

Περιοδικό της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 2 • Τεύχος 1 • 2013 | Volume 2 • Issue 1 • 2013

ISSN 2241 - 1569



Νόσος της Λευκής Γραμμής White Line Disease



Επείγοντα δερματολογικά περιστατικά Dermatologic emergencies



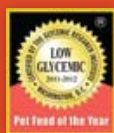
Hellenic Companion Animal Veterinary Society
Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς

ΕΠΙΣΚΕΦΘΕΙΤΕ ΤΗΝ ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΑ ΜΑΣ ΓΙΑ ΝΑ ΔΕΙΤΕ ΒΙΝΤΕΟ
ΓΙΑ ΤΑ ΦΡΕΣΚΑ ΝΤΟΠΙΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΜΕ
CHAMPIONPETFOODS.COM



1,2,3...

ORIJEN 80.20 Η ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΤΡΟΦΗ ΚΑΤΟΙΚΙΔΙΩΝ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΓΙΑ ΤΡΙΤΗ ΣΥΝΕΧΟΜΕΝΗ ΧΡΟΝΙΑ!



ΤΟ ΒΡΑΒΕΙΟ ΤΗΣ ΚΑΛΥΤΕΡΗΣ
ΤΡΟΦΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΔΙΩΝ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ απονέμεται
από το Γλυκαιμικό Ινστιτούτο Έρευνας – ένας μη
κερδοσκοπικός ερευνητικός οργανισμός
αναγνωρισμένος από τις Κυβερνήσεις του
Καναδά, των Η.Π.Α. και της Μεγάλης Βρετανίας.

Απονέμεται στην συνολικά πιο υγιεινή τροφή
κατοικίδιων. Τα αυστηρά κριτήρια του βραβείου
περιλαμβάνουν εις βάθος ανάλυση των συστατικών,
την γλυκαιμική αντίδραση, τους παράγοντες αντί
γήρανσης για σκύλους και γάτες.

Επιλέχθηκε από όλες τις άλλες τροφές κατοικίδιων
για ΤΡΙΤΗ συνεχόμενη χρονιά. Η Champion Petfoods
με υπερηφάνεια αποδέχεται το βραβείο για την
ORIJEN ως Η ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ
ΓΙΑ ΤΟ 2011.



ΔΙΑΤΡΕΦΕΙ ΟΠΩΣ Η ΦΥΣΗ ΘΑ ΕΚΑΝΕ

ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΤΑΛΛΗΛΗ ΤΡΟΦΗ ΚΑΤΟΙΚΙΔΙΩΝ

80%

ΑΡΙΣΤΗ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΚΡΕΑΤΟΣ

20%

ΦΡΟΥΤΑ, ΛΑΧΑΝΙΚΑ & ΒΟΤΑΝΑ

0%

ΣΙΤΗΡΑ



Champion Petfoods®
Canada's Best Petfood

CHAMPIONPETFOODS.COM

ΚΟΜΠΑ ΜΟΝ. ΕΠΕ ΤΗΛ. 2810-831.054 www.orijen.gr www.acana.gr

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 2 • Τεύχος 1 • Ιούλιος 2013 | Volume 2 • Issue 1 • July 2013

ISSN: 2241 - 1569



Hellenic Companion Animal Veterinary Society
Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς

Η Ιατρική Ζώων Συντροφιάς (Ι.Ζ.Σ.) είναι η επίσημη επιστημονική έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (Ε.Λ.Ε.Κ.Ζ.Σ.) με επιστημονική κριτική επιτροπή.

Στόχος

Στόχος του περιοδικού είναι η συνεχής εκπαίδευση και ενημέρωση των κτηνιάτρων ζώων συντροφιάς μέσω της δημοσίευσης μελετών που αφορούν σε όλους τους τομείς της ιατρικής των ζώων συντροφιάς.

The Hellenic Journal of Companion Animal Medicine (H.J.C.A.M.) is the official peer-reviewed publication of the Hellenic Companion Animal Veterinary Society (H.C.A.V.S.).

Mission

The journal aims to the continuing education of the companion animal practitioners through the publication of articles dealing with all aspects of companion animal medicine.

Συντακτική Επιτροπή Editorial Board

Διευθύντρια Σύνταξης Editor-in-Chief

Κατερίνα Κ. Αδαμαμά-Μωραΐτου, Δρ. Κτηνίατρος
Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Παθολογίας Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.)
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: kadamama@vet.auth.gr iatrikizs@hcavs.gr

Katerina K. Adamama-Moraitou, DVM, PhD
Associate Professor
Companion Animal Clinic (Medicine)
Faculty of Veterinary Medicine,
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str., 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: kadamama@vet.auth.gr iatrikizs@hcavs.gr

Βοηθός Σύνταξης Co-Editor

Δήμητρα Σ. Παρδάλη, Δρ. Κτηνίατρος
Επιστημονική Συνεργάτιδα
Διαγνωστικό Εργαστήριο Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: didipardali@yahoo.gr iatrikizs@hcavs.gr

Dimitra S. Pardali, DVM, PhD
Research Fellow
Diagnostic Laboratory
Faculty of Veterinary Medicine,
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str., 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: didipardali@yahoo.gr iatrikizs@hcavs.gr

Μέλη Members

Τηλέμαχος Λ. Αναγνώστου, Δρ. Κτηνίατρος
Λέκτορας
Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Αναισθησιολογίας-Εντατικής Θεραπείας) Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: tanagnos@vet.auth.gr

Tilemahos L. Anagnostou, DVM, PhD
Lecturer
Companion Animal Clinic (Anaesthesia-Intensive Care)
Faculty of Veterinary Medicine,
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str., 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: tanagnos@vet.auth.gr

Χαράλαμπος Ν. Βερβερίδης, Δρ. Κτηνίατρος
Επίκουρος Καθηγητής
Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Χειρουργικής-Μαιευτικής) Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: harisver@vet.auth.gr

Haralabos N. Ververidis, DVM, PhD
Associate Professor
Companion Animal Clinic (Surgery and Obstetrics)
Faculty of Veterinary Medicine,
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str., 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: harisver@vet.auth.gr

Νίκος Δερβίσις, Δρ. Κτηνίατρος, DACVIM (Oncology)
Επίκουρος Καθηγητής
Center for Comparative Oncology
D208 Veterinary Medical Center
Michigan State University
East Lansing, MI, 48824
email: dervisis@vt.edu

Nikolaos Dervisis, DVM, PhD, DACVIM (Oncology)
Assistant Professor
Center for Comparative Oncology
D208 Veterinary Medical Center
Michigan State University
East Lansing, MI, 48824
e-mail: dervisis@vt.edu

Γεωργία Δ. Μπρέλλου, Δρ. Κτηνίατρος
Λέκτορας
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: mprellou@vet.auth.gr

Georgia D. Brellou, DVM, PhD
Lecturer
Laboratory of Pathology
Faculty of Veterinary Medicine,
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str., 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: mprellou@vet.auth.gr

Σεραφείμ Αθ. Παπαδημητρίου, Δρ. Κτηνίατρος, Οδοντίατρος
Αναπληρωτής Καθηγητής
Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Χειρουργικής-Μαιευτικής) Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: serpap@vet.auth.gr

Serafim Ath. Papadimitriou, DVM, DDS, PhD
Associate Professor
Companion Animal Clinic (Surgery and Obstetrics)
Faculty of Veterinary Medicine,
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str., 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: serpap@vet.auth.gr

Ηλίας Παπαδόπουλος, Δρ. Κτηνίατρος MSc, DipEVPC, DipECSRHM
Αναπληρωτής Καθηγητής
Εργαστήριο Παρασιτολογίας και Παρασιτικών Νοσημάτων Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ. (Πανεπιστήμιο Βρίστολ)
541 24 Θεσσαλονίκη
e-mail: eliaspap@vet.auth.gr

Elias Papadopoulos, MSc, PhD, DipEVPC, DipECSRHM
Associate Professor
Laboratory of Parasitology and Parasitic Diseases
Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki (University Campus)
541 24 Thessaloniki, Greece
e-mail: eliaspap@vet.auth.gr

Κώστας Παπασουλιάτης, Δρ. Κτηνίατρος, DipRCPath, DipECVCP, MRCVS
Αναπληρωτής Καθηγητής Διαγνωστικά Εργαστήρια, Langford Veterinary Services & Σχολή Κτηνιατρικών Επιστημών Πανεπιστήμιο Βρίστολ
Langford House, Langford, Bristol BS40 5DU, UK
e-mail: kos.papasouliotis@bristol.ac.uk

Kostas Papisouliotis, DVM, PhD, DipRCPath, DipECVCP, MRCVS
Senior Lecturer Diagnostic Laboratories,
Langford Veterinary Services
& School of Veterinary Sciences,
University of Bristol
Langford House, Langford, Bristol BS40 5DU, UK
e-mail: kos.papasouliotis@bristol.ac.uk

Διοικητικό Συμβούλιο Administration Board of H.C.A.V.S.

Πρόεδρος President
Βενιαμίν Αλμπάλας Benjamin Albalas
Δρ. Κτηνίατρος DVM, PhD

Αντιπρόεδρος Vice-President
Τιμολέων Ράλλης Timoleon Rallis
Δρ. Κτηνίατρος DVM, PhD

Γραμματέας Secretary
Ιγνάτιος Λιαπής Ignatios Liapis
Κτηνίατρος, Cert Ophthalmology DVM, Cert Ophthalmology

Ταμίας Treasurer
Στέργιος Βλαχόπουλος Stergios Vlachopoulos
Κτηνίατρος DVM

Μέλος Member
Στέφανος Κλαδάκης Stefanos Kladakis
Κτηνίατρος DVM

Μέλος Member
Λυσίμαχος Παπαζογλου Lysimachos Papazoglou
Δρ. Κτηνίατρος DVM, PhD

Μέλος Member
Μιχάλης Χατζόπουλος Michalis Chatzopoulos
Κτηνίατρος DVM

Εκδότης Publisher

Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (Ε.Λ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)
Αλεξανδρουπόλεως 23
115 27 Αμπελόκηποι, Αθήνα
Τηλ.: 2107759727
Φαξ.: 2107759727

Hellenic Companion Animal Veterinary Society (H.C.A.V.S.)
23 Alexandroupoleos Str.
115 27 Ampelokipi, Athens, Greece
Tel.: +302107759727
Fax.: +302107759727

Ταχυδρομική Διεύθυνση Journal Mailing Address

Ιατρική Ζώων Συντροφιάς
Αλεξανδρουπόλεως 23
115 27 Αμπελόκηποι, Αθήνα

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine
23 Alexandroupoleos Str.
115 27 Ampelokipi, Athens, Greece

Επιμέλεια έκδοσης Printed by

Εκδόσεις Ροτόντα
Καμβουνίων 8
546 21 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2310212212

Rotonda Publications
8 Kamvounion Str.
546 21 Thessaloniki, Greece
Tel: +302310212212



Το σύνολο του δημοσιευμένου υλικού στο περιοδικό εκφράζει την άποψη των συγγραφέων και όχι απαραίτητα την άποψη της Συντακτικής Επιτροπής ή του Εκδότη. Η δημοσίευση διαφημιστικού υλικού δεν σημαίνει απαραίτητα ότι η Συντακτική Επιτροπή ή ο Εκδότης είναι συμφωνών με το περιεχόμενό του ή το προτείνουν ανεπιφύλακτα.

All published material in the journal reflects the authors' opinions and does not necessarily reflect the opinion of the Editorial Board or the Publisher. Publication of an advertisement does not necessarily imply that the Editorial Board or the Publisher agrees with it or recommends it without reserve.



διαγνωστικές λύσεις από τη Zoetis

Εύκολα στη χρήση, γρήγορα και εξειδικευμένα επαγγελματικά εργαλεία



Περισσότερος διαθέσιμος χρόνος για τους ασθενείς σας

Θεραπευτικό πεδίο δράσης	Στόχος	Σειρά	Όνομασία ΤΕΣΤ	Χρόνος των 100 αποτελεσμάτων
 Ιογενείς λοιμώξεις Νοσήματα που μεταδίδονται από αρθρόποδα και Παρασιτικές μολύνσεις	Αντιγόνο Παρβοϊού	WITNESS	WITNESS® Parvo	5
	Αντι σώματα Ehrlichia canis		WITNESS® Ehrlichia	5
	Αντι σώματα Leishmania		WITNESS® Leishmania	10
	Αντιγόνο Dirofilaria immitis		WITNESS® Dirofilaria	10
 Ιογενείς λοιμώξεις Παρασιτικές μολύνσεις	FeLV-FIV (Αντιγόνο/Αντισώματα)	WITNESS	WITNESS® FeLV-FIV	10
	Αντιγόνο Dirofilaria immitis		WITNESS® Dirofilaria	10
 Αναπαραγωγή	Ωχρνοποιητική ορμόνη	WITNESS	WITNESS® LH	6
	Ρελαξίνη		WITNESS® Relaxin	5
 Παρασιτικές μολύνσεις	Δερματοφύτα	ASSAY	FUNGASSAY® 	10
	Παράσιτα του γαστρεντερικού συστήματος		OVATEC® 	50

Σειρά WITNESS™

ΥΠΕΡΘΥΜΙΣΗ



Άμεση χρήση



Μικρή ποσότητα δείγματος



Απλή διαδικασία δύο βημάτων**



Γρήγορο αποτέλεσμα σε 10 λεπτά **




** Βλ. λεπτομέρειες στην ιστοσελίδα

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 2 • Τεύχος 1 • 2013 / Volume 2 • Issue 1 • 2013

ISSN: 2241 - 1569

Πίνακας Περιεχομένων		Table of Contents	
5	Νόσος της Λευκής Γραμμής Αναδρομική μελέτη: 56 περιστατικά	 White Line Disease: Retrospective study of 56 cases	14
23	Επείγοντα δερματολογικά περιστατικά στο σκύλο και τη γάτα	 Dermatologic emergencies in the dog and the cat	34
45	Κυτταρολογική εξέταση κολπικών επιχρισμάτων της σκύλας	 Vaginal smear cytological examination of the bitch	51
57	Τοποθέτηση σφαγιτιδικού καθετήρα στο σκύλο Ενδείξεις & Τεχνική	 Jugular vein catheter placement Indications & technique	61
64	Διημερίδες χειρουργικής οφθαλμολογίας		
67	Στιγμιότυπα από το 4ο Forum της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.		
69	Λίστα Συνεδρίων Η στήλη που ενδιαφέρει όλους μας Τι, πού, πότε ...		
71	Πρώτες Βοήθειες για την Άγρια Πανίδα		
74	ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. ΑΡΧΑΙΡΕΣΙΕΣ 2013		
76	Οδηγίες προς τους συγγραφείς	 Instructions for authors	78



Ακόμα περισσότερες λύσεις, ευκολότερη συνταγογράφηση

Hepatic



Cardiac



Gastro Intestinal



Diabetic Special
Low carbohydrate



Urinary S/O



Renal



Hypoallergenic



Recovery



**42% των σκύλων σιτίζονται με υγρή δίαιτα.
Οι ασθενείς σας είναι ανάμεσα σε αυτούς.**

Η Royal Canin σας παρέχει κλινικές δίαιτες σε υγρή μορφή για τη συνταγογράφηση σας σε σκύλους ώστε να μην αλλάζουν οι διατροφικές τους συνήθειες. Ένας μοναδικός τρόπος να ενισχύσουμε τη διατροφική συνέπεια και συνεπώς την επιτυχία της συνταγογράφησης.

