagen O., Bredenhann A.E.J., 1987 - *The effect of histological processing on sheep skin samples*, S Afr J Anim Sci 17:151
93. Steneroden Katie, Kristina August, Radford D., 2004 - *Lumpy Skin Disease*, Center for Food Security and Public Health Iowa State University, [http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/ ppt/ Lumpy Skin Disease. ppt](http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/ppt/Lumpy%20Skin%20Disease.ppt).
94. Șuteu I., Cozma V., 1998 – *Bolile parazitare la animalele domestice*. Ed. Ceres, București.
95. Șuteu I., Cozma V., 2004 - *Prazitologie clinică veterinară*, vol. 1-2, Ed. Risoprint, Cluj-Napoca
96. Tarek C.G., Fares S., Anton A., Solcan G., 2019 - *Arterial hypertension in dogs with hypothyroidism. Case study*, Rev Rom Med Vet, 2019, 29, 1, 33-36,
97. Thompson K.G., 1987 - *Gross pathology of goat diseases*. In: Proceedings from Goat Seminar. Pub. No. 115. Massey University, Palmerston North, New Zealand, 93-94
98. Wall R., Sharer D., 2001 - *Veterinary Ectoparasites, Biology, Pathology and Control*, 2nd edn, Blackwell Science Ltd, UK, 29-31.
99. Wilkinson G.T., 1988 - *Atlas en couleur de dermatologie des carnivores domestiques*, Ed. du Point Vet. Paris.
100. Yager J.A., Scott D.W., 1993 – *The Skin and Appendages in Patology of Domestic Animals*. 4th ed., vol. I, 531-738, ed. By Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., Academic Press Inc, New York.
- I. Yeruham Elad, 2004 - *Necrotizing Stomatitis Associated with Fusobacterium necrophorum in Two Goats*, J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 2004 Feb; 51 1 : 46-7.
101. Zeryehun, T., Mengesha L., 2012 - *Prevalence of Mange Mites of Goats in and Around Kombolcha, South Wollo, Amhara National Regional State, Northeastern Ethiopia*, World Applied Sci. J., 19 1: 106-111.
102. Zhou H., Bennett G., Hickford J., 2016 - *Variation in Fusobacterium necrophorum strains present on the hooves of footrot infected sheep, goats and cattle*
103. <https://www.developmentaid.org/organizations/view/55220/efet-hellenic-food-authority>
104. https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Sarcoptes_scabiei

