

Επείγοντα δερματολογικά περιστατικά στο σκύλο και τη γάτα



> Περίληψη

Τα επείγοντα δερματολογικά περιστατικά είναι σπάνια στην κλινική πράξη και τις περισσότερες φορές εμφανίζονται απότομα. Οι κυριότεροι μηχανισμοί μέσω των οποίων μια δερματοπάθεια μπορεί να απειλήσει τη ζωή του σκύλου ή της γάτας είναι η σηψαιμία και τοξιναιμία, η απώλεια υγρών, πρωτεϊνών και ηλεκτρολυτών και η ταυτόχρονη προσβολή ζωτικών εσωτερικών οργάνων. Στις επείγουσες δερματοπάθειες περιλαμβάνονται η βακτηριακή υποδερματίτιδα στο σκύλο, η νεκρωτική φλεγμονή των περιτονιών στο σκύλο και τη γάτα, το σύνδρομο της τοξικής καταπληξίας στο σκύλο, οι υποδόριες και συστηματικές μυκητιάσεις στο σκύλο και τη γάτα, το αγγειογενές οίδημα στο σκύλο και τη γάτα, οι αυτοάνοσες δερματοπάθειες με εκτεταμένη εξέλκωση του δέρματος στο σκύλο και τη γάτα, το σύνδρομο Stevens-Johnson και η τοξική επιδερμική νεκρόλυση στο σκύλο και τη γάτα, η αγγειίτιδα στο σκύλο και τη γάτα, η άσηπτη φλυκταινώδης ερυθροδερμία (επιπολής πυώδης νεκρολυτική δερματίτιδα) σε σκύλους της φυλής miniature Schnauzer, το σύνδρομο υπερευαισθησίας στις σουλφοναμίδες στο σκύλο και η άσηπτη ουδετεροφιλική δερμάτωση (υποκεράτια και θυλακική ουδετεροφιλική φλυκταινώδης δερματίτιδα ή σύνδρομο Sweet) στο σκύλο. Η διάγνωση των δερματοπαθειών αυτών στηρίζεται στο ιστορικό, την κλινική εικόνα και τις κατά περίπτωση απαραίτητες εργαστηριακές εξετάσεις, όπως η κυτταρολογική, η μικροβιολογική και η ιστοπαθολογική. Εκτός όμως από τη διάγνωση της ίδιας της δερματοπάθειας, επιβάλλεται ο κλινικός και εργαστηριακός (αιματολογική, βιοχημική εξέταση στον ορό του αίματος, ανάλυση ούρων, έλεγχος πήκτικότητας του αίματος κλπ) έλεγχος για πιθανές συστηματικές επιπλοκές. Η θεραπευτική αντιμετώπιση, που πρέπει να αρχίζει όσο το δυνατό νωρίτερα, περιλαμβάνει τα γενικά υποστηρικτικά μέτρα που εφαρμόζονται σε όλα τα επείγοντα περιστατικά και την ειδική θεραπεία που διαφέρει ανάλογα με τη δερματοπάθεια.

> Εισαγωγή

Οι περισσότερες δερματοπάθειες του σκύλου και της γάτας, ανεξάρτητα από το αν εμφανίζονται απότομα ή προοδευτικά και από το βαθμό που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής του ζώου και του ιδιοκτήτη του,¹⁻³ δεν απειλούν άμεσα τη ζωή του ζώου. Το γεγονός αυτό επιτρέπει να γίνονται σταδιακά οι διάφορες διαγνωστικές εξετάσεις, ξεκινώντας από τις περισσότερο απαραίτητες και λιγότερο χρονοβόρες και δαπανηρές, να γίνονται θεραπευτικές δοκιμές όταν αυτό ενδείκνυται και η θεραπευτική αγωγή να εφαρμόζεται από τον ιδιοκτήτη στο σπίτι.⁴ Αντίθετα, τα επείγοντα δερματολογικά περιστατικά, που δεν είναι συχνά στην κλινική πράξη, απειλούν τη ζωή του σκύλου ή της γάτας και κατά συνέπεια απαιτούν γρήγορη διάγνωση, νοσηλεία και εντατική θεραπεία, προκειμένου να αυξηθούν οι πιθανότητες επιτυχούς τελικής έκβασης.⁵⁻⁷

Τα περισσότερα επείγοντα δερματολογικά περιστατικά εμφανίζονται απότομα, αν και σε ορισμένες περιπτώσεις πρόκειται για σκύλους ή γάτες με χρόνιες δερματοπάθειες, συνήθως λοιμώδεις ή με εκτεταμένη εξέλκωση του δέρματος και στις

οποίες δεν έγινε η κατάλληλη θεραπεία. Οι βασικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων θα μπορούσε να απειληθεί η ζωή του σκύλου ή της γάτας είναι: η πρόκληση σηψαιμίας και τοξιναιμίας, η σημαντική απώλεια υγρών, πρωτεϊνών και ηλεκτρολυτών και η ταυτόχρονη προσβολή ζωτικών εσωτερικών οργάνων (Πίνακας 1).⁸

Στην ανασκόπηση αυτή αναφέρονται η αιτιοπαθογένεια, η κλινική εικόνα, η διάγνωση και η άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση των κυριότερων δερματοπαθειών του σκύλου και της γάτας που θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν ως επείγουσες. Επισημαίνεται ότι η θεραπευτική αγωγή επικεντρώνεται στα μέτρα εκείνα που στοχεύουν στην ίδια τη δερματοπάθεια και όχι στην αντιμετώπιση της σηψαιμίας, της τοξιναιμίας, της αφυδάτωσης, της υποπρωτεϊναιμίας, των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, της δυσλειτουργίας των εσωτερικών οργάνων και των συνδρόμων που μπορούν να εμφανιστούν ως επιπλοκή των παραπάνω (σύνδρομο συστηματικής φλεγμονικής αντίδρασης, σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας, σύνδρομο διάσπαρτης ενδοαγγειακής πήξης κλπ).



Σαριδομιχελάκης Μ.Ν.

Κτηνίατρος, Διδάκτορας,
Διπλωματούχος Ευρωπαϊκού
Κολλεγίου Κτηνιατρικής
Δερματολογίας, Αναπληρωτής
Καθηγητής Παθολογίας
Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα
Κτηνιατρικής Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας

*Υπεύθυνος αλληλογραφίας:
Σαριδομιχελάκης Μ.Ν.
Παθολογική Κλινική,
Τμήμα Κτηνιατρικής
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας,
Τρικάλων 224,
43100, Καρδίτσα
Τηλέφωνο: 24410 66053
E-mail: msarido@vet.uth.gr

Λέξεις- κλειδιά



- γάτα
- δέρμα
- επείγοντα περιστατικά
- σκύλος



Πίνακας 1. Οι συχνότερες επείγουσες δερματοπάθειες και οι βασικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων μπορούν να απειλήσουν τη ζωή του σκύλου και της γάτας