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΤΩΝ ΚΤΗΝΙΑΤΡΩΝ.

Νόσος της Λευκής Γραμμής. Αναδρομική μελέτη: 56 περιστατικά



> Περίληψη

Ως Νόσος της Λευκής Γραμμής (Ν.Λ.Γ.) ορίζεται ο διαχωρισμός του τοιχώματος της σπλής στο όριο μέσης και εσωτερικής στιβάδας του με επακόλουθο τη δημιουργία κοιλότητας σε αυτό. Στη μελέτη αυτή περιλήφθηκαν 56 ίπποι με Ν.Λ.Γ που προσκομίστηκαν στη Μονάδα Ιπποειδών της Κλινικής Ζώων Συντροφιάς της Κτηνιατρικής Σχολής Α.Π.Θ. τα τρία τελευταία έτη. Σε 18 ίππους η νόσος αποδόθηκε σε ατύχημα της θερμής πετάλωσης (υπερθέρμανση - αποξήρανση σπλής), σε 10 σε υπερυδάτωση και σε 6 σε αφυδάτωση της σπλής λόγω περιβαλλοντικών παραγόντων, σε 8 στην κακή πετάλωση (σύσφιξη, μικρό και ακατάλληλο πέταλο, επιμόλυνση ηλοπών) και σε 6 σε συνδυασμό των παραπάνω. Στα 48 από αυτά τα περιστατικά διαπιστώθηκε πως τόσο οι συνθήκες σταυλισμού (στρωμένη) όσο και το έδαφος εργασίας ήταν ακατάλληλα. Στους 39 (69,64%) από τους ίππους αυτούς η νόσος είχε προσβάλει ένα ή δύο πρόσθια άκρα, σε 10 (17,85%) ένα ή 2 οπίσθια και στα υπόλοιπα 7 (12,5%) σε τυχαίους συνδυασμούς. Θεραπευτικά, συστήθηκε διάνοιξη της κοιλότητας και στη συνέχεια καθημερινές εκπλύσεις με υδατικό διάλυμα eosin 2%, εφαρμογή πετάλου σε σχήμα καρδιάς, χορήγηση βιοτίνης και ανάπαυση για ποικίλο χρονικό διάστημα. Το παραπάνω θεραπευτικό πρωτόκολλο είχε θετική έκβαση στην πλειοψηφία (91%) των περιστατικών.

Η αναδρομική αυτή μελέτη της Ν.Λ.Γ. φανερώνει την υψηλή σχετικά συχνότητα της νόσου στην ευρύτερη περιοχή της Θεσσαλονίκης καθώς προσβάλλονται 15-20 άλογα/έτος (4% του συνολικού πληθυσμού), με ένα ποσοστό 20% να οδηγούνται σε δευτερογενή νοσήματα με επιφυλακτική ή κακή πρόγνωση.

> Εισαγωγή

Η νόσος της λευκής γραμμής (Ν.Λ.Γ.) προσβάλλει, αρκετά συχνά, τις σπλές των ίππων με ή χωρίς την εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων.¹ Η αιτιολογία της νόσου δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη, παρουσιάζει όμως ευρεία εξάπλωση και δυνητικά μπορεί να προσβάλει ίππους και των δύο φύλων, κάθε φυλής και ηλικίας.²

Ως Ν.Λ.Γ. ορίζεται ο διαχωρισμός του τοιχώματος της σπλής στο όριο μέσης και εσωτερικής στιβάδας της, με αποτέλεσμα τη δημιουργία κοιλότητας σε αυτήν.^{2,9} Το εύρος του διαχωρισμού καθορίζει τόσο τη θεραπεία όσο και την πρόγνωση της νόσου.

Ως αιτιολογικοί παράγοντες της νόσου ενοχοποιούνται μύκητες και βακτήρια^{2,9} που εισέρχονται στη λευκή γραμμή και διαβρώνουν το τοίχωμα της σπλής. Η εξέλιξη αυτή απαιτεί κατάλληλες συνθήκες επώασης και διευκολύνεται από την ύπαρξη προδιαθετικών παραγόντων, με κυριότερους την υγρασία της σπλής και το εσφαλμένο πετάλωμα.^{2,9,11} Ωστόσο, σε κάποια περιστατικά η

αιτιολογία δεν είναι σαφής, γεγονός που υποδηλώνει και την ύπαρξη μερικών επιπλέον αιτιολογικών ή προδιαθετικών παραγόντων.

Η διάγνωση βασίζεται στην τυπική κλινική εικόνα και στον τυμπανικό ήχο που παράγεται κατά την επίκρουση της σπλής και επιβεβαιώνεται από τον ακτινολογικό έλεγχο.^{2,7,9} Χωλότητα παρατηρείται σπάνια και συνήθως απουσιάζει στις μη επιπλεγμένες μορφές της νόσου. Θεραπευτικά, απαραίτητη είναι τόσο η διάνοιξη και η εξυγίανση της κοιλότητας^{2,4,9} και, παράλληλα, η θεραπεία των δευτερογενών βλαβών, αν υπάρχουν. Επίσης συνηθίζεται ορθοπεδική πετάλωση και σκευασμάτων που προάγουν την αύξηση της σπλής.^{2,4,6,9}

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η παρουσίαση των περιστατικών με Ν.Λ.Γ. που προσκομίστηκαν στην Κλινική Ζώων Συντροφιάς της Κτηνιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης τα τελευταία 3 έτη (2009-2012). Παρουσιάζονται η επιδημιολογία, η αιτιολογία, η κλινική εικόνα, η διάγνωση, το θεραπευτικό πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε και η ανταπόκριση σε αυτό.



Διακάκης Ν.
Κτηνίατρος, MSc,
PhD, MRCVS
Επίκουρος Καθηγητής,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.,
Θεσσαλονίκη



Καραγκούνη Β.
Κτηνίατρος,
Μετεκπαιδευόμενη Φοιτήτρια,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.,
Θεσσαλονίκη

*Υπεύθυνος Αλληλογραφίας:
Ν. Διακάκης
e-mail: diakakis@vet.auth.gr
Στ. Βουτούρα 11
54627 Θεσσαλονίκη
Τηλ. 2310 994419, 6977310513

Λέξεις- κλειδιά



- λευκή γραμμή
- σπλή
- ίππος



> Παρουσίαση περιστατικών

Υλικά και Μέθοδοι

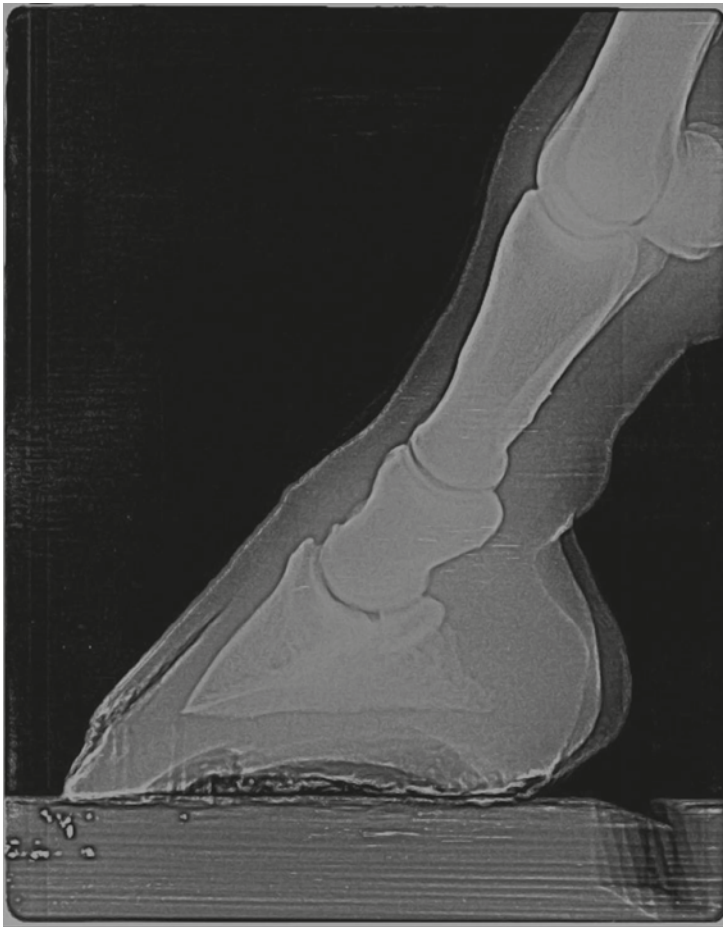
Στη μελέτη αυτή συμπεριλήφθηκαν 56 ίπποι με Ν.Λ.Γ που προσκομίστηκαν στη Μονάδα Ιπποειδών της Κλινικής Ζώων Συντροφιάς της Κτηνιατρικής Σχολής Α.Π.Θ. τα 3 τελευταία έτη. Ειδικότερα, εξετάστηκαν 5 επιβήτορες (8,47%), 25 εκτομίες (44,64%) και 26 φοράδες (46,42%). Η πλειοψηφία των ίππων ήταν Warmblood (47, 83,92%), ενώ 3 (5,35%) ήταν ελληνικής φυλής, 1 (1,78%) ακαθόριστης φυλής και 5 (8,92%) Αγγλικής καθαρόαιμης φυλής. Η ηλικία τους κυμαινόταν από 4 έως 17 έτη.

Οι προδιαθετικοί παράγοντες που οδήγησαν στη Ν.Λ.Γ. καθορίστηκαν στους 48 ίππους, ενώ παρέμειναν αδιευκρίνιστοι στους υπόλοιπους 8 (14%). Έτσι, σε 18 ίππους (32%) η νόσος αποδόθηκε σε ατύχημα της θερμής πετάλωσης (υπερθέρμανση - αποξήρανση οπλής), σε 10 (17%) σε υπερυδάτωση της οπλής, σε 6 (10%) σε αφυδάτωση της λόγω περιβαλλοντικών παραγόντων, σε 8 (14%) στον εσφαλμένο εξουχισμό (σύσφιξη, μικρό και ακατάλληλο πέταλο, επιμόλυνση ηλοπών) και σε 6 (10%) σε συνδυασμό των παραπάνω. Στα 48 αυτά περιστατικά διαπιστώθηκε ότι τόσο οι συνθήκες σταυλισμού (στρωμνή) όσο και το έδαφος εργασίας ήταν ακατάλληλα.

Στους 39 (69,64%) από τους ίππους αυτούς η νόσος είχε προσβάλει ένα ή δύο πρόσθια άκρα, σε 10 (17,85%) ένα ή 2 οπίσθια και στα υπόλοιπα 7 (12,5%) σε διάφορους συνδυασμούς. Κατά την αρχική κλινική εξέταση ο πεταλωτής είχε ήδη διανοίξει το τοίχωμα της οπλής σε 39 (69,64%) ίππους. Στους υπόλοιπους 17 (30,36%) διαπιστώθηκε τυμπανικός ήχος κατά την επίκρουση του περιοπίου και η παρουσία μελανών κηλίδων στο ύψος της λευκής γραμμής μετά την αφαίρεση του πετάλου. Σε 9 (16%) από αυτούς παρατηρήθηκε και κύρτωση του προσόπλιου. Κατά την εξέταση των ίππων σε κίνηση, μόνο οι 12 (21%) παρουσίαζαν χωλότητα ποικίλου βαθμού (2/10 έως 6/10).

Η διάγνωση της Ν.Λ.Γ. στους ίππους με ήδη διανοιγμένο τοίχωμα έγινε με άμεση επισκόπηση και το εύρος της κοιλότητας διερευνήθηκε με την εισαγωγή μήλης σε αυτήν και την επίκρουση των περιφερικών ορίων της με εξεταστική λαβίδα οπλής. Στους ίππους με άθικτο τοίχωμα η διάγνωση στηρίχθηκε στην παρουσία μελανών κηλίδων στο ύψος της λευκής γραμμής μετά την αφαίρεση του πετάλου, στην παραγωγή τυμπανικού ήχου κατά την επίκρουση του τοιχώματος και στον ακτινολογικό έλεγχο (παρουσία αέρα, αποκόλληση του τοιχώματος) (Εικόνα 1). Στους 12 ίππους που εμφάνιζαν χωλότητα λήφθηκαν ακτινογραφήματα οπλής. Από αυτά διαπιστώθηκε ότι 8 ίπποι έπασχαν από ενδονυχίτιδα και 4 από οστεϊτιδα της 3ης φάλαγγας στα πρόσθια άκρα.

Η θεραπεία που επιλέχθηκε στους 44 ίππους



Εικόνα 1. Πλαγιοπλάγια ακτινογραφία σπλής. Η ακτινοδιαυγής γραμμή στο πρόσθιο τμήμα της σπλής δηλώνει την παρουσία αέρα, μετά τον διαχωρισμό της εξαιτίας της νόσου της λευκής γραμμής.

χωρίς χλωτότητα ήταν κοινή στα περισσότερα σημεία της. Αρχικά διενεργήθηκε ευρεία διάνοιξη της κοιλότητας και καθημερινές στη συνέχεια

εκπλύσεις με υδατικό διάλυμα eosin 2% (Εικόνα 2). Η διάνοιξη αφορούσε σε όλο το προσβεβλημένο τοίχωμα και έγινε σε σχήμα ημισεληνοειδές



Εικόνα 2. Χαρακτηριστική εικόνα της νόσου, με ορατή την εσωτερική στιβάδα, μετά την αφαίρεση της κεράτινης στιβάδας από τον πεταλωτή.



Εικόνα 3. Πέταλο σε σχήμα καρδιάς.