ANEXA 1 – LISTĂ FIGURILOR

<u>FIG. 2.1 DERMATOPATII STAFILOCOCICE</u>	45
<u>FIG. 2.2 RÂIE CU <i>PSOROPTES CUNICULI</i> LA CAPRĂ</u>	48
<u>FIG. 3.1 PREVALENȚA PERCEPUTĂ A PARAZIȚILOR ÎN DISTRICTUL CHRIS HANI DIN PROVINCIA EASTERN CAPE, AFRICA DE SUD</u>	59
<u>FIG. 5.1 SOLUȚIILE FOLOSITE ÎN CADRUL TEHNICII DE INCLUDERE LA PARAFINĂ</u>	68
<u>FIG. 5.2 PREPARATE HISTOLOGICE ÎN BAIE DE ALCOOL BUTILIC</u>	68
<u>FIG. 5.3 ETAPA DE IMPREGNARE CU PARAFINĂ LICHIDĂ</u>	69
<u>FIG. 5.4 SECȚIONAREA LA MICROTOM</u>	70
<u>FIG. 5.5 IMERSAREA SECȚIUNILOR OBTINUTE LA MICROTOM ÎN BAIA DE APĂ</u>	70
<u>FIG. 5.6 AȘEZAREA LAMELOR ÎNTR-UN SUPORT ÎNAINTE DE COLORARE</u>	71
<u>FIG. 5.7 DEPARAFINAREA ȘI REHIDRATAREA PREPARATELOR HISTOLOGICE</u>	72
<u>FIG. 6.1 CAPRĂ <i>MURCIANO GRANADINA</i> ÎN VÂRSTĂ DE 3 ANI CARE PREZINTĂ ALOPECIE ȘI SEBOREE</u>	76
<u>FIG. 6.2. CAPRĂ <i>MURCIANO GRANADINA</i> ÎN VÂRSTĂ DE 3 ANI CARE PREZINTĂ ALOPECIE ȘI SEBOREE</u>	76
<u>FIG. 6.3 ALOPECIE PE PARTEA DREAPTĂ LA CAPRĂ DE 4 ANI</u>	77
<u>FIG. 6.4 ALOPECIE PE PARTEA DREAPTĂ LA CAPRĂ DE 4 ANI</u>	77
<u>FIG. 6.5 ALOPECIE PE PARTEA DREAPTĂ LA CAPRĂ DE 4 ANI</u>	78
<u>FIG. 6.6 ALOPECIE PE PARTEA DREAPTĂ LA CAPRĂ DE 4 ANI</u>	78
<u>FIG. 6.7 ALOPECIE PE PARTEA OPUSĂ. FIICA CAPREI ÎN VÂRSTĂ DE 4 ANI</u>	79
<u>FIG. 6.8 CAPRĂ DIN RASA <i>MURCIANO GRANADINA</i> ÎN VÂRSTĂ DE 3 ANI, CARE PREZINTĂ ALOPECIE ȘI SEBOREE</u>	79
<u>FIG. 6.8 3-YEAR-OLD <i>MURCIANO GRANADINA</i> GOAT WITH ALOPECIA AND SEBORRHOEA</u>	79
<u>FIG. 6.9 INFILTRAREA MUCOPOLIZAHARIDĂ A ȚESUTULUI CONJUNCTIV SUBCUTANAT (MIXEDEM) (SĂGEATĂ), ÎMPREUNĂ CU DESCUAMAREA UȘOARĂ A STRATULUI SUPERFICIAL AL EPIDERMEI. ATROFIA FOLICULILOR DE PĂR ȘI ECTAZIE A GLANDELOR SUDORIPARE. COL PAS X100</u>	80
<u>FIG. 6.10 INFILTRAREA MUCOPOLIZAHARIDĂ A ȚESUTULUI CONJUNCTIV SUBCUTANAT (MIXEDEM). ATROFIA FOLICULILOR DE PĂR ȘI ECTAZIE A GLANDELOR SUDORIPARE (SĂGEATĂ). COL HEA X 100</u>	81
<u>FIG. 6.11 INFILTRAREA MUCOPOLIZAHARIDĂ A ȚESUTULUI CONJUNCTIV SUBCUTANAT (MIXEDEM) (SĂGEATĂ VERDE). ATROFIA FOLICULILOR DE PĂR</u>	