Δερματοπάθεια	Μηχανισμοί		
	1	2	3
Βακτηριακή υποδερματίτιδα (σκύλος)	+	±	
Νεκρωτική φλεγμονή των περιτονιών (σκύλος, γάτα)	+		
Σύνδρομο της τοξικής καταπληξίας (σκύλος)	+		
Υποδόριες και συστηματικές μυκητιάσεις (σκύλος, γάτα)			+
Αγγειογενές οίδημα (σκύλος, γάτα)			+
Αυτοάνοσες δερματοπάθειες με εκτεταμένη εξέλκωση (σκύλος, γάτα)	+	+	
Σύνδρομο Stevens-Johnson, τοξική επιδερμική νεκρόλυση (σκύλος, γάτα)	+	+	
Αγγειίτιδα (σκύλος, γάτα)		+	+
Άσηπτη φλυκταινώδης ερυθροδερμία (σκύλος)	+	+	
Σύνδρομο υπερευαισθησίας στις σουλφοναμίδες (σκύλος)			+
Άσηπτη ουδετεροφιλική δερμάτωση (σκύλος)	+	+	+

1 = σηψαιμία, τοξιναιμία

2 = απώλεια υγρών, πρωτεϊνών και ηλεκτρολυτών

3 = ταυτόχρονη προσβολή ζωτικών εσωτερικών οργάνων

Εικόνα 1. Αλωπεκία-υποτρίχωση, ερύθημα, εφελκίδες, συρίγγια, έλκη και οίδημα σε σκύλο με πολυεστιακή βαθιά θυλακίτιδα, δοθιήνωση και υποδερματίτιδα λόγω γενικευμένης δεμοδήκωσης από *Demodex canis*.



Εικόνα 2. Αλωπεκία-υποτρίχωση, ερύθημα και αιμορραγικός πομφόλυγας σε σκύλο με βαθιά θυλακίτιδα, δοθιήνωση και υποδερματίτιδα.



> Βακτηριακή υποδερματίτιδα στο σκύλο

Πρόκειται για σηπτική φλεγμονή του υποδόριου λιπώδη ιστού που οφείλεται σε κοινούς μικροοργανισμούς και που όταν είναι πολυεστιακή ή γενικευμένη μπορεί να απειλήσει τη ζωή του σκύλου, κυρίως λόγω της τοξιναιμίας και της σηψαιμίας. Στα περισσότερα περιστατικά οι δερματικές αλλοιώσεις ξεκινούν ως επιπολής θυλακίτιδα, εξελίσσονται σε βαθιά θυλακίτιδα και δοθιήνωση για να καταλήξουν σε υποδερματίτιδα. Στους συχνότερους υπεύθυνους μικροοργανισμούς περιλαμβάνονται οι *Staphylococcus pseudointermidius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus* sp. και τα αναερόβια βακτήρια (π.χ. *Clostridium* sp., *Bacteroides* sp.), χωρίς να είναι σπάνιες οι μικτές λοιμώξεις.⁹ Τα πιθανά υποκείμενα αίτια είναι πολλά και ουσιαστικά ταυτίζονται με εκείνα που προδιαθέτουν στην εμφάνιση της επιπολής θυλακίτιδας και της βαθιάς θυλακίτιδας-δοθιήνωσης, αν και στις περισσότερες περιπτώσεις όπου η λοίμωξη του δέρματος καταλήγει σε πολυεστιακή ή γενικευμένη υποδερματίτιδα με σηψαιμία ή τοξιναιμία ευθύνεται η γενικευμένη δεμοδήκωση από το *Demodex canis* (Εικόνα 1) και η μειωμένη ανοσολογική ανταπόκριση του σκύλου, όπως για παράδειγμα ύστερα από συστηματική χορήγηση γλυκοκορτικοειδών για μεγάλο χρονικό διάστημα ή σε ανοσοκατασταλακτικό δοσολογικό σχήμα και στην περίπτωση της βαθιάς θυλακίτιδας, δοθιήνωσης και υποδερματίτιδας των Γερμανικών ποιμενικών.¹⁰

Οι μακροσκοπικές δερματικές αλλοιώσεις είναι ίδιες με εκείνες της βαθιάς θυλακίτιδας-δοθιήνωσης με πιο χαρακτηριστικές τα οζίδια, τους αιμορραγικούς πομφόλυγες (Εικόνα 2), τις δοθιήνες, τα



α



β

Εικόνα 3α και 3β. Εκτεταμένα έλκη, νέκρωση του δέρματος και οίδημα σε σκύλο με πολυεστιακή βαθιά θυλακίτιδα, δοθιήνωση και υποδερματίτιδα.

συρίγγια από τα οποία εξέρχεται πυοαιμορραγικό εξίδρωμα που σχηματίζει αιμορραγικές εφελκίδες, τα έλκη και το οίδημα (Εικόνα 3).^{9,11} Η διάγνωση είναι σχετικά εύκολη με βάση την κλινική εικόνα και το αποτέλεσμα της κυτταρολογικής εξέτασης ύστερα από επιφανειακό καθαρισμό των αλλοιώσεων, όπου συνήθως διαπιστώνεται πυοκοκκιωματώδης φλεγμονή με εκφυλισμένα ουδετερόφιλα, ενεργοποιημένα μακροφάγα και σχετικά λίγους μικροοργανισμούς.^{9,11} Η ιστοπαθολογική εξέταση, αν και μπορεί να επιβεβαιώσει την επέκταση της λοίμωξης στον υποδόριο λιπώδη ιστό, δεν είναι απαραίτητη για την αρχική διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση και για το λόγο αυτό συνιστάται μόνο όταν μετά την κλινική σταθεροποίηση του σκύλου δεν υπάρξει ικανοποιητική ανταπόκριση στη θεραπεία. Σε μια τέτοια περίπτωση δημιουργείται η υπόνοια ότι η υποδερματίτιδα από τους κοινούς μικροοργανισμούς αποτελεί επιπλοκή λοίμωξης από ειδικά παθογόνα βακτήρια, όπως για παράδειγμα τα μυκοβακτηρίδια ή τα είδη εκείνα των μυκήτων που προκαλούν υποδόριες και συστηματικές μυκητιάσεις. Αντίθετα, η καλλιέργεια και *in vitro* δοκιμή ευαισθησίας στα αντιμικροβιακά καθώς και οι ειδικές κατά περίπτωση εξετάσεις για τη διερεύνηση του υποκείμενου αιτίου είναι απαραίτητες για την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας και για την οριστική αντιμετώπιση της δερματοπάθειας, αντίστοιχα.⁹

Η αρχική θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει την κλινική σταθεροποίηση του σκύλου (αντιμετώπιση του συνδρόμου της συστηματικής φλεγμονικής αντίδρασης-πολυοργανικής δυσλειτουργίας), την τοπική θεραπεία (κούρεμα, υδροθεραπεία, αντισηπτικά λουτρά) και την παρεντερική χορήγηση αντιμικροβιακών.⁹ Τα τελευταία πρέπει να επιλέγονται με βάση το αποτέλεσμα της καλλιέργειας και της *in vitro* δοκιμής ευαισθησίας. Μέχρι όμως να γίνουν γνωστά τα αποτελέσματα των εξετάσεων αυτών (συνήθως χρειάζονται 48 περίπου ώρες), επιβάλλεται η εμπειρική χορήγηση συνδυασμού αντιμικροβιακών που να καλύπτει όσο το δυνατό μεγαλύτερο φάσμα των πιθανών υπεύθυνων μικροοργανισμών. Ο συγ-