ή παραλληλόγραμμο. Τα όριά της ήταν αυτά του υγιούς τοιχώματος. Σε όλα τα περιστατικά συστήθηκε θερμή πετάλωση. Σε 14 ίππους εφαρμόστηκε κλειστό ωσειδές πέταλο⁹ και στους υπόλοιπους 30 κλειστό πέταλο σε σχήμα καρδιάς με ή χωρίς υποθέματα σιλικόνης στη χελιδόνα (Εικόνα 3). Για την επιτάχυνση της ανάπτυξης της οπλής χρησιμοποιήθηκε αλοιφή κορνουκρεσίνης στο ύψος της στεφάνης μία φορά ημερησίως επί μία εβδομάδα και σκευάσματα βιοτίνης (20mg SID per os επί 1 μήνα τουλάχιστον).

Στους 12 ίππους που εμφάνιζαν χλωτότητα συστήθηκε ανάπαυση για τουλάχιστον ένα μήνα. Μετά τη διάνοιξη της κοιλότητας, χρησιμοποιήθηκε το κλειστό πέταλο σε σχήμα καρδιάς ή παραλλαγές αυτού. Σε 5 από τους 12 ίππους με χλωτότητα χορηγήθηκε υδροχλωρική ισοξουπρίνη (1mg/kg κάθε 12 ώρες per os), ενώ όλοι ακολούθησαν την αγωγή με βιοτίνη και εφαρμογή eosin ή ιωδίου. Επιπλέον, στους 8 ίππους με ενδονυχίτιδα και στους 4 με οστεΐτιδα της 3ης φάλαγγας έγινε και θεραπεία του αντίστοιχου νοσήματος. Το χρονικό διάστημα της αποκατάστασης του σχήματος της οπλής και συνεπώς εμφάνισης των κλινικών συμπτωμάτων κυμάνθηκε από 2 έως 18 μήνες (5 μήνες κατά μέσο όρο).

Αποτελέσματα

Το παραπάνω θεραπευτικό πρωτόκολλο είχε θετικά αποτελέσματα στην πλειοψηφία των περιστατικών. Συγκεκριμένα, και τα 44 άλογα που δεν παρουσίαζαν χλωτότητα επανήλθαν άμεσα στην εργασία τους παρά το έλλειμμα της κεράτινης στιβάδας. Η ακεραιότητα της οπλής των ίππων αυτών αποκαταστάθηκε στους επόμενους 2 έως 5 μήνες, ανάλογα με το εύρος του ελλείμματος (3,5 μήνες κατά μέσο όρο).

Από τους 8 ίππους με ενδονυχίτιδα, οι 5 παρουσίαζαν συμπτώματα και ακτινολογικά ευρήματα

χρόνιας ενδονυχίτιδας με επιφυλακτική πρόγνωση. Οι υπόλοιποι 3 με ενδονυχίτιδα όπως και οι 4 με οστεΐτιδα της 3ης φάλαγγας είχαν αποθεραπευτεί πλήρως.

> Συζήτηση

Το τοίχωμα της οπλής αποτελείται από έξω προς τα μέσα από την κεράτινη στιβάδα, τη λευκή γραμμή και το χόριο.^{1,10} Η κεράτινη στιβάδα αποτελεί το προστατευτικό περίβλημα των ευαίσθητων δομών της οπλής από τις οποίες τη διαχωρίζει η λευκή γραμμή.^{1,10} Η λευκή γραμμή είναι ορατή στο πέλμα, το οποίο περιβάλλει περιμετρικά, μικροσκοπικά δε αποτελείται από τρεις στιβάδες, την εξωτερική, τη μέση και την εσωτερική.^{1,2,10} Το χόριο, περιλαμβάνοντας τα πρωτογενή και τα δευτερογενή πετάλια, αποτελεί λειτουργικά το σύστημα ανάρτησης της 3ης φάλαγγας.¹⁰

Ως αιτιολογικοί παράγοντες της νόσου της λευκής γραμμής θεωρούνται πλήθος αναερόβιων βακτηρίων και μυκήτων που δρουν μεμονωμένα ή σε διάφορους μεταξύ τους συνδυασμούς.^{2,7,8,9,11,12} Τα βακτήρια που απομονώνονται συχνότερα είναι Gram- (Bacteroides, Fusobacterium) και μύκητες που ανήκουν στα γένη *Pseudoallsheria*, *Scorpiariopsis* και *Aspergillus*.² Στην παρούσα μελέτη δεν ήταν δυνατή η ταυτοποίηση των υπεύθυνων μικροοργανισμών, καθώς στις περισσότερες περιπτώσεις είτε είχε προηγηθεί η ευρεία διάνοιξη του τοιχώματος και κατά συνέπεια η καλλιέργεια δεν θα ήταν αντιπροσωπευτική είτε οι ιδιοκτήτες δεν επιθυμούσαν την περαιτέρω διερεύνηση του περιστατικού. Σε κάθε περίπτωση έχει αποδειχθεί ότι σε καλλιέργειες από περιστατικά με Ν.Λ.Γ. αναπτύχθηκαν μικτοί πληθυσμοί μικροοργανισμών, με αποτέλεσμα αυτές να μην υποβοηθούν στην επιλογή της θεραπευτικής αγωγής.² Οι υπεύθυνοι κάθε φορά μικροοργανισμοί, βρίσκοντας πύλες



εισόδου στην οπλή και κατάλληλες συνθήκες επώασης, εισέρχονται σε αυτήν και χρησιμοποιώντας ως θρεπτικό υπόστρωμα το τοίχωμά της, αναπτύσσονται, πολλαπλασιάζονται και την διαβρώνουν. Οι συνθήκες επώασης που απαιτούνται είναι η αυξημένη υγρασία και θερμοκρασία καθώς και η απουσία οξυγόνου και φωτός.^{3,11} Η διαδικασία αυτή εξαρτάται από αρκετούς προδιαθετικούς παράγοντες οι οποίοι, εάν δράσουν σε κοινό χρόνο, ευνοούν την εμφάνιση της νόσου.

Ένας βασικός προδιαθετικός παράγοντας όπως αναφέρεται στη βιβλιογραφία και διαπιστώθηκε και στη συγκεκριμένη μελέτη είναι η υγρασία της οπλής.^{2,7,9,11,12} Συνθήκες αυξημένης υγρασίας καθιστούν την κεράτινη στιβάδα ιδανικό υπόστρωμα ανάπτυξης μικροοργανισμών, ενώ, αντίθετα, συνθήκες μειωμένης υγρασίας καθιστούν την οπλή εύθραπτη, δυναμικά επιρρεπή στη δημιουργία ρωγμών-πυλών εισόδου. Η διατήρηση της βέλτιστης υγρασίας της οπλής εξαρτάται από την περιποίηση από τους ιδιοκτήτες, τη στρωμνή του στάβλου,^{2,7} τις συνθήκες εργασίας-άσκησης του ίππου, το γενετικό δυναμικό του και την πεταλωτική τεχνική. Είναι γεγονός ότι η πλειοψηφία των ιδιοκτητών αλόγων χρησιμοποιεί προϊόντα περιποίησης της οπλής (λίπος, λάδι, διάλυμα φορμόλης) υπέρμετρα, ενώ και οι συνθήκες ενσταβλισμού είναι ακατάλληλες. Μια συχνά χρησιμοποιούμενη τεχνική είναι αυτή της θερμής πετάλωσης η οποία αποσκοπεί στην καλύτερη μορφοποίηση και εφαρμογή του πετάλου στην οπλή, καθώς και στην καταπολέμηση των μικροοργανισμών του πέλματος. Ιδιαίτερα συχνό φαινόμενο, όμως, στην παρούσα μελέτη αποτέλεσε η εσφαλμένη εφαρμογή της τεχνικής (18 ίπποι), καθώς η παρατεταμένη επαφή του πυρακτωμένου πετάλου με το πέλμα οδήγησε σε υπερθέρμανση και αποξήρανση της οπλής. Έτσι, τα επίπεδα υγρασίας ήταν εκτός φυσιολογικών ορίων σε 25 από τα περιστατικά που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη αυτή με 12 περιστατικά να εμφανίζουν ιδιαίτερα μαλακές οπλές λόγω υπερυδάτωσης, 3 στα όρια της σήψης, ενώ σε 10 ήταν αφυδατωμένες και εύθραπτες.

Επιπλέον όμως των παραπάνω, η πεταλωτική τεχνική μπορεί και άμεσα να αποτελέσει σημαντικό εναυσματικό παράγοντα στη γένεση της νόσου.^{2,12} Αν είναι εσφαλμένη αφενός καθιστά τις ηλοπές πύλες εισόδου των μικροοργανισμών και αφετέρου δημιουργεί κατάλληλες συνθήκες για την εγκατάστασή της. Για την ακρίβεια δύο πεταλωτές παρατήρησαν σε 8 από τα άλογα που αργότερα εμφάνισαν τη νόσο ότι η περίμετρος των ηλοπών ήταν υπομελανή^{8,9} και εμφάνιζε σημεία αποσάθρωσης και σήψης. Ο επαρκής εξοχυσιμότητα των σημείων αυτών πιθανότατα να είχε αποτρέψει την εμφάνιση της Ν.Λ.Γ. Σε 8 ίππους η έναρξη της νόσου θεωρήθηκε αποτέλεσμα ηλόυξης ή χρήσης μικρότερου μεγέθους πετάλου, γεγονός που οδηγεί σε μηχανική αποκόλληση

της λευκής γραμμής και δευτερογενή Ν.Λ.Γ. Ως ισχυρός προδιαθετικός-αιτιολογικός παράγοντας θεωρείται από πολλούς και η κακή διάπλαση της οπλής,^{2,12} που συνήθως συνοδεύεται και από μειωμένη αιματική παροχή. Απόκλιση της διάπλασης από το φυσιολογικό είναι αποτέλεσμα είτε γενετικής προδιάθεσης είτε διαχειριστικών παραγόντων. Γενετικά συναντάται σε πώλους, με μειωμένη όμως συχνότητα, με απόκλιση του άκρου από τον εγκάρσιο άξονα (ραιβοποδία-βλαιοποδία).⁴ Το γεγονός αυτό "καταδικάζει" την οπλή σε παρά φύση αύξηση και ανάπτυξη και στους 3 άξονες. Διαχειριστικοί παράγοντες είναι ο χρόνος και ο τρόπος του εξοχυσιμότητας. Ιδανικά η οπλή, με μικρές παρεκκλίσεις, πρέπει να εξοχυρίζεται κάθε 45 ημέρες. Εξοχυσιμότητάς πέραν των 50-55 ημερών οδηγεί σε υπερανάπτυξη του προσόπιου και σε μη φυσιολογική κατανομή των δυνάμεων κατά τη στάση και την κίνηση του ίππου. Σε αυτές τις περιπτώσεις, λοιπόν, τόσο μηχανικά⁵ όσο και παθοφυσιολογικά (μειωμένη παροχή αίματος) δημιουργούνται κατάλληλες συνθήκες για την εμφάνιση της Ν.Λ.Γ. Αν και ο παραπάνω ισχυρισμός φαίνεται απόλυτα λογικός παθογενετικά, στην παρούσα μελέτη δε βρέθηκαν περιστατικά που να το επιβεβαιώνουν. Σε κάθε περίπτωση η αποκατάσταση της ισορροπίας της οπλής θα πρέπει να αποτελεί πρωταρχικό στόχο.

Επιπλέον της υγρασίας και της μορφολογίας της οπλής ως προδιαθετικοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί και οι προϋπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις αυτής. Αν και βιβλιογραφικά έχουν ενοχοποιηθεί η σήψη, οι ρωγμές, το απόστημα της οπλής, η ενδονυχίτιδα και η παγίδευση ξένου σώματος,^{2,4,11,12} από τη μελέτη αυτή δεν προέκυψε σαφής και άμεσος συσχετισμός. Αμφίβολης σημασίας προδιαθετικοί παράγοντες είναι και η νεκρωτική ποδοδερματίτιδα, καθώς και η παγίδευση ξένου σώματος στο πέλμα για τις οποίες υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές.^{5,6}

Παρόλο που ο ρόλος των παραπάνω αιτιολογικών και προδιαθετικών παραγόντων είναι αδιαμφισβήτητος, παραμένουν ερωτηματικά σχετικά με την πλήρη κατανόηση της νόσου καθώς σε κάποιες περιπτώσεις η Ν.Λ.Γ. εμφανίζεται και χωρίς να συντρέχει κανένας από τους παραπάνω παράγοντες ή τουλάχιστον χωρίς να γίνει αντιληπτός.

Παθογενετικά πρόκειται για μια κερατολυτική δραστηριότητα μικροοργανισμών που οδηγεί σε ανάλογες αλλοιώσεις του τοιχώματος





της σπλής.² Η κοιλότητα που προκύπτει από αυτή τη δραστηριότητα αρχικά δε συνοδεύεται από έκδηλα κλινικά ευρήματα, ενδέχεται όμως να οδηγήσει σε σοβαρές και μη αντιστρεπτές ορθοπεδικές βλάβες.

Η αναδρομική μελέτη της Ν.Λ.Γ. των τελευταίων 3 ετών (2009-2012) φανερώνει την υψηλή σχετικά συχνότητα της νόσου στην ευρύτερη περιοχή της Θεσσαλονίκης καθώς προσβάλλεται το 4% του συνολικού πληθυσμού / έτος (15-20 άλογα/έτος), με ένα ποσοστό 20% να οδηγούνται σε δευτερογενή νοσήματα με επιφυλακτική ή κακή πρόγνωση.

λευκής γραμμής.

Η διάγνωση της νόσου ήταν εύκολη και στηρίχτηκε στην επισκόπηση (απόσπαση τοιχώματος-ορατή η εσωτερική στιβάδα), επίκρουση (παρεμβολή αέρα-τυμπανικός ήχος), διερεύνηση της κοιλότητας με μήλη και ακτινολογικό έλεγχο (αποκόλληση τοιχώματος-παρουσία αέρα).^{2,3,9} Οι παραπάνω διαγνωστικές μέθοδοι όμως, παρόλο που είναι ευρέως χρησιμοποιούμενες, στη Ν.Λ.Γ. βρίσκουν εφαρμογή ημέρες ή πιθανότατα και μήνες μετά την αρχική μόλυνση, γεγονός που επιβεβαιώνει τη λανθάνουσα φύση της νόσου και τονίζει την ανάγκη μεγαλύτερης επαγρύπνησης



Τα επιδημιολογικά στοιχεία της νόσου που συλλέχθηκαν φανερώνουν ότι δεν υπάρχει κάποια συσχέτιση μεταξύ της εκδήλωσης της νόσου και του φύλου ή της ηλικίας του ίππου. Αν και φαίνεται ότι τα περισσότερα άλογα ανήκαν σε βελτιωμένες φυλές (Warmblood, Αγγλική Καθαρόαιμη), το συμπέρασμα είναι επισφαλές καθώς αυτό οφείλεται μάλλον στον πληθυσμό των αλόγων της ευρύτερης περιοχής της Θεσσαλονίκης που εξυπηρετεί η Κλινική Ζώων Συντροφιάς.