(SĂGEATĂ NEAGRĂ). PARAKERATOZA EPIDERMICA. COL.PAS X100	81
FIG. 7.1 CAPRĂ CU ERUPȚII VEZICULOASE PE BUZE DUPĂ CONSUMUL DE FRUNZE DIN PĂR SĂLBATIC CE PREZINTĂ SPINI	87
FIG. 7.2 CAPRĂ CU ERUPȚII VEZICULOASE PE BUZE DUPĂ CONSUMUL DE FRUNZE DIN PĂR SĂLBATIC CE PREZINTĂ SPINI	87
FIG. 7.3 CAPRĂ CU ERUPȚII VEZICULOASE PE BUZE DUPĂ CONSUMUL DE FRUNZE DIN PĂR SĂLBATIC CE PREZINTĂ SPINI	88
FIG. 7.4 CAPRĂ CU ERUPȚII VEZICULOASE PE BUZE DUPĂ CONSUMUL DE FRUNZE DIN PĂR SĂLBATIC CE PREZINTĂ	88
FIG. 7.5 CAPRĂ CU ERUPȚII VEZICULOASE PE BUZE DUPĂ CONSUMUL DE FRUNZE DIN PĂR SĂLBATIC CE PREZINTĂ SPINI	89
FIG. 7.6 <i>PYRUS SPINOSA</i> (PĂR SĂLBATIC)	90
FIG. 7.7 <i>PYRUS SPINOSA</i> (PĂR SĂLBATIC)	90
FIG. 7.8 PIELE DE CAPRĂ DIN LEZIUNI INCIPIENTE. EPIDERMA HIPERPLAZIATĂ PREZINTĂ PARACHERATOZA, ACANTOLIZĂ ȘI INFILTRAȚII LIMFOPLASMOCITARE ÎN DERM. COL HEA X400	91
FIG. 7.9 PIELE DE CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI. ULCER CARE ÎN PROFUNZIME CONTINE PUROI. ACOPERIT DE O CRUSTĂ REPREZENTATĂ DE DETRITUS NECROTIC. COL HE X100	91
FIG 7.10 UNGUENT CU CEARĂ DE ALBINE	94
FIG. 7.11 CAPRĂ CE PREZENTA ECTIMA CONTAGIOASĂ, DUPĂ ADMINISTRAREA UNGUENTULUI CU CEARĂ DE ALBINE	94
FIG 7.12 CAPRĂ CE PREZENTA ECTIMA CONTAGIOASĂ, DUPĂ ADMINISTRAREA UNGUENTULUI CU CEARĂ DE ALBINE	95
FIG.8.1 CICLUL BIOLOGIC LA <i>PARAFILARIA SPP.</i> [DUPĂ 78]	97
FIG. 8.2 CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI CU PREZENȚA NODULILOR HEMORAGICI	98
FIG. 8.3 CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI CU PREZINȚA A NODULILOR HEMORAGICI	99
FIG. 8.4 PARAFILARIOZĂ LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI. PIELE DE CAPRĂ. ÎN HIPODERM SE OBSERVĂ PROLIFERAREA MEDIEI ARTERIOLELOR ȘI PREZENȚA FILARIILOR PERIARTERIOLAR. COL. HEA X100	99
FIG. 8.5 PARAFILARIOZĂ LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI. PIELE DE CAPRĂ. FILARIILE SE OBSERVA ÎN HIPODERM. COL. HEA X100 [A]; X400 [B]	100
FIG. 8.6 PARAFILARIOZĂ LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI. PIELE DE CAPRĂ. COL HE X400	100
FIG. 8.6 PARAFILARIASIS IN A 5-YEAR-OLD GOAT. GOAT SKIN. HE X400	100
FIG. 8.7 PARAFILARIOZĂ LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI. PIELE DE CAPRĂ. COL HEA X400	101
FIG. 8.7 PARAFILARIASIS IN A 5-YEAR-OLD GOAT. GOAT SKIN. HEA X400	101
FIG. 9.1 <i>SARCOPTES SCABIEI</i>	103
FIG. 9.2 CAPRĂ CU RÂIE CAUZATĂ DE <i>SARCOPTES SCABIEI</i>	104
FIG.9.3 PIELE DIN REGIUNEA CAPULUI LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 3 ANI. A FOST SURPRINS <i>SARCOPTES SCABIEI</i> . COL HE X400	105