γραφέας συνήθως επιλέγει για το πρώτο κρίσιμο 48ωρο το συνδυασμό αμοξυκιλλίνης-κλαβουλανικού οξέως (20mg/kg σωματικού βάρους, ενδοφλέβια, κάθε 8 ώρες), κλινδαμυκίνης (11mg/kg σωματικού βάρους, ενδοφλέβια, κάθε 12 ώρες) και ενροφλοξασίνης (20mg/kg σωματικού βάρους, υποδόρια ή αργά ενδοφλέβια ύστερα από αραίωση σε μεγάλο όγκο φυσιολογικού ορού, κάθε 24 ώρες). Επιπλέον, εφόσον δεν υπάρχουν ενδείξεις νεφρικής δυσλειτουργίας, στη θέση της ενροφλοξασίνης μπορεί να χορηγηθεί η αμικασίνη (15-30mg/kg σωματικού βάρους, υποδόρια, ενδομυϊκά ή ενδοφλέβια, κάθε 24 ώρες).⁹

> Νεκρωτική φλεγμονή των περιτονιών στο σκύλο και τη γάτα

Η λοίμωξη αυτή, που είναι αρκετά σπάνια, συνήθως εμφανίζεται ύστερα από ενοφθαλμισμό των υπεύθυνων μικροοργανισμών στον υποδόριο ιστό, όπως μπορεί να συμβεί έπειτα από μικροτραυματισμό ή τοποθέτηση ενδοφλέβιου καθετήρα όταν δεν τηρούνται οι κανόνες της ασηψίας.¹² Συχνότερα απομονώνεται ένα μόνο είδος μικροοργανισμού (τύπου II νεκρωτική φλεγμονή των περιτονιών από *Streptococcus canis* ή *S. pseudintermedius* και σπανιότερα από *Acinetobacter baumannii*, *E. coli* και *Prevotella bivia*) ενώ δεν αποκλείονται και οι μικτές λοιμώξεις (τύπου I).¹²⁻¹⁷ Οι δερματικές αλλοιώσεις οφείλονται στις τοξίνες που παράγουν οι παραπάνω μικροοργανισμοί και στην ισχαιμία που οφείλεται στο έντονο οίδημα και ενδεχομένως την αγγειίτιδα.^{11,15}

Στην κλινική εξέταση διαπιστώνεται οίδημα που εμφανίζεται απότομα, αφορά μια περιοχή του σώματος αλλά επεκτείνεται στη συνέχεια και συνοδεύεται από έντονο πόνο.^{12,16,17} Αργότερα παρατηρείται κυάνωση του δέρματος, φυσαλίδες και πομφόλυγες και τέλος το δέρμα νεκρώνεται, ξελεγκνεται και καλύπτεται από εφελκίδες.^{13,15,16} Η οριστική διάγνωση γίνεται με βάση την κυτταρολογική εξέταση (πυώδης ή πυοκοκκιωματώδης σπηκτική φλεγμονή), την καλλιέργεια και *in vitro*



δοκιμής ευαισθησίας στα αντιμικροβιακά (απομόνωση του υπεύθυνου μικροοργανισμού) και την υπερηχοτομογραφική εξέταση (περιγεγραμμένες εστίες με συλλογή υγρού στον υποδόριο ιστό).^{13,16,17}

Η θεραπευτική αγωγή είναι σε γενικές γραμμές ίδια με εκείνη που αναφέρθηκε για τη βακτηριακή υποδερματίτιδα, με τη διαφορά ότι στην περίπτωση της νεκρωτικής φλεγμονής των περιτονιών είναι επιπλέον απαραίτητη η άμεση χειρουργική αντιμετώπιση για την απομάκρυνση των νεκρωμένων ιστών και την παροχέτευση του εξιδρώματος.^{12,16,17} Η πρόγνωση για τους ασθενείς σκύλους και γάτες, με βάση τον περιορισμένο αριθμό των περιστατικών που έχουν δημοσιευθεί, φαίνεται να είναι από επιφυλακτική ως δυσμενής,^{13,14} όπως άλλωστε συμβαίνει και στον άνθρωπο, στον οποίο η θνησιμότητα φτάνει μέχρι και το 70% σε ασθενείς που προσκομίζονται με συμπτώματα σηψαιμίας.⁷

δρουν ως υπεραντιγόνα διεγείροντας τη μαζική έκλυση κυτταροκινών, όπως η ιντερλευκίνη-1 (interleukin-1 ή IL-1) και οπαράγοντας νέκρωσης των όγκων-α (tumor necrosis factor-α ή TNF-α) από τα Τ-λεμφοκύτταρα. Οι παραπάνω κυτταροκίνες εωρούνται υπεύθυνες για τις δερματικές αλλοιώσεις (γενικευμένες κηλίδες με ερύθημα) και τα συστηματικά συμπτώματα (πυρετός, υπόταση, σύνδρομο πολυοργανικής δυσλειτουργίας). Στις περισσότερες περιπτώσεις η εστία της λοίμωξης δεν αφορά το δέρμα και συχνά δε γίνεται κλινικά αντιληπτή.^{18,19}

Παρόμοιο σύνδρομο έχει αναφερθεί και σε μικρό αριθμό σκύλων, στους περισσότερους από τους οποίους δε βρέθηκε η εστία της λοίμωξης, οι δερματικές αλλοιώσεις χαρακτηρίζονταν από γενικευμένες κηλίδες με ερύθημα και οιδηματικές πλάκες, στα συστηματικά συμπτώματα περιλαμβάνονταν ο πυρετός και η ανορεξία και τα εργαστηριακά ευρήματα ήταν ενδεικτικά του



> Σύνδρομο της τοξικής καταπληξίας στο σκύλο

Στον άνθρωπο, η δερματοπάθεια αυτή οφείλεται συνήθως σε υπερανάπτυξη ή λοίμωξη από *Staphylococcus aureus*, ο οποίος παράγει τοξίνες, όπως είναι η τοξίνη του συνδρόμου της τοξικής καταπληξίας-1 (toxic shock syndrome toxin-1 ή TSST-1) και οι εντεροτοξίνες. Οι τοξίνες αυτές

συνδρόμου της διάσπαρτης ενδοαγγειακής πήξης (ΔΕΠ).^{11,20,21} Αν και στα περιστατικά αυτά η διάγνωση δεν επιβεβαιώθηκε με τη μέτρηση της συγκέντρωσης των υπεύθυνων τοξινών, πιθανότατα πρόκειται για σύνδρομο αντίστοιχο με εκείνο του ανθρώπου λόγω των πολλών ομοιοτήτων ως προς την κλινική εικόνα, τα εργαστηριακά και τα ιστοπαθολογικά ευρήματα από τις δερματικές αλλοιώσεις και έχοντας υπόψη ότι ο *S. pseudintermedius* έχει την ικανότητα να παράγει



τοξίνες παρόμοιες με εκείνες του *S. aureus*, όπως για παράδειγμα η εντεροτοξίνη C.^{11,20,22,23}

Η θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει την κλινική σταθεροποίηση του σκύλου, την αντιμετώπιση του συνδρόμου ΔΕΠ και την παρεντερική χορήγηση αντιμικροβιακών φαρμάκων όπως είναι η κεφαλεξίνη και οι φθοριοκινολόνες.²⁰ Η πρόγνωση είναι από επιφυλακτική ως δυσμενής αφού το ποσοστό θνησιμότητας είναι περίπου 50%,^{11,21} μπορεί όμως να βελτιωθεί αν βρεθεί και αντιμετωπιστεί, συνήθως χειρουργικά, η εστία της λοίμωξης.²⁰