Χωρίς μέχρι στιγμής να υπάρχει κάποια τεκμηριωμένη αιτιοπαθογένεια, συναντάται σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα προσβολής των πρόσθιων άκρων. Η προσβολή των πρόσθιων άκρων πιθανότατα να συνδέεται με τη γενικότερα αυξημένη προσβολή των άκρων αυτών από νοσήματα ορθοπεδικής φύσης, καθώς δέχονται τη μεγαλύτερη φόρτιση (65% του βάρους του ίππου).³

Κλινικά, η πλειοψηφία των ίππων δεν εμφάνιζαν άλγος ή χλωτότητα. Η κοιλότητα του τοιχώματος στους ίππους αυτούς είχε διαστάσεις από λίγα εκατοστά έως και το μεγαλύτερο μέρος του συνόλου του τοιχώματος της σπλής, ενώ το βάθος της δεν ξεπερνούσε την εσωτερική στιβάδα της

εκ μέρους του κτηνιάτρου και του πεταλωτή. Τα στοιχεία αυτά, ορατά μόνο μετά από εξονυχισμό, είναι η παραμόρφωση της λευκής γραμμής και η παρουσία υπομελανών διαβρώσεων κατά μήκος της.^{2,8} Όπως προαναφέρθηκε, σε έναν αριθμό των ασθενών ίππων οι πεταλωτές είχαν παρατηρήσει αυτές τις αλλοιώσεις. Αποτελούν τις πρώτες αποικίες των μικροοργανισμών και η άμεση αντιμετώπισή τους σχεδόν εκμηδενίζει την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου.

Η θεραπεία και η αποκατάσταση στα περιστατικά με Ν.Λ.Γ. είναι χρονοβόρα, η πρόγνωση όμως κατά κανόνα είναι ευνοϊκή. Ακρογωνιαίο λίθο αποτελεί η ευρεία διάνοιξη του τοιχώματος.^{2,4,7,9} Η σπλή εξονυχίζεται, εξυγιαίνεται και αφαιρείται το πάσχον τοίχωμα. Η ιδανική διάνοιξη αφορά σε όλο το προσβεβλημένο τοίχωμα, μέχρι το υγιές όριο της σπλής, παράλληλα όμως θα πρέπει να διατηρείται και η μηχανική ευστάθεια της σπλής. Αυτό επιτυγχάνεται έχοντας ως μέγιστο όριο τα 2/3 του συνόλου του τοιχώματος, πέραν του οποίου η στήριξη είναι επισφαλής. Στις περιπτώσεις εκείνες όπου η κοιλότητα είναι ιδιαίτερα εκτεταμένη, λύση αποτελεί η διάνοιξη οπών στο κεντρικό τμήμα της σπλής. Το σχήμα της διάνοιξης και οι οπές



που πιθανόν θα δημιουργηθούν καθορίζονται με τη συνεργασία πεταλωτή και κτηνιάτρου, έτσι ώστε να υπάρξουν επαρκείς αερόβιες συνθήκες αλλά και να μην προκαλείται αποσταθεροποίηση της οπλής.

Το πέταλο επιλογής είναι το πέταλο σε σχήμα καρδιάς,^{2,3,4,8,9} το οποίο σε συνδυασμό με τη μείωση του ύψους των πτερυγών και του μήκους του προσόπλιου μεταφέρει το βάρος του ίππου προς τα πίσω, μειώνοντας έτσι την επιβάρυνση της προσβεβλημένης περιοχής και της 3ης φάλαγγας.^{8,9} Η μέθοδος αυτή επιλέχθηκε σε 30 ίππους οι οποίοι εξαιτίας των εκτεταμένων αλλοιώσεων και της ευρείας διάνωσης θεωρήθηκαν ύποπτοι για απώλεια της ευστάθειας της οπλής και εμφάνιση δευτερογενούς ενδονυχίτιδας. Προς αυτήν την κατεύθυνση χρησιμοποιήθηκαν, επίσης, υποθέματα σιλικόνης και υποστηρικτικές γλωττίδες στους περισσότερους ίππους.² Συγκεκριμένα, τα υποθέματα σιλικόνης βοηθούν στην απορρόφηση κραδασμών και οι γλωττίδες στην επικουρική σταθεροποίηση του πετάλου, αφού σε αρκετές περιπτώσεις το τοίχωμα δεν επαρκεί για την τοποθέτηση των ήλων. Ωστόσο, σε ήπιες περιπτώσεις κρίθηκε ασφαλής και η τοποθέτηση ωοειδούς πετάλου,⁷ όταν δεν υπάρχει κίνδυνος επιπλοκών. Γενικά, το είδος, το σχήμα και το μέγεθος του πετάλου το οποίο θα χρησιμοποιηθεί αποφασίζεται κατά περίπτωση μετά από συνεννόηση κτηνιάτρου και πεταλωτή.

Επιβεβλημένη είναι η καθημερινή καθαριότητα της περιοχής και η τοποθέτηση αντισηπτικών σε αυτήν.^{2,4,9} Βιβλιογραφικά η χρήση συρματινής βούρτσας αναφέρεται ως ο καλύτερος τρόπος καθαρισμού της οπλής.² Αν και η θερμή πετάλωση βρέθηκε ως ο βασικός παράγοντας πρόκλησης της νόσου στη μελέτη αυτή, γενικά θεωρείται μια άριστη τεχνική καταπολέμησης των μικροοργανισμών, με την προϋπόθεση της ορθής εφαρμογής. Συστήθηκε, έτσι, σε ίππους που οι αλλοιώσεις βρίσκονταν ακόμα στο αρχικό στάδιο.

Φαρμακευτικά, παράγοντες που προάγουν την ταχεία αύξηση του τοιχώματος της οπλής βοηθούν στη μείωση του χρόνου αποθεραπείας. Αυτοί είναι τα σκευάσματα βιοτίνης (βιοτίνη, λυσίνη, μεθειονίνη, ψευδάργυρος, κυστίνη, κυστεΐνη), τα επισπαστικά της στεφάνης⁷ (προκαλούν τοπικά αγγειοδιαστολή) και η υδροχλωρική ισοξουπρίνη (περιφερικό αγγειοδιαστατικό). Η χορήγηση βιοτίνης θεωρείται ως η πλέον αποτελεσματική θεραπεία για την αύξηση του ρυθμού της ανάπτυξης της οπλής.^{8,9} Ωστόσο, παράλληλα με την *per os* χορήγηση βιοτίνης, στην έρευνα αυτή διαπιστώθηκε ότι τα επισπαστικά της στεφάνης και η υδροχλωρική ισοξουπρίνη οδήγησαν στην ταχύτερη ανάπτυξη του τοιχώματος της οπλής σε σχέση με εκείνα στα οποία οι ιδιοκτήτες περιορίστηκαν μόνο στη χορήγηση βιοτίνης.

Όσον αφορά στην ικανότητα άσκησης, ο ίππος

είχε τη δυνατότητα να αθλείται φυσιολογικά, αφού όμως είχε εξασφαλιστεί η επαρκής μηχανική σταθερότητα της οπλής. Εξαίρεση αποτέλεσαν οι ίπποι στους οποίους η διάνοια ήταν εκτεταμένη και συνεπώς η διαταραχή ισορροπίας της οπλής πολύ πιθανή.⁷ Έτσι συστήθηκε κατά περίπτωση είτε η παραμονή των ίππων στον σταύλο είτε η ήπια/ελεγχόμενη άσκηση.

Στο σημείο αυτό κρίνεται σκόπιμο να αναφερθούν και 3 περιστατικά ίππων με ήπιες αλλοιώσεις που εμφάνισαν αιφνίδια χλωτότητα (βαθμού 2/10). Η χλωτότητα αυτή ήταν αποτέλεσμα μηχανικών κακώσεων στο ευαίσθητοποιημένο χόριο



του προσόπλιου μετά την αφαίρεση του περιόπλιου. Οι κακώσεις αυτές προκλήθηκαν κατά τα λακτίσματα του αλόγου ενάντια στην πόρτα του σταύλου (2 από τους 3) ή κατά την υπερπήδηση εμποδίων στον τρίτο ίππο και αντιμετώπιστηκαν με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (φαινυλοβουταζόνη 4mg/kg *per os* μία φορά την ημέρα επί 5 ημέρες) και ανάπαυση. Οι ίπποι δεν παρουσίαζαν χλωτότητα μετά την πάροδο 5 ημερών γεγονός που δεν μετέβαλε ούτε την πρόγνωση ούτε τη θεραπευτική αντιμετώπιση.

Πιο επιθετική είναι η θεραπεία των ίππων με δευτερογενείς αλλοιώσεις. Πιθανότερη επιπλοκή της Ν.Λ.Γ. είναι η ενδονυχίτιδα^{2,3} (8 ίπποι) εξαιτίας της καταστροφής των πεταλίων που προκαλείται από την αλλαγή των δυνάμεων που ασκούνται σε αυτά. Ακολουθούν η οστεΐτιδα της 3ης φάλαγγας^{2,3,9} (4 ίπποι) που προκαλείται λόγω αυξημένης φόρτισής της ή σπανιότερα λόγω επέκτασης της μόλυνσης στο χόριο και, τέλος, η εν τω βάθει μη ελεγχόμενη σηπτική λοίμωξη του χορίου. Από την παρακολούθηση των ίππων αυτών προέκυψε ότι αίτιο των δευτερογενών αλλοιώσεων ήταν η καθυστερημένη διάγνωση και η ελλιπής παρακολούθηση των ίππων. Ιδιαίτερες ήταν οι πε-



ριπτώσεις 2 ίππων που εμφάνισαν ενδονυχίτιδα αμέσως μετά την ευρεία διάνοιξη της κοιλότητας. Τα περιστατικά αυτά αποτέλεσαν αίτιο επανεξέτασης των ορίων της διάνοιξης και θεραπευτικής προσέγγισης. Αναφέρεται συχνά από άλλους συγγραφείς η αυτόματη επέκταση της κοιλότητας και συνεπώς της μόλυνσης μέχρι τη στεφάνη, με ιδιαίτερα δυσμενή πρόγνωση.^{8,3} Στα 3 έτη όμως της παρακολούθησης της νόσου και σε μεμονωμένα περιστατικά του παρελθόντος δεν συναντήθηκε μια τέτοια δυσμενή εξέλιξη.

Στις επιπλεγμένες περιπτώσεις ο ίππος εμφάνιζε χλωτότητα, άλγος και ακτινολογικές αλλοιώσεις ανάλογες με τη βλάβη που είχε προκληθεί. Η διάγνωση της Ν.Λ.Γ. έγινε όπως και προηγουμένως και θεραπευτικά ήταν απαραίτητη η τοποθέτηση ορθοπεδικού πετάλου και η χορήγηση των σκευασμάτων που προαναφέρθηκαν για μακρό χρονικό διάστημα. Από άλλους συγγραφείς προτείνεται η πετάλωση των ίππων με Ν.Λ.Γ. με χρήση πολυμερούς ακρυλικού υλικού αντί για ήλους.^{2,9} Η μέθοδος αυτή είναι ασφαλέστερη γιατί αποφεύγεται η δημιουργία ηλοπών αλλά και τεχνικά ευκολότερη, καθώς σε αρκετές περιπτώσεις το τοίχωμα δεν επαρκεί για την τοποθέτηση των ήλων. Μειονέκτημα αποτελεί η εύκολη απόσπασή του πετάλου. Στα περιστατικά που συζητούνται η μέθοδος αυτή δεν εφαρμόστηκε. Επιπλέον εφαρμόστηκε η θεραπεία της δευτερογενούς βλάβης. Οι ίπποι παρέμειναν στον σταύλο έως ότου κρίθηκε απαραίτητο. Ιδιαίτερης προσοχής πρέπει να χρήζει η εξάλειψη των προδιαθετικών παραγόντων προληπτικά αλλά και θεραπευτικά για να μειωθούν στο ελάχιστο οι πιθανότητες επαναμολύνσεων και υποτροπών.

Εναλλακτική και πιο άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η τοποθέτηση ακρυλικού υλικού στην κοιλότητα μετά από την εγκατάσταση άσηπτων συνθηκών.^{3,9} Το ακρυλικό υλικό πληρεί το

έλλειμμα τοιχώματος, επαναφέρει δηλαδή τη φυσική προστασία των εν τω βάθει σχηματισμών της σπλής και τη μηχανική σταθερότητά της. Όμως, παρά το γεγονός ότι αναφέρεται βιβλιογραφικά, η μέθοδος αυτή δεν εφαρμόστηκε στα περιστατικά της παρούσας εργασίας, καθώς είναι αρκετά δύσκολη τεχνικά και ενέχει ιδιαίτερα σοβαρούς κινδύνους. Ο κυριότερος από αυτούς είναι ο εγκλωβισμός μικροβίων με την ταυτόχρονη δημιουργία αναερόβιων συνθηκών. Επιπλέον, το ακρυλικό υλικό αποδυναμώνει το γύρω από αυτό τοίχωμα της σπλής καθυστερώντας έτσι την ίασή της.

Για τον καθορισμό της ανταπόκρισης του ίππου στη θεραπεία και της τάσης αύξησης του τοιχώματος της σπλής γίνονται μηνιαίες μετρήσεις. Ένας πρακτικός τρόπος είναι η σήμανση της σπλής αμέσως κάτω από τη στεφάνη με ανεξίτηλο μαρκαδόρο και η παρακολούθησή της καθόδου του.

Με την παραπάνω διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση η κλινική ανταπόκριση των ίππων είναι ιδιαίτερα ικανοποιητική. Γίνεται εύκολα αντιληπτή η χρόνια φύση αυτής της νόσου η οποία δεν σχετίζεται με τους παθογενετικούς μηχανισμούς του αλλά με την καθυστέρηση αναγνώρισης και ανάληψης θεραπείας εξαιτίας της λανθάνουσας φύσης στα πρώτα στάδια. Σύμφωνα με την πορεία των παραπάνω περιστατικών συμπεραίνεται ότι το βασικό σημείο στο οποίο πρέπει να επικεντρωθεί ο κλινικός κτηνίατρος που αντιμετωπίζει έναν ίππο με Ν.Λ.Γ. είναι η έγκαιρη αναγνώριση των πρώιμων εκδηλώσεων της νόσου και η αντιμετώπισή τους πριν από την εμφάνιση επιπλοκών. Η ουσιώδης συνεργασία και επικοινωνία ανάμεσα στον ιδιοκτήτη, τον κτηνίατρο και τον πεταλωτή είναι ο σημαντικότερος παράγοντας για την επίτευξη των παραπάνω.