<u>FIG. 9.4 PIELE DIN REGIUNEA CAPULUI LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 3 ANI. RESTURI DE PARAZIT <i>SARCOPTES SCABIEI</i> LA SUPRAFAȚA PIELII. COL HEX400</u>	105
<u>FIG. 9.5 PIELE DIN REGIUNEA PICIOARELOR LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 3 ANI CU RÂIE SARCOPTICĂ. NIMFĂ DE PARAZIT. INFILTRAT EOZINOFILIC IN DERM. COL HEAX400</u>	106
<u>FIG. 9.6 PIELE DIN REGIUNEA PICIOARELOR LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 3 ANI CU RESTURI DE <i>SARCOPTES SCABIEI</i> [SĂGEATĂ VERDE]. PARACHERATOZĂ PRONUNȚATĂ. COL. HEA X400</u>	106
<u>FIG. 9.7 PIELE DIN REGIUNEA PICIOARELOR LA CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 3 ANI CU GALERII PARAZITARE ÎN DERM. COL. HEA X400</u>	107
<u>FIG. 9.10 CAPRĂ DUPĂ ADMINISTRAREA DE MOXIDECTINĂ 1% SI ULEI CAMFORAT</u>	107
<u>FIG. 9.11 IED ÎN VÂRSTĂ DE 5 LUNI CE PREZINTĂ RÂIA CHORIOPTICĂ. HIPERCHERATOZĂ FOARTE PRONUNȚATĂ ȘI PREZENȚA DE CREVASE SÂNGERÂNDE LA NIVELUL SUPRAFETELOR DE FLEXIE A ARTICULAȚIILOR GENUNCHILOR</u>	108
<u>FIG. 9.12 IED ÎN VÂRSTĂ DE 5 LUNI CE PREZINTĂ RÂIA CHORIOPTICĂ. HIPERCHERATOZĂ FOARTE PRONUNȚATĂ ȘI PREZENȚA DE CREVASE SÂNGERÂNDE LA NIVELUL SUPRAFETELOR DE FLEXIE A ARTICULAȚIILOR GENUNCHILOR</u>	109
<u>FIG. 9.13 PIELE DE IED ÎN VÂRSTĂ DE 5 LUNI. EPIDERMA PREZINTĂ STRATUL CORNOS DESPRINS CU RESTURI DE PARAZIȚI. IN DERM SE OBSERVĂ PROLIFERAREA FIBRELOR DE COLAGEN (SĂGEATĂ), FOLICULI PILOȘI DEGENERATI, GLANDE SUDORIPARE CU EPITELIU PROLIFERAT, ECTAZIATE, GLANDE SEBACEE REDUSE ÎN VOLUM. COL HEA X100</u>	110
<u>FIG. 9.14 RÂIA CU <i>CHORIOPTES</i> SPP. LA IED ÎN VÂRSTĂ DE 5 LUNI. A FOST SURPRINS PARAZITUL LA SUPRAFAȚA EPIDERMEI. COL HEA X400</u>	111
<u>FIG. 9.15 PIELE DE IED ÎN VÂRSTĂ DE 5 LUNI CU RÂIE CHORIOPTICĂ. HIPERCHERATOZĂ FOARTE PRONUNȚATĂ ȘI PREZENȚA DE EXSUDAT PURULENT SUB CRUSTE COL HEA X400</u>	111
<u>FIG. 9.16 CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI CU DERMATITĂ NODULARĂ LOCALIZATĂ PE GÂT, CU TENDINȚĂ DE EXTINDERE PE LATURILE TORACELUI</u>	113
<u>FIG. 9.17 CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI CU DERMATITĂ NODULARĂ LOCALIZATĂ PE GÂT, CU TENDINȚĂ DE EXTINDERE PE LATURILE TORACELUI</u>	113
<u>FIG. 9.18 CAPRĂ ÎN VÂRSTĂ DE 5 ANI CU DERMATITĂ NODULARĂ. LA PRESIUNE NODULII EXPRIMĂ UN EXSUDAT CAZEOS</u>	114
<u>FIG. 9.19 DEMODICOZĂ LA CAPRĂ. PARAZIȚI <i>DEMODEX CAPRAE</i>, ÎN DIVERSE STADII DE DEZVOLTARE. HEAX400</u>	114
<u>FIG. 9.20 DEMODICOZĂ LA CAPRĂ. NUMEROȘI PARAZIȚI <i>DEMODEX CAPRAE</i>, ÎN DIVERSE STADII DE DEZVOLTARE ȘI UN DETRITUS NECROTIC ABUNDENT LA SUPRAFAȚA PIELII. HEAX100</u>	115
<u>FIG. 9.21 DEMODICOZĂ LA CAPRĂ. NUMEROȘI PARAZIȚI <i>DEMODEX CAPRAE</i>, ÎN DIVERSE STADII DE DEZVOLTARE ȘI UN DETRITUS NECROTIC ABUNDENT LA SUPRAFAȚA PIELII. HEAX100</u>	115
<u>FIG. 9.22 DEMODICOZĂ LA CAPRĂ. NUMEROȘI PARAZIȚI <i>DEMODEX CAPRAE</i>, ÎN DIVERSE STADII DE DEZVOLTARE ȘI UN DETRITUS NECROTIC ABUNDENT LA SUPRAFAȚA PIELII. HEAX400</u>	116