> Υποδόριες και συστηματικές μυκητιάσεις στο σκύλο και τη γάτα

Ορισμένοι μύκητες που προκαλούν δερματικές αλλοιώσεις μπορούν παράλληλα να προσβάλουν και τα εσωτερικά όργανα, όπως για παράδειγμα το κεντρικό νευρικό σύστημα. Στην περίπτωση αυτή, η δερματοπάθεια συνοδεύεται από τα αντίστοιχα νευρικά συμπτώματα που ενδέχεται να απειλούν άμεσα τη ζωή του σκύλου ή της γάτας. Στους υπεύθυνους μύκητες περιλαμβάνονται κατά κύριο λόγο ο *Paecilomyces* sp., οι μύκητες που προκαλούν φαιοϋφομύκωση και μουκορμύκωση, ο *Sporothrixschenkii* (κυρίως στη γάτα), ο *Blastomyces dermatitidis*, ο *Coccidioides immitis* (στο σκύλο), ο *Cryptococcus* sp., το *Histoplasma capsulatum* και σπάνια η *Prototheca zopfii* (στο σκύλο).^{10,11,24} Αν και οι μυκητιάσεις αυτές δε φαίνεται να είναι ιδιαίτερα συχνές στη χώρα μας, έχει αναφερθεί περιστατικό γενικευμένης κρυπτοκόκωσης σε γάτα με θανατηφόρο έκβαση στο οποίο, εκτός από τις δερματικές αλλοιώσεις, διαπιστώθηκε προσβολή όλων σχεδόν των εσωτερικών οργάνων, μεταξύ των οποίων και το κεντρικό νευρικό σύστημα.²⁵

Στις περιπτώσεις αυτές, η διαπίστωση του αιτίου των δερματικών αλλοιώσεων με την κυτταρολογική εξέταση, την καλλιέργεια (η τελευταία αντενδείκνυται ή πρέπει να γίνεται μόνο σε εξειδικευμένα εργαστήρια εφόσον υπάρχει υποψία βλαστομύκωσης, κοκκιδιομύκωσης ή ιστοπλάσμωσης λόγω του κινδύνου μόλυνσης του προσωπικού), την ιστοπαθολογική εξέταση και ενδεχομένως άλλες ειδικότερες εξετάσεις, βοηθάει στην διαγνωστική προσέγγιση και της προσβολής των εσωτερικών οργάνων, γεγονός που επιτρέπει την άμεση έναρξη της κατάλληλης θεραπείας.^{10,11} Η τελευταία, εκτός από τα υποστηρικτικά μέτρα και τη συμπτωματική αγωγή, περιλαμβάνει τη συστηματική χορήγηση αντιμυκητιακών φαρμάκων που επιτυγχάνουν θεραπευτικές συγκεντρώσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα, όπως είναι η φλουκοναζόλη, η ενσωματωμένη σε λιποσωμάτια αμφοτερικίνη Β και η φλουκυτοσίνη.^{10,24}

> Αγγειογενές οίδημα στο σκύλο και τη γάτα

Το αγγειογενές οίδημα οφείλεται σε μαζική αποκοκκίωση των σιτευτικών κυττάρων του δέρματος, με αποτέλεσμα την έκλυση ουσιών, μεταξύ των οποίων και η ισταμίνη και την πρόκληση διάχυτου οιδήματος που αφορά όχι μόνο το χόριο αλλά και τον υποδόριο ιστό.^{11,26} Συνήθως οφείλεται σε αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου Ι με πολλά πιθανά υποκείμενα αίτια, όπως για παράδειγμα η χορήγηση φαρμάκων και εμβολίων (συχνότερα ενοχοποιούνται τα αδρανοποιημένα εμβόλια, όπως εκείνα για τη λεπτοσπείρωση του σκύλου), η μετάγγιση αίματος και τα νύγματα των εντόμων (Εικόνες 4 και 5).^{11,26,27} Το αγγειογενές οίδημα μπορεί να αποβεί μοιραίο εφόσον επεκταθεί στους μαλακούς ιστούς του φάρυγγα και του λάρυγγα οδηγώντας σε έμφραξη της ανώτερης αναπνευστικής οδού ή αν εξελιχθεί σε αναφυλακτική καταπληξία.^{10,27} Στην τελευταία περίπτωση,



Εικόνα 4. Αγγειογενές οίδημα στο πρόσωπο σκύλου ύστερα από νύγμα μέλισσας.



Εικόνα 5. Αγγειογενές οίδημα στο πρόσωπο γάτας που εμφανίστηκε 10 ημέρες μετά την έναρξη χορήγησης συνδυασμού αμοξικιλίνης-κλαβουλανικού οξέος.



ενδέχεται να συμμετέχει στην παθογένεια και η αποκοκκίωση των βασίφιλων κυττάρων του αίματος.

Οι δερματικές αλλοιώσεις εμφανίζονται απότομα, συνήθως εντοπίζονται στην κεφαλή, ενδέχεται να είναι κνησμώδεις και μπορεί να συνοδεύονται από συμπτώματα έμφραξης της ανώτερης αναπνευστικής οδού (εισπνευστική δύσπνοια με συριγμό) ή της αναφυλακτικής καταπληξίας.^{10,11,26} Η διάγνωση στηρίζεται στο ιστορικό και την κλινική εικόνα και η άμεση θεραπευτική παρέμβαση περιλαμβάνει: α) την αντιμετώπιση των δυο παραπάνω επιπλοκών, β) τα ψυχρά επιθέματα, γ) τη χορήγηση επινεφρίνης στην δόση των 0,01-0,02mg/kg σωματικού βάρους ενδομυϊκά, υποδόρια ή ενδοφλέβια (το εμπορικό σκεύασμα αραιώνεται με φυσιολογικό ορό σε αναλογία 1:10 και χορηγούνται 0,1-0,2ml/kg σωματικού βάρους από το αραιωμένο διάλυμα), δ) τη χορήγηση αντιισταμινικών, όπως είναι η διφαινυδραμίνη στη δόση των 0,5-2mg/kg σωματικού βάρους ενδομυϊκά ή αργά ενδοφλέβια. Τα αντιισταμινικά κυρίως αναστέλλουν την παραπέρα ενεργοποίηση των H1 υποδοχέων της ισταμίνης και κατά συνέπεια την αγγειοδιαστολή και την αυξημένη διαπερατότητα των αγγείων που αυτή συνεπάγεται, και ε) ενδεχομένως τη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών ταχείας δράσης, όπως είναι η δεξαμεθαζόνη (1-2mg/kg σωματικού βάρους ενδοφλέβια) και η σουξινική μεθυλοπρεδνιζολόνη (10-25mg/kg σωματικού βάρους, ενδοφλέβια).^{10,27}

> Αυτοάνοσες δερματοπάθειες με εκτεταμένη εξέλκωση του δέρματος στο σκύλο και τη γάτα

Πρόκειται για σπάνιες στην κλινική πράξη δερματοπάθειες που χαρακτηρίζονται από λύση της συνέχειας του δέρματος, η οποία μπορεί να εντοπίζεται στις κατώτερες στοιβάδες της επιδερμίδας (κοινή και παρανεοπλασματική πέμφιγα) ή στο δερμο-επιδερμικό όριο (π.χ. επίκτητη πομφολυγώδης επιδερμόλυση, πομφολυγώδης δερματικός ερυθματώδης λύκος) (Εικόνα 6).^{11,27-}