> Βιβλιογραφία

1. Μιχαήλ ΣΓ. Δέρμα: Ιστολογία. Αδελφών Κυριακίδη 2η έκδοση. Αθήνα 2004, 249-251.
2. O'Grady SE. A fresh look at white line disease. Equine Vet Educ 2011, 23(10): 517-522.
3. Stashak TS, Hill C, Klimesh R, Ovnicke J. White line disease. In: Adam's Lameness in Horses. 5th edn. Stashak TS (ed). Lippincott, Williams and Wilkins: Philadelphia, 2002, pp. 1117-1118.
4. Wildestein MJ. Balance of the hoof. In: Equine Medicine and Surgery. Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN (eds). 5th edn. Mosby: Missouri, 1999, pp. 1424.
5. Moyer WA, Colahan PT. Canker. In: Equine Medicine and Surgery. Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN (eds). 5th edn. Mosby: Missouri, 1999, pp. 1544-1546.
6. Ross MW, Dyson SJ. Trauma to the Sole and Wall. In: Diagnosis and Management of Lameness in the horse. 2nd edn. Elsevier Saunders: United States, 2011, pp. 312-313.
7. Stashak TD. White line disease. In: Practice Guide to Lameness in the Horses. Lippincott Williams: Philadelphia, 1995, pp. 219-220.
8. Pollitt CC. Disorders and Diseases of the Hoof Wall In: Color Atlas of the horse's foot. Mosby: Barcelona, 1995, pp. 109-118.
9. McDonald MH, Kannegieter N, Peroni JF, Mergy WmE. White line disease. In: The equine Manual. Higgins AJ, Snyder JR (ed). 2nd edn. Elsevier Saunders: Missouri, 2006, pp. 984-985.
10. Denoix JM. The equine foot In: The equine distal limb. Manson Publishing: Barcelona, 2000, pp. 1-5.
11. Shettko DL. The Equine Geriatric Foot In: Equine Geriatric Medicine and Surgery. Bertone J (ed). Elsevier Saunders: Missouri, 2006, pp. 217-221.
12. Rooney JR. White line disease. In: Equine Podiatry. Floyd AE, Mansmann RA (ed). Elsevier Saunders: Missouri, 2007, pp. 70-71.

activyl[®]

TICKPLUS

ΙΝΔΟΞΑΚΑΡΒΗ + ΠΕΡΜΕΘΡΙΝΗ

Το πρώτο
εξωπαρασιτοκτόνο
με βιοενεργοποίηση
για σκύλους



- Ενήλικοι ψύλλοι
- Αβγά & προνυμφικές μορφές ψύλλων
- Θεραπευτική στρατηγική κατά της Αλλεργικής από Ψύλλους Δερματίτιδας (ΑΨΔ)
- Ενήλικοι κρότνες
- Νύμφες & προνύμφες κροτώνων
- Απώθηση κροτώνων
- Μείωση του κινδύνου μετάδοσης κροτωνογενών νοσημάτων



Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στην:

Intervet Hellas AE

Αγ. Δημητρίου 63, 174 56 Άλιμος, Τηλ: 210 9897430, 210 6890411

 **MSD**
Animal Health



White Line Disease: Retrospective study of 56 cases



Diakakis N.
DVM, MSc, PhD, MRCVS
Assistant Professor, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki



Karagkouni V.
DVM
Postgraduate student, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

*Corresponding author:
Diakakis N.
e-mail: diakakis@vet.auth.gr
St Voutyra 11str,
54627 Thessaloniki
Tel.: +302310 994419,
+306977310513

> Abstract

White Line Disease (W.L.D.) refers to hoof wall separation at the junction between the stratum medium and stratum internum of the epidermis that subsequently forms a cavity. This study included 56 horses with W.L.D. that were admitted to the Equine Unit, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki over the last 3 years. The cause of W.L.D. has been attributed to incorrect hot shoeing (overheated-dried out hoof) in 18 horses, overhydration of the hoof in 10 horses, dehydration of the hoof due to environmental factors in 6 horses, improper shoeing ("nail bind"- small or inappropriate horseshoe, contamination of nail holes) in 8 horses and combination of the above in 6 horses. Stall hygiene (stall bedding) and training ground were inappropriate in 48 cases. Disease affected the forelimbs, unilaterally or bilaterally in 39 (69.64%) horses and hindlimbs, unilaterally or bilaterally in 10 (17.85%) horses. In the remaining 7 (12.5%) horses forelimbs and hindlimbs were randomly affected. Therapeutically, debridement of the cavity, daily rinsing with aqueous solution eosin 2%, heart-bar shoe, biotin and rest were recommended. The majority of horses (91%) responded positively in the treatment protocol described above.

This retrospective study reveals the relatively high prevalence of W.L.D. in the region of Thessaloniki considering the fact that 15-20 horses were affected per year (4% of the total population), while a 20% present with secondary disease with guarded or poor prognosis.

> Introduction

White line disease (W.L.D.) affects quite often the horse's hooves with or without the appearance of clinical symptoms.¹ The etiology is not fully specified while disease appears to have widespread occurrence, and potentially can affect all breeds, ages and sexes.²

W.L.D. is defined as the separation of the hoof wall between the stratum medium and stratum internum, resulting in the creation of a cavity.²⁻⁹ The width of separation determines both treatment and prognosis.

Causative agents include fungi and bacteria^{2,9} entering the white line and eroding the hoof wall. This requires appropriate incubation conditions, facilitated by the presence of predisposing factors, mainly associated with moisture of the hoof and incorrect shoeing.^{2,9,11} However, in some cases, etiology is unclear, suggesting the presence of additional causative or predisposing factors.

Diagnosis is based on typical clinical signs and the presence of tympanic sound produced by the percussion of the hoof and confirmed by radiographic examination.^{2,7,9} Lameness rarely occurs and is usually absent in the uncomplicated forms of the disease. Therapeutically, exposure of the affected cavity and debridement are essential^{2,4,9} as much as the treatment of concurrent secondary injuries. Moreover, therapeutic shoeing in conjunction with supplements that promote hoof growth are suggested.^{2,4,6,9}

The purpose of this study is to present cases with W.L.D. that were admitted to the Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, over the last 3 years (2009-2011). Epidemiology, etiology, clinical signs, diagnosis, treatment protocol and response are presented below.

Keywords

- white line
- hoof
- horse



> Clinical cases

Materials and Methods

This study included 56 horses with W.L.D. that were admitted to the Equine Unit of the Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki during the last 3 years. More specifically, 5 stallions (8.47%), 25 geldings (44.64%) and 26 mares (46.42%) were examined. The majority of horses were Warmbloods 47 (83.92%), 3 (5.35%) of them Greek breed, 1 (1.78%) mixed breed while 5 were English Thoroughbreds. Their age ranged from 4 to 17 years.

Predisposing factors were determined in 48 horses while it remained unclear in the remaining 8 horses (14%). In those cases that predisposing factors were found, the disease was attributed to accidents related to hot shoeing (overheated, dried-out hoof) in 18 horses (32%), over-hydration of the hoof in 10 (17%), dehydration due to environmental factors in 6 (10%) horses, improper shoeing ("close nail", small or inappropriate horse shoe, contamination of nail holes) in 8 (14%) and combination of the above in 6 (10%) horses. Stall living conditions (stall bedding) and training ground were inappropriate in all cases.

Disease affected one or both forelimbs in 39 horses (69.64%), one or both hindlimbs in 10 horses (17.85%), while 7 horses (12.5%) were affected in various combinations. During the initial clinical examination the farrier had already opened up the hoof wall in 39 horses (69.64%). Tympanic sound on percussion of the periopleum and presence of black spots at the level of white line after shoe removal were noted in the remaining 17 horses (30.36%). In 9 horses (16%) curvature of the toe was detected. During lameness examination, only 12 horses were lame (2/10 to 6/10).

In the horses that the hoof wall was already open, diagnosis was based on the basis of clinical presentation and the width of cavity was further explored by passing a probe through the abscess combined with percussion on the peripheral limits using a hoof tester. In horses with intact hoof wall diagnosis was based on the presence of black discoloration of the white line after the removal of the shoe, tympanic sound production during the percussion of the hoof wall and radiographic examination (presence of air, wall separation) (Figure 1). Radiographs of the hoof were taken in 12 horses presented with lameness. Laminitis was diagnosed in 8 of these horses, while pedal osteitis of the forelimbs was identified in the remaining 4 horses.

Treatment protocol was generally the same in the 44 sound horses. Initially, wide opening the cavity was performed followed by daily rinses with aqueous solution eosin 2% (Figure 2). Debride-



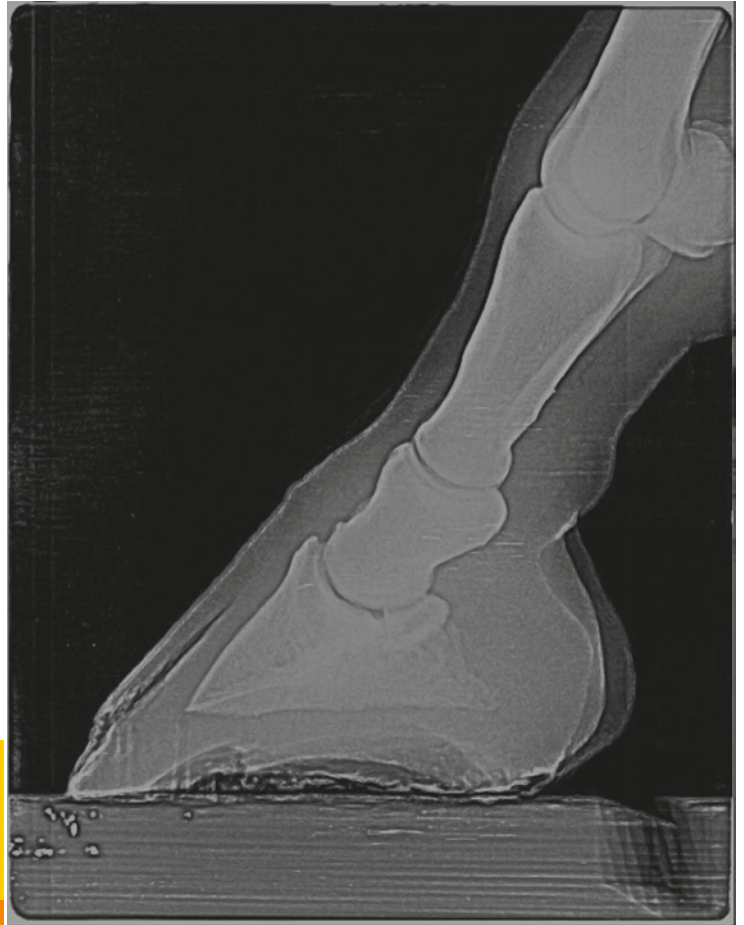


Figure 1. Lateromedial radiograph of the hoof. The radiolucent area in the dorsal part of the hoof indicates the presence of air, after separation due to white line disease.

ment that included all the affected wall part was half-round shaped or rectangular. Debridement margins continued up to healthy hoof wall. In all

cases hot shoeing was suggested. Fourteen horses were shod with an egg-bar shoe⁹ and 30 horses with heart-bar shoe with or without silicone



Figure 2. A typical presentation of white line disease, with visible inner layer, after the removal of the horny layer from the farrier.



Figure 3. Heart-bar shoe.

frog pads (Figure 3). To stimulate hoof growth, cornuoscine ointment was applied on the coronary band once daily for one week and the daily ratio was supplemented with biotin (20mg SID per os for at least one month).

Box rest for at least one month was recommended in 12 lame horses. Debridement was followed by application of heart-bar shoe. Isoxuprine hydrochloride (1mg/kg every 12 hours per os) was administered in 5 of 12 horses with lameness while biotin, eosin / iodine were administered in all horses. In addition, 8 horses with laminitis and 4 horses with pedal osteitis received additional treatment for each concurrent disease. Restoration of the normal hoof shape and, thus, complete rehabilitation ranged from 2 to 18 months (5 months on average).

Results

The treatment protocol described above had positive results in the majority of cases. Specifically, all 44 horses with no lameness resumed full work directly, despite the defects of the stratum corneum. Structural integrity of hoof wall restored the next 2 to 5 months, depending on the size of absence (3.5 months on average).

Five of the 8 horses suffering from laminitis had clinical signs and radiographic findings suggestive to chronic laminitis with guarded prognosis. The remaining 3 horses with laminitis as well as the 4 horses with pedal osteitis recovered fully.

> Discussion

From outside to inside, hoof wall is comprised of the stratum corneum, the white line and the dermis.^{1,10} Stratum corneum is the protective sheath of the sensitive structures of the hoof separated by the white line.^{1,10} White line is visible in the sole,

which encloses peripherally, and microscopically consists of 3 layers; the outer, the middle and the inner layer.^{1,2,10} Dermis, including the primary and secondary laminae, is the functional suspensory system of the third phalanx.¹⁰

Causative agents of white line disease include a number of anaerobic bacteria and fungi, acting individually or in various combinations.^{2,7,8,9,11,12} The most frequently isolated pathogens are Gram- bacteria (*Bacteroides*, *Fusobacterium*) and *Pseudoallsheria*, *Scopulariopsis* and *Aspergillus* fungi.² In this study identification of the responsible microorganisms was not possible, as in most cases wide opening of the hoof wall had preceded and, consequently, culture would not be representative, or the owners did not wish further investigation. In any case it has been proved that cultures in cases with W.L.D. formed mixed populations and did not facilitate the choice of treatment protocol.² Responsible pathogens enter the hoof through small pinpoint and in combination with appropriate conditions, they use nutrients of the hoof wall to grow, proliferate and finally erode it. Requirements for incubation are increased temperature and humidity, lack of oxygen and light.^{3,11} This process relies on several predisposing factors, which when they act in combination, favor disease development.