<u>FIG. 9.23 PIELE CAPRĂ CU DEMODICOZĂ. RESTURI DE FOLICUL PILOS DEGENERAT ȘI INFILTRAT ABUNDENT CU MUCOPOLIOZIDE (MIXEDEM) PAS X 400</u>	116
<u>FIG. 9.24 PIELE CAPRĂ CU DEMODICOZĂ. INFILTRAT ABUNDENT CU MUCOPOLIOZIDE ÎN DERM (MIXEDEM) PAS X 400</u>	117
<u>FIG. 9.25 PIELE CAPRĂ CU DEMODICOZĂ. INFILTRAT ABUNDENT CU MUCOPOLIOZIDE ÎN DERM (MIXEDEM) PAS X 400</u>	117

APPENDIX 1 - LIST OF FIGURES

<u>FIG. 2.1 STAPHYLOCOCCAL DERMATOPATHIES</u>	45
<u>FIG. 2.2 <i>PSOROPTES CUNICULI</i> MANGE IN GOATS</u>	48
<u>FIG. 3.1 PERCEIVED PREVALENCE OF PARASITES IN CHRIS HANI DISTRICT, EASTERN CAPE PROVINCE, SOUTH AFRICA</u>	59
<u>FIG. 5.1 SOLUTIONS USED IN THE PARAFFIN INCLUSION TECHNIQUE</u>	68
<u>FIG. 5.2 HISTOLOGICAL PREPARATIONS IN A BUTYL ALCOHOL BATH</u>	68
<u>FIG. 5.3 LIQUID PARAFFIN IMPREGNATION</u>	69
<u>FIG. 5.4 MICROTOME SECTIONING</u>	70
<u>FIG. 5.5 IMMERSION OF MICROTOMED SECTIONS IN WATER BATH</u>	70
<u>FIG. 5.6 PLACING THE SLIDES IN A HOLDER BEFORE STAINING</u>	71
<u>FIG. 5.7 DEPARAFFINISATION AND REHYDRATION OF HISTOLOGICAL SAMPLES</u>	72
<u>FIG. 6.1 3-YEAR-OLD <i>MURCIANO GRANADINA</i> GOAT SHOWING ALOPECIA AND SEBORRHOEA</u>	76
<u>FIG. 6.1 3-YEAR-OLD <i>MURCIANO GRANADINA</i> GOAT SHOWING ALOPECIA AND SEBORRHOEA</u>	76
<u>FIG. 6.3 ALOPECIA ON THE RIGHT SIDE OF A 4-YEAR-OLD GOAT</u>	77
<u>FIG. 6.4 ALOPECIA ON THE RIGHT SIDE OF A 4-YEAR-OLD GOAT</u>	77
<u>FIG. 6.5 ALOPECIA ON THE RIGHT SIDE OF A 4-YEAR-OLD GOAT</u>	78
<u>FIG. 6.6 ALOPECIA ON THE RIGHT SIDE OF A 4-YEAR-OLD GOAT</u>	78
<u>FIG. 6.7 ALOPECIA ON THE OPPOSITE SIDE. KID OF 4-YEAR-OLD GOAT</u>	79
<u>(ORIGINAL)</u>	79
<u>FIG. 6.8 3-YEAR-OLD <i>MURCIANO GRANADINA</i> GOAT WITH ALOPECIA AND SEBORRHOEA</u>	79
<u>FIG. 6.9 MUCOPOLYSACCHARIDE INFILTRATION OF THE SUBCUTANEOUS CONNECTIVE TISSUE (MYXEDEMA) (ARROW), TOGETHER WITH SLIGHT DESQUAMATION OF THE SUPERFICIAL LAYER OF THE EPIDERMIS. ATROPHY OF HAIR FOLLICLES AND ECTATIC SWEAT GLANDS. PAS X100</u>	80
<u>FIG. 6.11 MUCOPOLYSACCHARIDE INFILTRATION OF SUBCUTANEOUS CONNECTIVE TISSUE (MYXEDEMA). ATROPHY OF HAIR FOLLICLES AND SWEAT GLAND ECTASIA (ARROW). HEA X100</u>	81
<u>FIG. 6.11 MUCOPOLYSACCHARIDE INFILTRATION OF SUBCUTANEOUS CONNECTIVE TISSUE (MYXEDEMA) (GREEN ARROW). ATROPHY OF HAIR FOLLICLES (BLACK ARROW). EPIDERMAL PARAKERATOSIS. PAS X100</u>	81