²⁹ Σε αρκετές περιπτώσεις οι δερματικές αλλοιώ-

σεις συνοδεύονται από εξέλκωση του στοματικού βλεννογόνου.^{11,27,29} Η εξέλιξη των δερματοπαθειών αυτών συνήθως είναι προοδευτική, αν και υπάρχουν περιστατικά που προσκομίζονται ως επείγοντα κυρίως λόγω των δευτερογενών βακτηριακών επιπλοκών που μπορεί να οδηγήσουν σε σηψαιμία αλλά και λόγω της απώλειας υγρών, πρωτεϊνών και ηλεκτρολυτών από τις εκτεταμένες δερματικές αλλοιώσεις.^{11,30}

Η διάγνωση των δερματοπαθειών αυτών στηρίζεται στην ιστοπαθολογική εξέταση και ενδεχομένως σε επιπρόσθετες περισσότερο εξειδικευμένες εργαστηριακές εξετάσεις και η μακροπρόθεσμη θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει τη χορήγηση ανοσορρυθμιστικών φαρμάκων, όπως για παράδειγμα η πρεδνιζολόνη, η αζαθειοπρίνη (μόνο στο σκύλο) και η χλωραμβουκίλη.²⁹⁻³¹ Αντίθετα, η αρχική αντιμετώπιση σε περίπτωση εκδήλωσης συστηματικών συμπτωμάτων είναι παρόμοια με εκείνη της βακτηριακής υποδερματίτιδας με την προσθήκη την τοπικής εφαρμογής αλοιφής αργυρούχου σουλφαθειαζίνης και της άσηπτης επίδεσης των ελκών.²⁷

> Σύνδρομο Stevens-Johnson και τοξική επιδερμική νεκρόλυση στο σκύλο και τη γάτα

Στον άνθρωπο, το σύνδρομο Stevens-Johnson και η τοξική επιδερμική νεκρόλυση θεωρούνται σήμερα ενιαία δερματοπάθεια, που διαφέρει από το πολύμορφο ερύθημα σε ότι αφορά τα επιδημιολογικά της χαρακτηριστικά, την αιτιοπαθογένεια, την κλινική εικόνα, τα ιστοπαθολογικά ευρήματα, την ανταπόκριση στη θεραπεία και την πρόγνωση.³² Αντίθετα, στην κτηνιατρική δερματολογία υπάρχει ακόμα σύγχυση αφού ορισμένοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι το σύνδρομο Stevens-Johnson και η τοξική επιδερμική νεκρόλυση αποτελούν εξελικτικό στάδιο ή βαρύτερη κλινική μορφή του πολύμορφου ερυθθήματος, αν και η αιτιοπαθογένεια, η κλινική εικόνα και η πρόγνωση δε φαίνεται να επιβεβαιώνουν την άποψη αυτή.^{11,33,34}

Το σύνδρομο Stevens-Johnson και η τοξική επι-

Εικόνα 6α και 6β. Εκτεταμένα έλκη και διαβρώσεις του δέρματος σε σκύλο με κοινή πέμφιγα (6α) που ιάθηκαν μέσα σε 3 εβδομάδες από την έναρξη της ανοσοκατασταλτικής θεραπείας με πρεδνιζολόνη και αζαθειοπρίνη (6β).



α



β



δερμική νεκρόλυση οφείλονται σε μαζική νέκρωση ή απόπτωση των κερατινοκυττάρων της επιδερμίδας και του θυλάκου των τριχών.^{11,26} Στον άνθρωπο οι υποκείμενοι μηχανισμοί είναι περίπλοκοι και περιλαμβάνουν την αλληλεπίδραση του μορίου Fas με τον υποδοχέα του (FasL) στην επιφάνεια των κερατινοκυττάρων, την έκλυση κυτταροκινών, την αλληλεπίδραση των αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων με τα T-λεμφοκύτταρα και τη δράση των κυτταροτοξικών λεμφοκυττάρων.^{11,26,32} Το συχνότερο υποκείμενο αίτιο, όχι μόνο στον άνθρωπο (75% των περιστατικών) αλλά και στο σκύλο (92%) είναι τα φάρμακα, στα οποία περιλαμβάνονται διάφορα αντιβακτηριακά, αντιμυκητιακά και αντιπαρασιτικά, τα ανοσορυθμιστικά, τα αντιεπιληπτικά κ.α.^{6,7,26,32,33,35,36} Στον άνθρωπο έχει μάλιστα διαπιστωθεί ότι η χορήγηση του υπεύθυνου φαρμάκου συνήθως προηγείται από 4 ημέρες μέχρι 4 εβδομάδες της εκδήλωσης των δερματικών αλλοιώσεων και των συστηματικών συμπτωμάτων.⁶ Λιγότερο συχνά ενοχοποιούνται οι λοιμώξεις και τα νεοπλάσματα, ενώ δεν είναι σπάνια τα ιδιοπαθή περιστατικά.^{11,32,33}

Στο σκύλο και τη γάτα οι δερματικές αλλοιώσεις εμφανίζονται απότομα, χαρακτηρίζονται κυρίως από φυσαλίδες και πομφόλυγες που γρήγορα εξελίσσονται σε έλκη και από εκτεταμένη νέκρωση και αφορούν το δέρμα, τα νύχια, τα βλεννογονοδερματικά όρια και τους βλεννογόνους.^{11,33,35,36} Ταυτόχρονα διαπιστώνονται και συστηματικά συμπτώματα που οφείλονται κυρίως στη σηψαιμία και την απώλεια υγρών, πρωτεϊνών και ηλεκτρολυτών.^{26,33,35,36} Στον άνθρωπο το ποσοστό θνησιμότητας είναι μεγάλο κυμαίνεται από 10% στο σύνδρομο Stevens-Johnson μέχρι και 50% στην τοξική επιδερμική νεκρόλυση, αφού η νέκρωση της επιδερμίδας αφορά λιγότερο από το 10% και περισσότερο από το 30% της επιφάνειας του δέρματος, αντίστοιχα.^{6,7,26,32} Αν και δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα φαίνεται ότι η θνησιμότητα σε σκύλους με τοξική επιδερμική νεκρόλυση πλησιάζει το 100%.^{26,33} Η διάγνωση επιβεβαιώνεται μόνο με την ιστοπαθολογική εξέταση αλλά λόγω της ταχύτατης εξέλιξης της δερματοπάθειας αυτής η θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να αρχίζει άμεσα.³³ Η τελευταία περιλαμβάνει κυρίως τη διακοπή του υπεύθυνου φαρμάκου, την αποφυγή χορήγησης άλλων φαρμάκων με παρόμοια χημική δομή και τα υποστηρικτικά μέτρα (χορήγηση υγρών, ηλεκτρολυτών και διαλυμάτων κολλοειδών, μετάγγιση αίματος ή πλάσματος, συστηματική και τοπική αντιμικροβιακή αγωγή, επίδεση των αλλοιώσεων, αναλγησία κ.α.).^{32,35} Κατά καιρούς έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί τα γλυκοκορτικοειδή σε ανοσοκατασταλτική δόση, η ενδοφλέβια χορηγούμενη ανθρώπινη ανοσοσφαιρίνη, η κυκλοσπορίνη A και η πεντοξυφιλίνη.³¹ Δυστυχώς δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα επαρκή επιστημονικά δεδομένα, τόσο στην ιατρική του ανθρώπου όσο και στην κτηνιατρική, που να αποδεικνύουν