Moisture of the hoof is the main predisposing factor, as described in literature and ascertained by this study.^{2,7,9,11,12} Conditions of high humidity make the stratum corneum an ideal substrate for microorganism growth, whereas, low humidity make the hoof brittle, potentially prone to cracks-ports to microorganism entry. Maintaining the optimum moisture conditions depends on the care given by the owners, the stall bedding,^{2,7} the exercise conditions of the horse, the genetic potential and the shoeing technique. The fact is that the majority of horse owners use hoof care



products (fat, oil, formalin) excessively, while stall conditions are unsuitable. Hot shoeing is a commonly used technique aiming to give a better shape, easier application of the horseshoe and to fight microorganisms of the sole. However, in this study, improper shoeing technique was frequent (18 horses), as prolonged contact with the heated up, glowing horseshoe led to overheating and drying out the hoof. Thus, humidity levels were off limits in 25 cases; 12 of which had soft hooves due to excessive moisture, 3 had canker and 10

of forces in the standing or the walking horse. In these cases, therefore, appropriate conditions are created for the development of W.L.D., mechanically⁵ and pathophysiologically (decreased blood supply). Although the argument described above seems pathogenetically reasonable, this study produced no data to support it. In any case, balance of the hoof is of paramount importance.

In addition to moisture and morphology of the hoof, preexisting pathological conditions have



had brittle and dried out hooves.

Additionally, shoeing alone can be an important triggering factor of the disease.^{2,12} Improper shoeing makes nail holes portals for microorganisms to enter and creates suitable conditions for colonization. In fact, two farriers noticed gray/black coloured^{8,9} perimeter of nail holes, signs of disintegration and sepsis, in 8 horses that developed the disease at a later stage. Proper trimming at these points would probably have prevented W.L.D. In 8 horses the disease was considered to be the result of direct placement of the nail in sensitive structures ("nail prick") or the use of a smaller size shoe, leading to mechanical separation of white line and secondary W.L.D. Poor conformation of the hoof is considered to be an important predisposing-etiological factor,^{2,12} usually accompanied by reduced blood supply. Deviation from normal conformation is a result of either genetic predisposition or management factors. Genetically, it occurs with reduced frequency in foals with angular limb deformities (varus-valgus).⁴ This "condemns" the hoof in unnatural growth in all 3 axes. Management factors include frequency and technique of trimming. Ideally the hoof, with minor exceptions, should be trimmed every 45 days. Trimming intervals exceeding 50-55 days lead to overgrowth of the toe and abnormal distribution

been implicated as predisposing factors. Although literature data implicate sepsis, cracks, hoof abscess, laminitis and foreign bodies,^{2,4,11,12} this study revealed no clear correlation. Predisposing factors, such as necrotic pododermatitis (canker) and entrapped foreign body in the sole are doubtful.^{5,6}

Although the role of these etiologic-predisposing factors is indisputable, full understanding of W.L.D. is questionable while in some cases it appears without any of the factors described above being present or noticed.

Pathogenetically, W.L.D. has been described as a keratolytic process of the solar surface, caused by microorganisms that progressively separate the hoof layers.² At an early stage, the cavity formed by this process is not accompanied by overt clinical signs; however it may lead to serious and irreversible orthopedic injuries.

This retrospective study of W.L.D. over the last 3 years (2009-2012) reveals the relatively high prevalence of the disease in the region of Thessaloniki as 4% of the total population is affected per year (15-20 horses per year) and a 20 % develop secondary disease with guarded or poor prognosis.

Epidemiological data indicate that there is no cor-



relation between the disease and sex or age of the horses. Although it seems that the majority of horses belonged to improved breeds (Warmblood, English Thoroughbred), this conclusion is questionable probably due to the population of horses in the region of Thessaloniki that are admitted to Companion Animal Clinic.

W.L.D. occurred significantly more often in forelimbs without documented aetiopathogenesis. This was probably associated with the high prevalence of orthopedic injuries in forelimbs as they bear heavy load (65% of body weight).³

Clinically, the majority of horses showed no signs of pain or lameness. The cavity of hoof wall extended from a few centimeters to the largest part of total hoof wall, while depth did not exceed the inner layer of the white line.

Diagnosis was easy and was based on clinical examination (separation of hoof wall-visible the inner layer), percussion (air interference-tympanic sound), exploration of the cavity with probe and radiographic examination (detachment of hoof wall-presence of air).^{2,3,9} Although the widely used diagnostic methods described above, in cases with W.L.D., they are implemented days or even months after the initial infection, which confirms the latent nature of disease and emphasizes the need for greater vigilance by the veterinarian and the farrier. These elements, visible only after trimming is deviation of white line and the presence of grey/black erosions along it.^{2,8} As aforementioned, farriers had noticed these lesions in a number of horses. These are the first colonies of microorganisms and direct treatment eliminates the possibility of further development.

Although treatment and rehabilitation in cases with W.L.D. are prolonged, prognosis is generally favorable. Hoof wall resection is the cornerstone of treatment.^{2,4,7,9} The hoof is trimmed, cleaned and the undermined hoof wall is removed. Ideal resection includes all the affected hoof wall, extending to the limit of healthy margins; however, mechanical stability of the hoof should be borne in mind. This is achieved by not excising more than 2/3 of the total hoof height. In cases where the cavity is extensive, opening up holes in the proximal part of the hoof provides a good alternative. The shape of the cavity and holes are determined by both the veterinarian and the farrier so as to obtain sufficient aerobic conditions, maintaining the stability of the hoof at the same time.

Heart-bar shoe is the shoe of choice.^{3,4,8,9} Lowering the heels and reducing the length of toe transfers the weight of horse backwards and, hence, reduces the load of the undermined area and the third phalanx.^{8,9} This method was chosen in 30 horses suspected for instability of the hoof and secondary laminitis, due to extensive lesions and

excess removal of the hoof wall. Silicone pads and support clips were used in the majority of horses.² Specifically, silicone pads offer shock absorption while clips stabilize the shoe since, in some cases, hoof wall is not sufficient for placing of the nails. However, an egg-bar shoe was considered a safe choice in mild cases,⁷ when there is no risk of complications. Generally, the type, shape and size of the shoe is determined on a case-by-case basis, under the guidance of veterinarian and farrier together.



It is compulsory to clean the undermined area daily and treat it with antiseptic solutions.^{2,4,9} The literature indicates that wire brush is the most effective way to thoroughly clean the hoof.² Although hot shoeing was a main causative factor in this study, it is generally considered as an excellent technique for fighting microorganisms, provided that it is properly applied. It was recommended in horses with early-stage lesions.

Pharmaceutically, substances that accelerate hoof growth reduce recovery time. These are biotin supplements (biotin, lysine, methionine, zinc, cystine, cysteine), vesicants of the coronary band⁷ (cause vasodilation locally) and isoxsuprine hydrochloride (peripheral vasodilator). Biotin administration is considered to be the most effective treatment to increase hoof growth.^{8,9} However, this study suggests that along with per os administration of biotin, coronary band vesicants and isoxsuprine hydrochloride led to rapid hoof growth compared to those treated with biotin alone.

Regarding training regime, the patient was able to work normally provided that mechanical stability of hoof was sufficient. However, there were exceptions; such as horses with excessive resec-



tion and, hence, increased likelihood for hoof imbalance.⁷ As a result, box rest or mild/controlled exercise was suggested.

It is worth mentioning that 3 horses with mild lesions subsequently presented acute lameness (2/10) that resulted from the sensitization of toe dermis from mechanical injuries after removing of the periople. These injuries, caused by either kicking against the stable door (2 of 3 horses) or jumping (third horse) were treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs (phenylbutazone 4 mg/kg per os SID for 5 days) and rest. Lameness resolved 5 days after treatment, a fact that did not change either prognosis or treatment.

Horses with secondary lesions received more aggressive therapy. The most common complication of W.L.D. is laminitis^{2,3} (8 horses) due to the destruction of laminae caused by the change of forces applied to them. Other complications are pedal osteitis^{2,3,9} (4 horses) caused by increased loading or rarely due to extent of inflammation in the dermis, and, finally, deep uncontrolled septic infection of dermis. In this study, late diagnosis and lack of monitoring of horses were identified as the causes of complications. It is worth mentioning that excessive debridement led to laminitis in two horses. These cases caused a re-evaluation of cavity margins and therapeutic approach. It is commonly reported that the automatic extension of the cavity and, therefore, infection of the coronary band is associated with particularly poor prognosis.^{8,3} Fortunately, this was not supported by the data of this study.

In complicated cases, horses were presented with lameness, pain and radiographic abnormalities proportional to the damage suffered. Diagnosis of W.L.D. was made as described above and, therapeutically, corrective shoeing was necessary, as well as aforementioned supplements for a long period of time. Shoeing with polymerized acrylic material rather than nails^{2,9} is proposed by other authors. This method is safer as creating nail holes is avoided, and also technically easier as in several cases hoof wall is inadequate for placing the nails. The main disadvantage of these shoes is that they do not stay-on as securely as nail shoes. This method was not implemented in cases described above. Treatment for secondary lesions was also carried out. Horses received box rest until deemed necessary. Particular attention has to be paid to eliminate predisposing factors, preventively and therapeutically, to minimize the chances of reinfection and relapse.

Placement of acrylic material in the cavity after obtaining sterile conditions is an alternative and immediate treatment.^{3,9} Acrylic material replaces hoof defect, restoring natural protection of deep hoof structures and mechanical stability. Despite the fact that this method is reported, it was not applied in the current study as it is technically difficult and poses serious risks. The main risk is mechanical entrapment of microbes with concurrent creation of anaerobic environment. Moreover, acrylic material attenuates the surrounding hoof wall, delaying hoof repair.

Monthly measurements are taken to determine





the response to treatment and hoof growth rate. A practical way is marking the hoof just below the coronary band with a permanent marker and monitoring the growth.

The diagnostic and therapeutic approach described above led to satisfactory clinical response. It is readily understood that the chronic nature of the cases of this study was not related

to pathogenetic mechanisms but to delayed detection and treatment due to the latent nature at early stages. According to the progress of cases described above it is concluded that a clinician treating a horse with W.L.D. should focus on early detection of clinical signs before the occurrence of complications. Substantial cooperation among the owner, the veterinarian and the farrier is the most important factor for a successful outcome.

> References

1. Michail SG. Skin: Histology. Kyriakidis Brothers. 2nd Edition. 2004, 249-251.
2. O'Grady SE. A fresh look at white line disease. Equine Vet Educ 2011, 23(10): 517-522.
3. Stashak TS, Hill C, Klimesh R, Ovnicsek J. White line disease. In: Adam's Lameness in Horses. 5th edn. Stashak TS (ed). Lippincott, Williams and Wilkins: Philadelphia, 2002, pp. 1117-1118.
4. Wildestein MJ. Balance of the hoof. In: Equine Medicine and Surgery. Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN (eds). 5th edn. Mosby: Missouri, 1999, pp. 1424.
5. Moyer WA, Colahan PT. Canker. In: Equine Medicine and Surgery. Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN (eds). 5th edn. Mosby: Missouri, 1999, pp. 1544-1546.
6. Ross MW, Dyson SJ. Trauma to the Sole and Wall. In: Diagnosis and Management of Lameness in the horse. 2nd edn. Elsevier Saunders: United States, 2011, pp. 312-313.
7. Stashak TD. White line disease. In: Practice Guide to Lameness in the Horses. Lippincott Williams: Philadelphia, 1995, pp. 219-220.
8. Pollitt CC. Disorders and Diseases of the Hoof Wall In: Color Atlas of the horse's foot. Mosby: Barcelona, 1995, pp. 109-118.
9. McDonald MH, Kannegieter N, Peroni JF, Mergy WmE. White line disease. In: The equine Manual. Higgins AJ, Snyder JR (ed). 2nd edn. Elsevier Saunders: Missouri, 2006, pp. 984-985.
10. Denoix JM. The equine foot In: The equine distal limb. Manson Publishing: Barcelona, 2000, pp. 1-5.
11. Shettko DL. The Equine Geriatric Foot In: Equine Geriatric Medicine and Surgery. Bertone J (ed). Elsevier Saunders: Missouri, 2006, pp. 217-221.
12. Rooney JR. White line disease. In: Equine Podiatry. Floyd AE, Mansmann RA (ed). Elsevier Saunders: Missouri, 2007, pp. 70-71.

Το μοναδικό COXIB σε δισκία και σε ενέσιμο για σκύλους και γάτες!

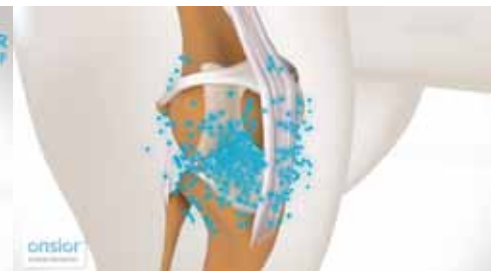
onsior®

Ανακούφιση εκεί που χρειάζεται!

Άμεση ανακούφιση από τον πόνο!

Ταχύτατη απέκκριση!

Παραμονή στο σημείο της φλεγμονής για **24 ώρες!**



$T_{max} = 0.5$ ώρες
 $T_{1/2} = 1.7$ ώρες (1.5 για το σκύλο)

Ασφαλές για το γαστρεντερικό και τα νεφρά.

Ισχυρή δράση εκεί που μετράει.