<u>FIG. 7.1 GOAT WITH VESICULAR RASH ON LIPS AFTER CONSUMPTION OF WILD PEAR LEAVES WITH THORNS</u>	87
<u>FIG. 7.2 GOAT WITH VESICULAR RASH ON LIPS AFTER CONSUMPTION OF WILD PEAR LEAVES WITH THORNS</u>	87
<u>FIG. 7.3 GOAT WITH VESICULAR RASH ON LIPS AFTER CONSUMPTION OF WILD PEAR LEAVES WITH THORNS</u>	88
<u>FIG. 7.4 GOAT WITH VESICULAR RASH ON LIPS AFTER CONSUMPTION OF WILD PEAR LEAVES WITH THORNS</u>	88
<u>FIG. 7.5 GOAT WITH VESICULAR RASH ON LIPS AFTER CONSUMPTION OF WILD PEAR LEAVES WITH THORNS</u>	89
<u>FIG. 7.6 <i>PYRUS SPINOSA</i> (WILD PEAR TREE)</u>	90
<u>FIG. 7.7 <i>PYRUS SPINOSA</i> (WILD PEAR TREE)</u>	90
<u>FIG. 7.8 GOAT SKIN FROM INCIPIENT LESIONS. THE HYPERPLASTIC EPIDERMIS SHOWS PARAKERATOSIS, ACANTHOLYSIS AND LYMPHOPLASMACYTIC INFILTRATES IN THE DERMIS. HEA X400</u>	91
<u>FIG. 7.9 5-YEAR-OLD GOAT SKIN. ULCER CONTAINING PUS IN DEPTH, COVERED BY A CRUST REPRESENTED BY NECROTIC DETRITUS. HE X100</u>	91
<u>FIG 7.10 BEESWAX OINTMENT</u>	94
<u>FIG 7.11 GOAT SHOWING CONTAGIOUS ECHTYMA AFTER ADMINISTRATION OF BEESWAX OINTMENT</u>	94
<u>FIG 7.12 GOAT SHOWING CONTAGIOUS ECHTYMA AFTER ADMINISTRATION OF BEESWAX OINTMENT</u>	95
<u>FIG.8.1 LIFE CYCLE OF PARAFILARIA SPP. [AFTER 78]</u>	97
<u>FIG. 8.2 5-YEAR-OLD GOAT WITH HAEMORRHAGIC NODULES</u>	99
<u>FIG. 8.3 5-YEAR-OLD GOAT WITH PRESENCE OF HAEMORRHAGIC NODULES</u>	99
<u>FIG. 8.4 PARAFILARIASIS IN A 5-YEAR-OLD GOAT. GOAT SKIN. IN THE HYPODERMIS, PROLIFERATION OF ARTERIOLAR MEDIA AND THE PRESENCE OF PERIARTERIOLAR FILARIA CAN BE SEEN. HEA X100</u>	99
<u>FIG. 8.5 PARAFILARIASIS IN A 5-YEAR-OLD GOAT. GOAT SKIN. FILARIAE ARE VISIBLE IN THE HYPODERMIS. HEA X100 [A]; X400 [B]</u>	100
<u>FIG. 9.1 <i>SARCOPTES SCABIEI</i></u>	103
<u>FIG. 9.2 GOAT WITH MANGE CAUSED BY <i>SARCOPTES SCABIES</i></u>	104
<u>FIG. 9.3 SKIN FROM THE HEAD REGION OF A 3-YEAR-OLD GOAT. <i>SARCOPTES SCABIEI</i> IS VISIBLE. HE X400</u>	105
<u>FIG. 9.4 SKIN FROM THE HEAD REGION OF A 3-YEAR-OLD GOAT. REMNANTS OF <i>SARCOPTES SCABIEI</i> PARASITE ON THE SKIN SURFACE. HE X400</u>	105
<u>FIG. 9.5 SKIN FROM THE LEG REGION OF A 3-YEAR-OLD GOAT WITH SARCOPTIC MANGE. NYMPH OF PARASITE. EOSINOPHILIC INFILTRATE IN DERMIS. HEA X400</u>	106
<u>FIG. 9.6 SKIN FROM THE LEG REGION OF A 3-YEAR-OLD GOAT WITH REMNANTS OF <i>SARCOPTES SCABIEI</i> [GREEN ARROW]. PRONOUNCED PARAKERATOSIS. HEA X400</u>	106
<u>FIG. 9.7 SKIN FROM THE LEG REGION OF A 3-YEAR-OLD GOAT WITH PARASITIC GALLERIES IN THE DERMIS. HEA X400</u>	107
<u>FIG. 9.10 GOAT AFTER ADMINISTRATION OF MOXIDECTIN 1% AND CAMPHORATED</u>	