την αποτελεσματικότητα των θεραπευτικών αυτών επιλογών. Τα γλυκοκορτικοειδή ενδέχεται να βοηθήσουν αλλά μπορεί να αποδειχθούν και επιζήμια, ιδιαίτερα σε περιστατικά με σηψαιμία.³⁶ Η ενδοφλέβια χορηγούμενη ανθρώπινη ανοσοσφαιρίνη (0,5-1,5g/kg σωματικού βάρους, αργά σε διάστημα 6-12 ωρών, άπαξ) φαίνεται ότι είναι αποτελεσματική, τουλάχιστον σε ορισμένα περιστατικά, αλλά είναι ακριβή και μπορεί να προκαλέσει παρενέργειες με κυριότερη την αναφυλακτική αντίδραση.^{36,37} Ο βασικός μηχανισμός της δράσης της σε σκύλους και γάτες με σύνδρομο Stevens-Johnson και τοξική επιδερμική νεκρόλυση φαίνεται να είναι η αναστολή της σύνδεσης του μορίου Fas με τον υποδοχέα του.^{31,36,37}

> Αγγειίτιδα στο σκύλο και τη γάτα

Με τον όρο αγγειίτιδα υποδηλώνεται η παρουσία φλεγμονής στο τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων, ενώ ο όρος αγγειοπάθεια περιγράφει το αποτέλεσμα της αγγειακής ανεπάρκειας που όμως δε συνοδεύεται από φλεγμονή του αγγειακού τοιχώματος.^{11,29} Η αγγειοπάθεια όμως ενδέχεται να αποτελεί εξελικτικό στάδιο της αγγειίτιδας και διαπιστώνεται συχνότερα όταν οι βιοψίες για την ιστοπαθολογική εξέταση λαμβάνονται αφού περάσει αρκετό χρονικό διάστημα από την εμφάνιση των δερματικών αλλοιώσεων.¹¹ Οι παθογενετικοί μηχανισμοί που ευθύνονται για την εμφάνιση της αγγειίτιδας συνήθως είναι ανοσολογικοί και



Εικόνα 7. Πολλαπλά έλκη στην εσωτερική επιφάνεια των πτερυγίων των αυτιών σκύλου με αγγειίτιδα άγνωστης αιτιολογίας.

στις περισσότερες περιπτώσεις ενοχοποιείται η αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III.^{11,26,27} Τα υποκείμενα αίτια ποικίλλουν (π.χ. λοιμώξεις, έκθεση σε τοξίνες, φάρμακα και εμβόλια, τροφική αλλεργία, νεοπλασμάτα, διάφορα συστηματικά νοσήματα), ενώ δεν είναι σπάνια και τα ιδιοπαθή περιστατικά.^{11,26,27,29} Όταν η αγγειίτιδα εντοπίζεται μόνο στο δέρμα κατά κανόνα δεν απειλείται η ζωή του σκύλου ή της γάτας αφού η έκταση της νέκρωσης και της εξέλκωσης συνήθως είναι περιορισμένη (Εικόνα 7). Αντίθετα η δερματική αγγειίτιδα απαιτεί νοσηλεία και επείγουσα θεραπευτική αντιμετώπιση όταν: α) είναι αποτέλεσμα άλλου συστηματικού νοσήματος το οποίο απειλεί της ζωή, όπως για παράδειγμα η βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα (Εικόνα 8),¹¹ β) συνοδεύεται από προσβολή ζωτικών εσωτερικών οργάνων όπως είναι οι νεφροί, το ήπαρ, ο πεπτικός σωλήνας, και οι ορογόνοι της θωρακικής και κοιλιακής κοιλότητας ή από διαταραχές της αιμόστασης (π.χ. θρομβοκυτταροπενία, σύνδρομο ΔΕΠ), όπως για



Εικόνα 8. Έλκος στην περιοχή της άρθρωσης του ταρσού σε σκύλο με αγγειίτιδα λόγω βακτηριακής ενδοκαρδίτιδας.

παράδειγμα στο σύνδρομο της αγγειοπάθειας του δέρματος και των νεφρικών σπειραμάτων που διαπιστώνεται συχνότερα, αλλά όχι αποκλειστικά, σε σκύλους της φυλής Greyhound,^{11,26,38,39} ή γ) προκαλεί οξεία και έντονη αιμορραγία όπως στην περίπτωση της υπερπλαστικής αρτηρίτιδας του ρινικού κατόπτρου.^{11,38,40}

Οι δερματικές αλλοιώσεις είναι ποικιλόμορφες (αλωπεκία, ερύθημα, αιμορραγικές κηλίδες ή πορφύρα, οίδημα, έλκη που καλύπτονται από αιμορραγικές εφελκίδες), ενδέχεται να είναι επώδυνες και εντοπίζονται συχνότερα στα ακραία σημεία του σώματος όπως τα πτερύγια των αυτιών, το ακρορίνιο, τα πελματικά φύματα οι οστέινες προεξοχές και το άκρο της ουράς, στα οποία η παράπλευρη κυκλοφορία είναι περιορισμένη.²⁶ Η διάγνωση στηρίζεται στο συνδυασμό της κλινικής και της ιστοπαθολογικής εικόνας και δεν είναι πάντοτε εύκολη αφού οι μακροσκοπικές και οι μικροσκοπικές αλλοιώσεις ποικίλλουν ανάλογα με το υποκείμενο αίτιο, τον παθογενετικό μηχανισμό και το στάδιο εξέλιξης της νόσου.^{11,27} Στα επείγοντα περιστατικά βοηθά ιδιαίτερα η μέτρηση της συγκέντρωσης του ινωδογόνου και των δ-διμερών στο αίμα, αφού πρακτικά το πρώτο είναι αυξημένο στο σύνολο των περιστατικών δερματικής αγγειίτιδας και τα δεύτερα όταν η αγγειίτιδα συνοδεύεται από θρομβώσεις.^{38,41} Επιπλέον, σε κάθε περίπτωση απαιτείται εκτενής διερεύνηση για όλα τα πιθανά υποκείμενα αίτια και τις συστηματικές επιπλοκές της νόσου, με τις κατά περίπτωση κατάλληλες εξετάσεις.^{27,29} Στις εξετάσεις αυτές πρέπει να περιλαμβάνεται και η καλλιέργεια για βακτήρια και μύκητες από υλικό που λαμβάνεται ύστερα από άσηπτη βιοψία των δερματικών αλλοιώσεων.³⁸ Η επείγουσα θεραπευτική αντιμετώπιση αποσκοπεί στην αποκατάσταση της λειτουργίας των προσβλημένων ζωτικών οργάνων, την αντιμετώπιση των διαταραχών της αιμόστασης και του υποκείμενου αιτίου. Στα ιδιοπαθή περιστατικά έχουν χρησιμοποιηθεί, εκτός από τα συνήθη ανοσορυθμιστικά φάρμακα (γλυκοκορτικοειδή, αζαθειοπρίνη στο σκύλο, γλωραμβουκίλη, χρυσοθεραπεία), η πεντοξυφιλίνη, η σουλφασαλαζίνη, η δαψόνη, η κυκλοσπορίνη Α, ο συνδυασμός τετρακυκλίνης-νιασιναμίδης και η βιταμίνη Ε.^{27,29,31,38,40}

> Άσηπτη φλυκταινώδης ερυθροδερμία ή επιπολής πυώδης νεκρολυτική δερματίτιδα σε σκύλους της φυλής miniature Schnauzer

Η δερματοπάθεια αυτή, που εμφανίζει αρκετές κλινικές και ιστοπαθολογικές ομοιότητες με την άσηπτη ουδετεροφιλικήδερμάτωση (βλ. παρακάτω) έχει περιγραφεί αποκλειστικά και μόνο σε ενήλικες σκύλους της φυλής miniature



Schnauzer.^{11,26,42} Στα περισσότερα ζώα οι δερματικές αλλοιώσεις και τα συστηματικά συμπτώματα εκδηλώνονται περίπου 2-3 ημέρες ύστερα από μπάνιο με διάφορα, φαρμακευτικά και μη, σαμπουάν.^{11,26,42} Η παθογένεια της παραμένει αδιευκρίνιστη και θεωρείται ιδιοσυγκρατικού τύπου φαρμακευτική δερματίτιδα με κληρονομική προδιάθεση στην οποία ενδέχεται, με άγνωστο μέχρι σήμερα μηχανισμό, να συμβάλει η μαζική έκλυση κυτταροκινών από τα κερατινοκύτταρα.