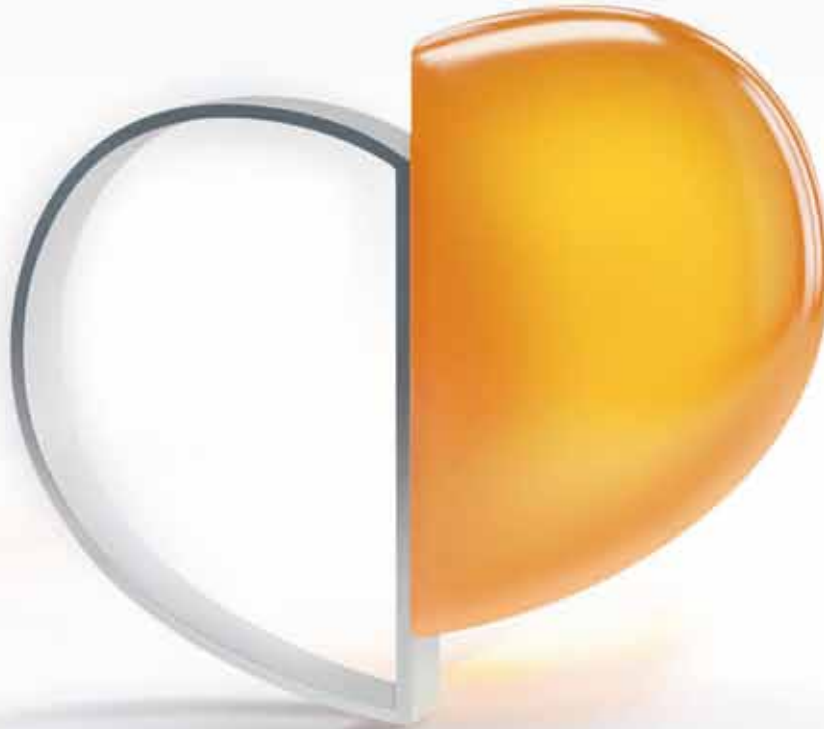




Premier Shukuroglou

Υπεύθυνος κυκλοφορίας για την Ελλάδα
Premier Σουκουρογλου Ελλάς Α.Ε.
τηλ: 210 6538061 www.premier.com.gr

NOVARTIS

Γιατί να επιλέξεις μόνο το μισό της θεραπείας;



-  Ο μοναδικός συνδυασμός βεναζεπρίλης - σπαιρονολακτόνης σε ένα δισκίο, που παρέχει διπλό αποκλεισμό στο σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAAS)^{1,2} και μεγιστοποιεί την ευκολία χορήγησης και συμμόρφωσης στη θεραπευτική αγωγή.^{3,4}
-  Βελτιώνει την ποιότητα ζωής και αυξάνει την επιβίωση σκύλων με καρδιακή ανεπάρκεια όταν χορηγείται από τα πρώτα κλινικά συμπτώματα.^{3,5}

Cardalis[®]
Benazepril-Spironolactone
ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΖΩΗΣ



1. Atkins CE, Häggström J. Pharmacologic management of myxomatous mitral valve disease in dogs. J Vet Cardiol 2012;14(1):165-184. 2. Häggström J, Hansson K, Karlberg BE, et al. Effects of long-term treatment with enalapril or hydralazine on the renin-angiotensin-aldosterone system and fluid balance in dogs with naturally acquired mitral valve regurgitation. Am J Vet Res 1996;57(11):1645-1652. 3. «Cardalis[®]. Marketing authorisation file, CEVA Santé Animale, 2012.» 4. Sabaté E. Adherence to long-term therapies: evidence for action. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. ISBN 92 4 154599 2. 2003. 211 p. 5. Bernay F, Bland JM, Häggström J, et al. Efficacy of Spironolactone on survival in dogs with naturally occurring Mitral Regurgitation caused by Myxomatous Mitral Valve Disease. J Vet Intern Med 2010;24(2):331-341.

Για τη θεραπεία της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας των σκύλων που οφείλεται σε χρόνια εκφυλιστική βαλβιδοπάθεια (με την κατάλληλη υποστηρικτική θεραπεία με διουρητικά).

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
Κολlegίου 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 ανοσοκατασταλτικό 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, ξελεγκώνεται 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, χλωραμβουκίλη, 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.



Νέα συνεχής προστασία

ενάντια σε ψύλλους & κρότνες για έως και 8 μήνες



Απωθεί τους κρότνες, σκοτώνει τους ψύλλους & τους κρότνες για έως και 8 μήνες

- Το **καινοτόμο περιλαιο** που παρέχει συνεχή προστασία σε σκύλους και γάτες
- Το εξελιγμένο σύστημα πολυμερισμού κατά στρώματα απελευθερώνει **σταθερές χαμηλές δόσεις** ιμιδακλοπρίδης και φλουμεθρίνης
- **Μειώνει τον κίνδυνο μετάδοσης** των Παρασιτικής Μεταδιδόμενων Νοσημάτων
- Η μία μόνο εφαρμογή **αυξάνει τη συμμόρφωση των ιδιοκτητών**
- **'Αοσο** και **αδιάβροχο**



Εως και **8** μήνες προστασία

Seresto 1,25 g + 0,56 g, περιλαιο για σκύλους ≤ 8 kg, Seresto 4,50 g + 2,03 g, περιλαιο για σκύλους > 8 kg
 Είναι από τη χρήση επιβλεπόμενου από Φύλλους Δερματίτιδας (AFD). Το προϊόν έχει σταθερή ακεραιότητα ενάντια στις παρασιτικές από κρότνες (Ixodes ricinus, Rhipicephalus sanguineus, Dermacentor reticulatus) και αποθήκη (απορροή γέλατος) από κρότνες ενάντια στις παρασιτικές από κρότνες (Ixodes ricinus, Rhipicephalus sanguineus) για 8 μήνες. Για λεπτομέρειες σχετικά με τις κρότνες συμβουλευτείτε το Φύλλο Οδηγιών Χρήσης του προϊόντος. **Αντιψύλλοι:** Να μην εφαρμόζεται σε κούτσουρα ηλικίας μικρότερη των 7 εβδομάδων. Να μην χρησιμοποιείται σε περίπτωση γαστρίτιδας, υπερευαισθησίας στα φάρμακα συστατικά ή σε αποδοτικότητα από το ένδοξο. **Αντικρότνες:** Να μην εφαρμόζεται σε κούτσουρα ηλικίας μικρότερη των 7 εβδομάδων. Να μην χρησιμοποιείται σε περίπτωση γαστρίτιδας, υπερευαισθησίας στα φάρμακα συστατικά ή σε αποδοτικότητα από το ένδοξο. **Επίσης προειδοποιείται:** Κατά κούτσουρα, οι κρότνες, εφόσον δε μολύνουν από κρότνες, είναι οι συνηθέστεροι ενοχλητές. Για το μέγιστο δυνατό έλεγχο των προβλημάτων από ψύλλους, οι ιδιοκτήτες μοκλιμακίνο νεοκίματα μπορεί να είναι απαραίτητο ο καθαρισμός του περιβάλλοντος με το κατάλληλο εργαλείο. Παρόμοια απαιτείται, αν το ζώο βραχεί, η προστασία ενάντια έκθεση στο κρύο ή το άμεσο ηλιακό φως πρέπει να αποφευχθεί καθώς η έκθεση της δερματίτιδας που μπορεί να συμβεί. Η ασφάλεια του κτηνιατρικού φαρμακείου προϊόντος δεν έχει αποδειχθεί στα ζωο-συστήματα κατά τη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας και ελαφρώς μειωμένων στοχεύων, το προϊόν δεν έχει ελεγχθεί σε εγκυμονούν ή θηλάζοντα ζώα. Λόγω της φύσης του περιλαιο είναι απίθανη η υπερδοσολογία. **Ιδιαιτερότητες:** Προσοχή, προκειμένου για το σκύλο που εφαρμόζεται το Seresto σε δύο διαφορετικά τη θέση με το περιλαιο στην εξωτερική επιφάνεια υπερδοσολογία. **Ιδιαιτερότητες:** Προσοχή, προκειμένου για το σκύλο που εφαρμόζεται το Seresto σε δύο διαφορετικά τη θέση με το περιλαιο στην εξωτερική επιφάνεια υπερδοσολογία. **Δοσολογία:** Σε μικρότερους σκύλους συνεχώς βάρους έως 5 kg εφαρμόζεται ένα περιλαιο Seresto μόνος 38 cm. Σε σκύλους σωματικού βάρους άνω των 8 kg εφαρμόζεται ένα περιλαιο Seresto μόνος 70 cm. Για εξωτερική χρήση. Ένα περιλαιο ανά δύο εφαρμογές γύρω από το λαιμό. Για εξωτερική χρήση μόνο. Για λεπτομέρειες σχετικά με τη δοσολογία και τον τρόπο χορήγησης συμβουλευτείτε το Φύλλο Οδηγιών Χρήσης του προϊόντος.

Seresto 1,25 g + 0,56 g, περιλαιο για γάτες
 Είναι από τη χρήση επιβλεπόμενου από Φύλλους Οδηγιών Χρήσης του προϊόντος. **Επίσης:** Για τη θεραπεία και την πρόληψη της παρασιτικής από ψύλλους (Ctenocephalides felis) για 8 μήνες. Το Seresto μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μέρος μιας στρατηγικής θεραπείας για τον έλεγχο της Αλλεργικής από Ψύλλους Δερματίτιδας (ΑΠΔ). Το προϊόν έχει σταθερή ακεραιότητα ενάντια στις παρασιτικές από κρότνες (Ixodes ricinus, Rhipicephalus sanguineus) και αποθήκη (απορροή γέλατος) από κρότνες ενάντια στις παρασιτικές από κρότνες (Ixodes ricinus, Rhipicephalus sanguineus) για 8 μήνες. Για λεπτομέρειες σχετικά με τις κρότνες συμβουλευτείτε το Φύλλο Οδηγιών Χρήσης του προϊόντος. **Αντιψύλλοι:** Να μην εφαρμόζεται σε κούτσουρα ηλικίας μικρότερη των 7 εβδομάδων. Να μην χρησιμοποιείται σε περίπτωση γαστρίτιδας, υπερευαισθησίας στα φάρμακα συστατικά ή σε αποδοτικότητα από το ένδοξο. **Αντικρότνες:** Να μην εφαρμόζεται σε κούτσουρα ηλικίας μικρότερη των 7 εβδομάδων. Να μην χρησιμοποιείται σε περίπτωση γαστρίτιδας, υπερευαισθησίας στα φάρμακα συστατικά ή σε αποδοτικότητα από το ένδοξο. **Επίσης προειδοποιείται:** Κατά κούτσουρα, οι κρότνες, εφόσον δε μολύνουν από κρότνες, είναι οι συνηθέστεροι ενοχλητές. Για το μέγιστο δυνατό έλεγχο των προβλημάτων από ψύλλους, οι ιδιοκτήτες μοκλιμακίνο νεοκίματα μπορεί να είναι απαραίτητο ο καθαρισμός του περιβάλλοντος με το κατάλληλο εργαλείο. Παρόμοια απαιτείται, αν το ζώο βραχεί, η προστασία ενάντια έκθεση στο κρύο ή το άμεσο ηλιακό φως πρέπει να αποφευχθεί καθώς η έκθεση της δερματίτιδας που μπορεί να συμβεί. Η ασφάλεια του κτηνιατρικού φαρμακείου προϊόντος δεν έχει αποδειχθεί στα ζωο-συστήματα κατά τη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας και ελαφρώς μειωμένων στοχεύων, το προϊόν δεν έχει ελεγχθεί σε εγκυμονούν ή θηλάζοντα ζώα. Λόγω της φύσης του περιλαιο είναι απίθανη η υπερδοσολογία. **Ιδιαιτερότητες:** Προσοχή, προκειμένου για το σκύλο που εφαρμόζεται το Seresto σε δύο διαφορετικά τη θέση με το περιλαιο στην εξωτερική επιφάνεια υπερδοσολογία. **Δοσολογία:** Σε μικρότερους σκύλους συνεχώς βάρους έως 5 kg εφαρμόζεται ένα περιλαιο Seresto μόνος 38 cm. Σε σκύλους σωματικού βάρους άνω των 8 kg εφαρμόζεται ένα περιλαιο Seresto μόνος 70 cm. Για εξωτερική χρήση. Ένα περιλαιο ανά δύο εφαρμογές γύρω από το λαιμό. Για εξωτερική χρήση μόνο. Για λεπτομέρειες σχετικά με τη δοσολογία και τον τρόπο χορήγησης συμβουλευτείτε το Φύλλο Οδηγιών Χρήσης του προϊόντος.



(μόνο στους σκύλους)

PROVET
 ANIMAL HEALTH CARE
 ΤΟΠΙΚΟΣ ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΣ: PROVET A.E.
 Εμπρηστήρις πλάτων:
 Τηλ: 210 55 75 770-3, 210 55 08 500 Fax: 210 55 75 830
 www.provet.gr, info@provet.com.gr

Dermatologic emergencies in the dog and the cat



Saridomichelakis M.N.

DVM, PhD, Diplomate of the European College of Veterinary Dermatology, Associate Professor of Companion Animal Medicine, Faculty of Veterinary Science, University of Thessaly

Corresponding author:
Saridomichelakis M.N.
Department of Medicine,
Faculty of Veterinary Science,
University of Thessaly,
224 Trikalon Str.,
GR-43100, Karditsa, Greece
Tel.: +30 24410 66053
E-mail: msarido@vet.uth.gr

Key words

- cat
- dog
- emergencies
- skin

> Abstract

Dermatologic emergencies are rare in clinical practice and most commonly have an acute onset. A canine or feline skin disease can become life-threatening because of sepsis and toxemia, loss of fluids, protein, and electrolytes and the simultaneous involvement of vital internal organs. Emergency skin diseases include bacterial cellulitis in dogs, necrotizing fasciitis in dogs and cats, toxic shock syndrome in dogs, subcutaneous and systemic fungal infections in dogs and cats, angioedema in dogs and cats, autoimmune skin diseases with extensive ulceration in dogs and cats, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in dogs and cats, vasculitis in dogs and cats, sterile postural erythroderma (superficial suppurative necrolytic dermatitis) of miniature Schnauzers, sulfonamide hypersensitivity syndrome in dogs, and sterile neutrophilic dermatosis (subcorneal and follicular neutrophilic pustular dermatitis or Sweet's syndrome) in dogs. The diagnosis of these diseases is based on history, clinical signs and the results of various laboratory examinations (cytologic, microbiologic, histopathologic etc.). However, in addition to the definitive diagnosis of the skin disease itself, clinical and laboratory (complete blood count, serum biochemistry, urinalysis, coagulation profile etc.) examinations for potential systemic complications are also important. Treatment should begin as soon as possible and includes the general supportive measures applicable to all emergency cases and the specific treatment of the skin disease.

> Introduction

Most canine and feline skin diseases, irrespectively of their acute or progressive onset and of their influence on the animal's and the owner's quality of life,¹⁻³ are not life-threatening. This permits a gradual diagnostic approach, starting with the most necessary, least time-consuming and less expensive examinations, gives a time window to perform therapeutic trials, when they are indicated, and allows treatment on an outpatient basis.⁴ On the contrary, dermatologic emergencies, that are not common in the clinical practice, are life-threatening and consequently necessitate fast diagnosis, hospitalization and aggressive treatment in order to increase the chances for a favorable outcome.⁵⁻⁷

Most dermatologic emergencies have a sudden onset with the exception of some chronic skin diseases, usually of infectious etiology or with extensive ulceration of the skin, where proper treatment had not been applied. The basic pathomechanisms that can threaten the animal's life are sepsis and toxemia, considerable loss of fluids, protein and electrolytes and simultaneous involvement of vital internal organs (Table 1).⁸

The aim of this article is to review the etiology, pathogenesis, clinical signs, diagnosis and emergency treatment of the main dermatologic

emergencies of dogs and cats. It is emphasized that only the therapeutic interventions that target the skin disease are reported, whereas treatment of sepsis, toxemia, dehydration, hypoproteinemia, electrolyte imbalances, internal organ dysfunction and of the ensuing syndromes (systemic inflammatory response syndrome, multi-organ dysfunction syndrome, disseminated intravascular coagulation etc.) are beyond the scope of this review.