OIL	107
FIG. 9.11 5-MONTH-OLD KID SHOWING CHORIOPTIC MANGE. VERY PRONOUNCED HYPERKERATOSIS AND PRESENCE OF BLEEDING CREVICES ON THE FLEXION SURFACES OF THE KNEE JOINTS	108
FIG. 9.12 5-MONTH-OLD KID SHOWING CHORIOPTIC MANGE. VERY PRONOUNCED HYPERKERATOSIS AND PRESENCE OF BLEEDING CREVICES ON THE FLEXION SURFACES OF THE KNEE JOINTS	109
FIG. 9.13 SKIN OF 5-MONTH-OLD KID. THE EPIDERMIS SHOWS LOOSE STRATUM CORNEUM WITH PARASITE DEBRIS. IN THE DERMIS, PROLIFERATION OF COLLAGEN FIBRES (ARROW), DEGENERATED HAIR FOLLICLES, SWEAT GLANDS WITH PROLIFERATED EPITHELIUM, ECTATIA, SEBACEOUS GLANDS REDUCED IN VOLUME. HEA X100	110
FIG. 9.14 THE MANGE WITH <i>CHORIOPTES</i> SPP. IN 5-MONTH-OLD IBEX. THE PARASITE WAS CAUGHT ON THE SURFACE OF THE EPIDERMIS. HEA X400	111
FIG. 9.15 SKIN OF A 5-MONTH-OLD KID WITH CHORIOPTIC MANGE. VERY PRONOUNCED HYPERKERATOSIS AND PRESENCE OF PURULENT EXUDATE UNDER THE SCABS. HEA X400	111
FIG. 9.16 5-YEAR-OLD GOAT WITH NODULAR DERMATITIS LOCATED ON THE NECK WITH TENDENCY TO SPREAD TO THE SIDES OF THE THORAX	113
FIG. 9.17 5-YEAR-OLD GOAT WITH NODULAR DERMATITIS LOCATED ON THE NECK WITH TENDENCY TO SPREAD TO THE SIDES OF THE THORAX	113
FIG. 9.18 5-YEAR-OLD GOAT WITH NODULAR DERMATITIS. ON PRESSURE, THE NODULES EXPRESS A CASEOUS EXUDATE	114
FIG. 9.19 DEMODYCOSIS IN A GOAT. <i>DEMODEX CAPRAE</i> PARASITES AT VARIOUS STAGES OF DEVELOPMENT. HEA X400	114
FIG. 9.20 DEMODYCOSIS IN GOATS. NUMEROUS <i>DEMODEX CAPRAE</i> PARASITES IN VARIOUS STAGES OF DEVELOPMENT AND ABUNDANT NECROTIC DETRITUS ON THE SKIN SURFACE. HEA X100	115
FIG. 9.21 DEMODYCOSIS IN GOATS. NUMEROUS <i>DEMODEX CAPRAE</i> PARASITES IN VARIOUS STAGES OF DEVELOPMENT AND ABUNDANT NECROTIC DETRITUS ON THE SKIN SURFACE. HEA X100	115
FIG. 9.22 DEMODYCOSIS IN GOATS. NUMEROUS <i>DEMODEX CAPRAE</i> PARASITES IN VARIOUS STAGES OF DEVELOPMENT AND ABUNDANT NECROTIC DETRITUS ON THE SKIN SURFACE. HEA X100	116
FIG. 9.22 GOAT SKIN WITH DEMODYCOSIS. REMNANTS OF DEGENERATED HAIR FOLLICLE AND ABUNDANT MUCOPOLYOZIDES INFILTRATE (MYXEDEMA). PAS X 400	116
FIG. 9.24 GOAT SKIN WITH DEMODYCOSIS. ABUNDANT INFILTRATE WITH MUCOPOLYOZIDES IN DERMIS (MIXEDEM). PAS X 400	117
FIG. 9.25 GOAT SKIN WITH DEMODYCOSIS. ABUNDANT INFILTRATE WITH MUCOPOLYOZIDES IN DERMIS (MIXEDEM). PAS X 400	117