Οι δερματικές αλλοιώσεις, που μπορεί να εντοπίζονται μόνο στην κάτω επιφάνεια του κορμού ή να είναι γενικευμένες, χαρακτηρίζονται από ερύθημα, πλάκες, βλατίδες, φυσαλίδες και φλύκταινες που εξελίσσονται, σχετικά γρήγορα, σε εκτεταμένη εξέλκωση και νέκρωση του δέρματος.^{11,42} Στα περισσότερα περιστατικά συνυπάρχουν συστηματικά συμπτώματα όπως ο πυρετός και η κατάπτωση ενώ στα παθολογικά αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων περιλαμβάνονται η ουδετεροφιλική λευκοκυττάρωση, η υπολευκωματιναιμία και τα ευρήματα που είναι ενδεικτικά του συνδρόμου ΔΕΠ.^{11,26,42} Η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι καθαρά συμπτωματική. Σε όσους σκύλους επιβιώνουν, οι δερματικές αλλοιώσεις αυτοιώνται σε διάστημα 1-2 εβδομάδων.

> Σύνδρομο υπερευαισθησίας στις σουλφοναμίδες στο σκύλο

Πρόκειται για πολυσυστηματικό σύνδρομο που παρουσιάζεται σε ορισμένους σκύλους ύστερα από τη χορήγηση σουλφοναμίδων, συνήθως σε συνδυασμό με την τριμεθοπρίμη ή την ορμετοπρίμη.⁴³ Η παθογένειά του δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη, αν και έχει ενοχοποιηθεί η ενεργοποίηση της κυτταρικής και της χυμικής ανοσίας απέναντι σε σύμπλοκα που αποτελούνται από το υπεύθυνο φάρμακο ή τους μεταβολίτες του και ορισμένες πρωτεΐνες του οργανισμού του σκύλου.⁴⁴ Τα συχνότερα συστηματικά συμπτώματα, σύνδρομα ή παθολογικές καταστάσεις που διαπιστώνονται στους ασθενείς σκύλους είναι ο πυρετός, η ηπατοπάθεια, οι αιματολογικές διαταραχές (αιμολυτική αναιμία, λευκοπενία, εωσινοφιλία, θρομβοκυτταροπενία), η νεφροπάθεια, η πολυαρθρίτιδα και η ραγοειδίτιδα.⁴³

Οι δερματικές αλλοιώσεις διαπιστώνονται σε σχετικά μικρό ποσοστό των προσβεβλημένων σκύλων και συνήθως εκδηλώνονται με τη μορφή κηλιδοβλατιδώδους εξανθήματος ή αποφολιδωτικής ερυθροδερμίας.⁴³ Η διάγνωση θα στηριχθεί στο ιστορικό (έναρξη χορήγησης του υπεύθυνου φαρμάκου 5-36 ημέρες πριν από την εμφάνιση των συμπτωμάτων), τη φυλή του σκύλου (αυξημένη συχνότητα στις φυλές Doberman pincher, miniature Schnauzer και Samoyed), την κλινική εικόνα και τα εργαστηριακά ευρήματα, ενώ η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι συμπτωματική.⁴³ Το ποσοστό θνησιμότητας ανέρχεται στο 20% περίπου.⁴³

> Άσηπτη ουδετεροφιλική δερμάτωση ή υποκεράτια και θυλακική ουδετεροφιλική φλυκταινώδης δερματίτιδα ή σύνδρομο Sweet στο σκύλο

Πρόκειται για πολύ σπάνια και πιθανότατα ανοσολογικής αιτιολογίας δερματοπάθεια του σκύλου που ενδέχεται να συνδέεται με τη χορήγηση φαρμάκων και ιδιαίτερα μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών, όπως η καρπροφαίνη.^{11,45} Τα συστηματικά συμπτώματα και ο ενδεχόμενος θάνατος του ζώου μπορεί να οφείλονται στην εκτεταμένη εξέλκωση του δέρματος, στην προσβολή των εσωτερικών οργάνων και στις αιματολογικές διαταραχές (αιμολυτική αναιμία, ανοσολογική θρομβοκυτταροπενία) που συχνά συνυπάρχουν.⁴⁵

Οι δερματικές αλλοιώσεις εμφανίζονται απότομα, συνήθως είναι γενικευμένες και μπορεί να αφορούν και στα βλεννογονοδερματικά όρια και χαρακτηρίζονται από ερύθημα, φλύκταινες, αλλοιώσεις σε σχήμα στόχου (ανάλογες με εκείνες που παρατηρούνται στο πολύμορφο ερύθημα), εφελκίδες, διαβρώσεις και έλκη.^{11,45,46} Η οριστική διάγνωση στηρίζεται στην ιστοπαθολογική εξέταση, στην οποία, εκτός από την ουδετεροφιλική δερματίτιδα μπορεί να παρατηρηθεί και αγγειίτιδα.^{45,46} Η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τα υποστηρικτικά μέτρα και τη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, σε ανοσοκατασταλτικό δόσολογικό σχήμα, ενδεχομένως σε συνδυασμό με την αζαθειοπρίνη.⁴⁵