ANEXA 2 – LISTĂ TABELE

TAB. 2.1 <u>SPECTRUL DE ACȚIUNE AL INSECTICIDELOR ȘI ACARICIDELOR</u>	52
TAB. 3.1 <u>INDICII DE FIDELITATE AI SPECIILOR DE PLANTE UTILIZATE PENTRU COMBATEREA PARAZIȚILOR DIN ZONA DE STUDIU</u>	58

APPENDIX 2 - LIST OF TABLES

TAB. 2.1 SPECTRUM OF ACTION OF INSECTICIDES AND ACARICIDES_____	<u>52</u>
TAB. 3.1 FIDELITY INDICES OF PLANT SPECIES USED FOR PEST CONTROL IN THE STUDY AREA_____	<u>58</u>

LISTA LUCRĂRILOR ȘTIINȚIFICE PUBLICATE

1. **Buiuc Miruna**, Solcan Carmen,. Solcan Gh, 2020 - *An outbreak of contagious ectima in goats*. Rom J Vet Med Pharm. 2020; Vol. 5, 22 (2):94-97, ISSN 2537-4095.
2. Solcan G., **Buiuc Miruna Andreea**, Gavriluță (Goarță), 2021 - *Intoxicația cu paracetamol (acetaminophen) la animalele de companie*, Romanian Journal of Veterinary Medicine and Pharmacology, Vol. VI 31 (5):212-217.
3. **Buiuc Miruna**, Solcan Carmen,. Solcan Gh, 2022 - *Endocrine alopecia associated with hypothyroidism in goats. Case study*, Rev Rom Med Vet, 32 (4).
4. **Buiuc Miruna Andreea**, Solcan Carmen, Solcan Gheorghe, 2022 - *An outbreak of cutaneous filariidosis in goats*, Romanian Journal of Veterinary Medicine and Pharmacology, Vol. VII 38 (6): 356-360.