> Βιβλιογραφία

1. Favrot C, Linek M, Mueller R, Zini E. International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Development of a questionnaire to assess the impact of atopic dermatitis on health-related quality of life of affected dogs and their owners. *Vet Dermatol* 2010, 21: 64-70.
2. Linek M, Favrot C. Impact of canine atopic dermatitis on the health-related quality of life of affected dogs and quality of life of their owners. *Vet Dermatol* 2010, 21: 456-462.
3. Noli C, Colombo S, Cornegiani L, Ghibaudo G, Persico P, Vercelli A, Galzerano M. Quality of life of dogs with skin disease and their owners. Part 2: administration of a questionnaire in various skin diseases and correlation to efficacy of therapy. *Vet Dermatol* 2011, 22: 344-351.
4. Bergvall K. History, examination and initial evaluation. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*. Jackson H, Marsella R (eds). 3rd edn. BSAVA: Gloucester, 2012, pp. 12-23.
5. Brady WJ, DeBehnke D, Crosby DL. Dermatological emergencies. *Am J Emerg Med* 1994, 12: 217-237.
6. Freiman A, Borsuk D, Sasseville D. Dermatologic emergencies. *Can Med Assoc J* 2005, 173: 1317-1319.
7. Usatine RP, Sandy N. Dermatologic emergencies. *Am Fam Phys* 2010, 82: 773-780.
8. Saridomichelakis MN. An approach to erosions and ulcerations. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*. Jackson H, Marsella R (eds). 3rd edn. BSAVA: Gloucester, 2012, pp. 57-64.
9. Noli C, Morris DO. Staphylococcal pyoderma. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*. Jackson H, Marsella R (eds). 3rd edn. BSAVA: Gloucester, 2012, pp. 173-187.
10. Paterson S. *Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat*. 2nd edn. Blackwell Publishing, Oxford, 2008.
11. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK. *Skin Diseases of the Dog and Cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis*. 2nd edn. Blackwell Publishing, Oxford, 2005.
12. Worth AJ, Marshall N, Thompson KG. Necrotizing fasciitis associated with *Escherichia coli* in a dog. *N Zeal Vet J* 2005, 53: 257-260.
13. Sura R, Hinckley LS, Risatti GR, Smyth JA. Fatal necrotizing fasciitis and myositis in a cat associated with *Streptococcus canis*. *Vet Rec* 2008, 162: 450-453.
14. Weese JS, Poma R, James F, Buenavieja G, Foster R, Slavic D. *Staphylococcus pseudintermedius* necrotizing fasciitis in a dog. *Can Vet J* 2009, 50: 655-656.
15. Brachelente C, Wiener D, Malik Y, Huessy D. A case of necrotizing fasciitis with septic shock in a cat caused by *Acinetobacter baumannii*. *Vet Dermatol* 2007, 18: 432-438.
16. Hess MO. Necrotizing fasciitis due to *Prevotella bivia* in a cat. *J Small Anim Pract* 2009, 50: 558-560.
17. Csiszer AB, Towle HA, Daly CM. Successful treatment of necrotizing fasciitis in the hind limb of a great dane. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010, 46: 433-438.
18. Feldman SR. Bullous dermatoses associated with systemic disease. *Dermatol Clin* 1993, 11: 597-609.
19. McCormick JK, Yarwood JM, Schlievert PM. Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: an update. *Ann Rev Microbiol* 2001, 55: 77-104.
20. Declercq J. Suspected toxic shock-like syndrome in a dog with closed-cervix pyometra. *Vet Dermatol* 2007, 18: 41-44.
21. Slovak JE, Parker VJ, Deitz KL. Toxic shock syndrome in two dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2012, 48: 434-438.
22. Yoon JW, Lee GJ, Lee SY, Park C, Yoo JH, Park HM. Prevalence of genes for enterotoxins, toxic shock syndrome toxin 1 and exfoliative toxin among clinical isolates of *Staphylococcus pseudintermedius* from canine origin. *Vet Dermatol* 2010, 21: 484-489.
23. Hendricks A, Schubert HJ, Schueler K, Lloyd DH. Frequency of superantigen-producing *Staphylococcus intermedium* isolates from canine pyoderma and proliferation-inducing potential of superantigens in dogs. *Res Vet Sci* 2002, 73: 273-277.
24. Friberg C. Subcutaneous and deep infections. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*. Jackson H, Marsella R (eds). 3rd edn. BSAVA: Gloucester, 2012, pp. 215-226.
25. Σαριδομιχελάκης MN, Μυλωνάκης M, Κουτίνας ΑΦ, Καλδρυμίδου Ε, Φωτιάδου Ρ. Περιστατικό γενικευμένης κρυσταλλοκώκωσης σε γάτα. Στα: Πρακτικά 6ου Πανελληνίου Συνεδρίου Κτηνιατρικής Μικρών Ζώων. Αθήνα, 2002, σελ. 134-140.
26. Voie KL, Campbell KL, Lavergne SN. Drug hypersensitivity reactions targeting the skin in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2012, 26: 863-874.
27. Medleau L, Hnilica KA. *Small Animal Dermatology-A Color Atlas and Therapeutic Guide*. 2nd edn. Saunders Elsevier, St. Louis, 2006.
28. Jackson HA, Olivry T. Ulcerative dermatosis of the Shetland sheepdog and rough collie dog may represent a novel vesicular variant of cutaneous lupus erythematosus. *Vet Dermatol* 2001, 12: 19-27.
29. Jackson HA. Autoimmune and immune-mediated skin disease. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*. Jackson H, Marsella R (eds). 3rd edn. BSAVA: Gloucester, 2012, pp. 206-214.
30. Outerbridge CA. Cutaneous manifestations of internal diseases. *Vet Clin North Am-Small Anim Pract* 2013, 43: 135-152.
31. Whitley NT, Day MJ. Immunomodulatory drugs and their application to the management of canine immune-mediated disease. *J Small Anim Pract* 2011, 52: 70-85.
32. Mockenhaupt M. The current understanding of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Exp Rev Clin Immunol* 2011, 7: 803-813.
33. Hinn AC, Olivry T, Luther PB, Cannon AG, Yager JA. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the dog: clinical classification, drug exposure and histopathological correlations. *J Vet Allergy Clin Immunol* 1998, 6: 13-20.
34. Παϊτάκη Χ, Κουτίνας ΑΦ, Σαριδομιχελάκης MN. Το πολύμορφο ερύθημα στο σκύλο. Δελτίο της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας 2001, 52: 220-224.
35. Lee JA, Budgin JB, Mauldin EA. Acute necrotizing dermatitis and septicemia after application of a d-limonene-based insecticidal shampoo in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 2002, 221: 258-262.
36. Nuttall TJ, Malham T. Successful intravenous human immunoglobulin treatment of drug-induced Stevens-Johnson syndrome in a dog. *J Small Anim Pract* 2004, 45: 357-361.
37. Trotman TK, Phillips H, Fordyce H, King LG, Morris DO, Giger U. Treatment of severe adverse cutaneous drug reactions with human intravenous immunoglobulin in two dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006, 42: 312-320.
38. Innerå M. Cutaneous vasculitis in small animals. *Vet Clin North Am-Small Anim Pract* 2013, 43: 113-134.
39. Rotermond A, Peters M, Hewicker-Trautwein M, Nolte I. Cutaneous and renal glomerular vasculopathy in a great dane resembling 'Alabama rot' of greyhounds. *Vet Rec* 2002, 151: 510-512.
40. Torres SM, Brien TO, Scott DW. Dermal arteritis of the nasal philtrum in a Giant Schnauzer and three Saint Bernard dogs. *Vet Dermatol* 2002, 13: 275-281.
41. Rosser EJJ. Use of the D-dimer assay for diagnosing thrombosis in cases of canine cutaneous vasculitis. *Vet Dermatol* 2009, 20: 586-590.
42. Murayama N, Midorikawa K, Nagata M. A case of superficial suppurative necrolytic dermatitis of miniature schnauzers with identification of a causative agent using patch testing. *Vet Dermatol* 2008, 19: 395-339.
43. Trepanier LA, Danhof R, Toll J, Watrous D. Clinical findings in 40 dogs with hypersensitivity associated with administration of potentiated sulfonamides. *J Vet Intern Med* 2003, 17: 647-652.
44. Lavergne SN, Danhof RS, Volkman EM, Trepanier LA. Association of drug-serum protein adducts and anti-drug antibodies in dogs with sulfonamide hypersensitivity: a naturally occurring model of idiosyncratic drug toxicity. *Clin Exp Allergy* 2006, 36: 907-915.
45. Mellor PJ, Roulois AJ, Day MJ, Blacklaws BA, Knivett SJ, Herrtage ME. Neutrophilic dermatitis and immune-mediated haematological disorders in a dog: suspected adverse reaction to carprofen. *J Small Anim Pract* 2005, 46: 237-242.
46. Johnson CS, May ER, Myers RK, Hostetter JM. Extracutaneous neutrophilic inflammation in a dog with lesions resembling Sweet's Syndrome. *Vet Dermatol* 2009, 20: 200-205.