> Bacterial cellulitis in dogs

Bacterial cellulitis is a septic inflammation of the subcutaneous fat resulting from infection by common microorganisms. When it is multifocal or generalized, it can become life-threatening, mainly due to toxemia and sepsis. In most cases, skin lesions begin as superficial folliculitis, evolve in deep folliculitis-furunculosis and eventually result in cellulitis. The most common microorganisms that are isolated from such lesions include *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus* sp. and anaerobic bacteria (e.g. *Clostridium* sp., *Bacteroides* sp.) and mixed infections are not uncommon.⁹ Potential underlying causes are multiple and essentially identical with those which predispose to superfi-



Table 1. The most common dermatologic emergencies in dogs and cats and the basic pathomechanisms that they can become life-threatening

Skin disease	Mechanisms		
	1	2	3
Bacterial cellulitis (dog)	+	±	
Necrotizing fasciitis (dog, cat)	+		
Toxic shock syndrome (dog)	+		
Subcutaneous and systemic fungal infections (dog, cat)			+
Angioedema (dog, cat)			+
Autoimmune skin diseases with extensive ulceration (dog, cat)	+	+	
Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis (dog, cat)	+	+	
Vasculitis (dog, cat)		+	+
Sterile pustular erythroderma (dog)	+	+	
Sulfonamide hypersensitivity syndrome (dog)			+
Sterile neutrophilic dermatosis (dog)	+	+	+

1 =sepsis, toxemia

2 = loss of fluids, protein and electrolytes

3 = simultaneous involvement of vital internal organs

cial folliculitis and to deep folliculitis-furunculosis. However, in most dogs where the skin infection evolves in multifocal or generalized cellulitis with sepsis or toxemia, the primary cause is the generalized demodicosis due to *Demodex canis* (Figure 1) or the compromised immune responses of the skin, for example after the systemic administration of glucocorticoids for a prolonged time period or in immunosuppressive dosage regimens or in the case of deep folliculitis, furunculosis and panniculitis of German Shepherds.¹⁰

Macroscopic skin lesions are identical with those of deep folliculitis-furunculosis, and they are characterized by nodules, hemorrhagic bullae (Figure 2), furuncles, fistulae extruding pyohemorrhagic exudate that forms hemorrhagic crusts, ulcers and edema (Figure 3).⁹⁻¹¹ Diagnosis is relatively straightforward and it is based on the clinical signs and the results of cytological examination after superficial cleaning of the lesions, that typically reveals pyogranulomatous inflammation with degenerate neutrophils, activated macrophages and relatively few microorganisms.^{9,11} Although cutaneous histopathology can confirm the spread of the infection into the subcutaneous fat, it is not necessary for initial diagnosis and treatment. However, it can be considered, after the initial stabilization of the patient, when the skin lesions do not show a satisfactory response to the properly selected antimicrobial treatment. In such cases, suspicion arises that cellulitis by common microorganisms may be secondary to another infection by specific pathogens, like mycobacteria or those fungal species that cause subcutaneous and systemic mycoses. In contrast to histopathology, culture and *in vitro* antimicrobial



Figure 1. Alopecia-hypotrichosis, erythema, crusts, fistulae, ulcers and edema in a dog with multifocal deep folliculitis, furunculosis and cellulitis due to generalized demodicosis by *Demodex canis*



Figure 2. Alopecia-hypotrichosis, erythema and Hemorrhagic bullae in a dog with deep folliculitis, furunculosis and cellulitis



Figure 3a and 3b. Extensive ulcers, skin necrosis and edema in a dog with multifocal deep folliculitis, furunculosis and cellulitis



susceptibility testing, as well as all the necessary laboratory examinations to investigate for the underlying cause are mandatory for the selection of the optimal antimicrobial treatment and for the definitive management of bacterial cellulitis, respectively.⁹

Initial treatment includes the stabilization of the dog (treatment of the systemic inflammatory response and the multi-organ dysfunction syndromes), the topical therapy (hair clipping, hydrotherapy, antiseptic baths) and the parenteral administration of antimicrobials.⁹ The latter must be selected based on the results of *in vitro* antimicrobial susceptibility testing. However, until the results become available (usually after 48 hours), empirical treatment with a combination of antimicrobials that is expected to be effective against as many of the responsible microorganisms as possible is necessary. For the first critical 48 hours, the author usually selects a combination of amoxicillin-clavulanic acid (20mg/kg of body weight, intravenously, every 8 hours), clindamycin (11mg/kg of body weight, intravenously, every 12 hours) and enrofloxacin (20mg/kg of body weight, subcutaneously or slowly intravenously after dilution in a large volume of normal saline, every 24 hours). If there is no indication of renal dysfunction, enrofloxacin can be replaced by amikacin (15-30mg/kg of body weight, subcutaneously, intramuscularly or intravenously, every 24 hours).⁹

> Necrotizing fasciitis in dogs and cats

This rare infection usually occurs following direct inoculation of the responsible microorganisms into the subcutaneous tissue, for example after minor skin trauma or after intravenous catheterization when aseptic conditions are not met.¹² Usually only one bacterial species is isolated (type II necrotizing fasciitis by *Streptococcus canis* or *S. pseudintermedius* and less commonly by *Acinetobacter baumannii*, *E. coli* or *Prevotella bivia*), although mixed infections (type I necrotizing

fasciitis) have also been reported.¹²⁻¹⁷ Skin lesions are the consequence of the bacterial toxins, of the severe edema that causes local ischemia, and perhaps of the vasculitis.^{11,15}

History and physical examination reveals edema of sudden onset that initially involves one area of the body but subsequently spreads and is accompanied by severe pain.^{12,16,17} Later on, the skin becomes cyanotic with vesicles and bullae and eventually necrosis, ulceration and crusting appears.^{13,15,16} Definitive diagnosis is based on cytology (suppurative or pyogranulomatous septic inflammation), on culture and *in vitro* antimicrobial susceptibility testing (isolation of the offending microorganism) and on cutaneous ultrasonography (demarcated pockets with fluid accumulation in the subcutaneous tissue).^{13,16,17}

Treatment is similar to that of bacterial cellulitis with the addition of immediate surgical intervention for removal of necrotic tissues and for drainage of the exudate.^{12,16,17} Based on a limited number of published cases,^{13,14} the prognosis for affected dogs and cats appears to be guarded to poor, like the situation in humans, in whom the mortality rate may be as high as 70% when patients are admitted with signs of sepsis.⁷

> Toxic shock syndrome in dogs

In humans, toxic shock syndrome usually appears after overgrowth or infection by *Staphylococcus aureus* that produces toxins, like toxic shock syndrome toxin-1 (TSST-1) and enterotoxins. These toxins act as superantigens that stimulate the massive release of cytokines, such as interleukin-1 (IL-1) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) by T-lymphocytes. These cytokines are considered responsible for both the skin lesions (generalized erythematous macules) and the systemic signs (fever, hypotension, multi-organ dysfunction syndrome). In most of the cases the primary infection does not involve the skin and the nidus of the infection may not be clinically evident.^{18,19}



A similar syndrome has been reported in a small number of dogs. In most of the cases the site of the infection remained obscure, the skin lesions were characterized by generalized erythematous macules and edematous plaques, the systemic signs included fever and anorexia, and the laboratory findings were indicative of the syndrome of disseminated intravascular coagulation (DIC).^{11,20,21} Unfortunately, the diagnosis of toxic shock syndrome was not definitively proved in these dogs by measuring the concentration of staphylococcal toxins. However, this disease entity is probably analogous to the human toxic

> Subcutaneous and systemic fungal infections in dogs and cats

Certain fungal organisms that cause skin lesions may simultaneously affect internal organs, including central nervous system. In such cases, the skin lesions will be accompanied by neurologic signs and the disease may become life-threatening. Responsible organisms include *Paecilomyces* sp., fungi that cause phaeoerythromycosis and mucormycosis, *Sporothrix schenckii* (mainly in cats), *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis* (in dogs), *Cryptococcus* sp., *Histoplasma capsulatum*



shock syndrome, considering the clinical, laboratory and histopathologic similarities along with the fact that *S. pseudintermedius* can produce toxins that are similar to those of *S. aureus*, such as enterotoxin C.^{11,20,22,23}

Treatment includes the stabilization of the patient, the management of DIC and the parenteral administration of antimicrobials, like cephalosporins or fluoroquinolones.²⁰ Prognosis is guarded to poor, considering the 50% mortality rate,^{11,21} but it may become more favorable if the nidus of infection is found and surgically treated.²⁰

and rarely *Prototheca zopfii* (in dogs).^{10,11,24} Although the fungal infections do not appear to be particularly common in Greece, a case of lethal generalized feline cryptococcosis has been reported. In that case, besides skin lesions, involvement of almost every internal organ, including the central nervous system, was observed in post-mortem examination.²⁵

The identification of the fungal cause of skin lesions with the aid of cytology, culture (it should be performed only in specialized laboratories when there is suspicion of blastomycosis, coccidi-



Figure 4. Angioedema on the face of a dog after a bee sting



Figure 5. Angioedema on the face of a cat that appeared at the 10th day of treatment with amoxicillin-clavulanic acid combination

reaction with many possible underlying causes, such as drugs, vaccines (usually containing inactivated organisms, like those against canine leptospirosis), blood transfusion and insect bites (Figures 4 and 5).^{11,26,27} Angioedema can become fatal if it expands into the soft tissues of the pharynx and larynx leading to obstruction of the upper respiratory tract or if it progresses to anaphylactic shock.^{10,27} In the latter case, degranulation of blood basophils may contribute to the pathogenesis.

Skin lesions appear abruptly, they usually involve the head, they can be pruritic and they may be accompanied by symptoms of upper airway obstruction (inspiratory dyspnea with stridor) and/or of anaphylactic shock.^{10,11,26} Diagnosis is based on history and clinical signs. Immediate therapeutic measures include: a) treatment for airway obstruction and/or anaphylactic shock, b) cold compresses, c) administration of epinephrine at the dose of 0.01-0.02mg/kg of body weight intramuscularly, subcutaneously or intravenously (the commercial preparation is diluted 1:10 with normal saline and 0.1-0.2ml/kg of body weight of the diluted solution is administered), d) administration of antihistamines, like diphenhydramine at the dose of 0.5-2mg/kg of body weight intramuscularly or slowly intravenously. Antihistamines prevent further activation of the H1 receptors by histamine and thus the ensuing vasodilation and increased vascular permeability, e) perhaps the administration of fast-acting glucocorticoids, like dexamethasone (1-2mg/kg of body weight, intravenously) or methylprednisolone sodium succinate (10-25mg/kg of body weight, intravenously).^{10,27}

> Autoimmune skin diseases with extensive ulceration in dogs and cats

These are rare diseases characterized by loss of skin adhesion, localized in the deeper layers of the epidermis (pemphigus vulgaris and paraneoplastic pemphigus) or in the dermo-epidermal junction (e.g. epidermolysis bullosa acquisita, vesicular cutaneous lupus erythematosus) (Figure 6).^{11,27-29} Frequently skin lesions are accompanied by ulceration of the oral mucosa.^{11,27,29} The evolution is usually progressive, although there are cases that are admitted as emergencies, mostly due to secondary bacterial infections that may lead to sepsis and due to loss of fluids, protein and electrolytes from the widespread skin lesions.^{11,30}

Diagnosis relies on histopathology and perhaps on additional more specialized laboratory examinations and long-term treatment includes the administration of immunosuppressive drugs,

oidomycosis, orhistoplasmosis, due to the high risk of infection for the laboratory personnel), histopathology and perhaps other more specialized examinations, will guide the diagnostic investigation for internal organ infection and will permit immediate implementation of appropriate treatment.^{10,11} The latter includes supportive measures, symptomatic treatment, and the systemic administration of antifungals reaching therapeutic concentrations in the central nervous system, like fluconazole, liposomal amphotericin B and flucytosine.^{10,24}

> Angioedema in dogs and cats

Angioedema is caused by extensive degranulation of cutaneous mast cells that release massive amounts of inflammatory mediators, including histamine. The end result is diffuse edema of the dermis and the subcutaneous tissue.^{11,26} It usually represents a type I hypersensitivity

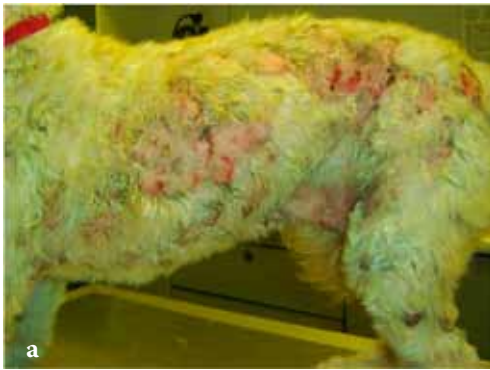


Figure 6a and 6b. Extensive ulceration and erosions in a dog with pemphigus vulgaris (6a) that resolved after three weeks of immunosuppressive therapy with prednisolone and azathioprine (6b)

such as prednisolone, azathioprine (dogs only) and chlorambucil.²⁹⁻³¹ On the contrary, the initial management in case of systemic signs is similar to that of bacterial cellulitis with the addition of the topical application of silver sulfadiazine ointment and the aseptic bandaging of the ulcers.²⁷

> Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in dogs and cats

Currently, human Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis are considered to be a single disease entity that differs from erythema multiforme in terms of its epidemiology, etiopathogenesis, clinical signs, histopathologic findings, response to treatment and prognosis.³² In veterinary dermatology there is still controversy because some authors support the idea that Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis represent stages or

a more severe clinical phenotype of erythema multiforme. However, etiopathogenesis, clinical signs, and prognosis do not corroborate this point of view.^{11,33,34}

Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis are characterized by massive necrosis or apoptosis of epidermal and hair follicle keratinocytes.^{11,26} In humans, the underlying pathomechanisms are complex and include the interaction between the Fas molecule and its ligand (FasL) on the surface of keratinocytes, the release of cytokines, the interaction between antigen-presenting cells and T-lymphocytes and the action of cytotoxic lymphocytes.^{11,26,32} The most common underlying cause, in both humans (75% of the cases) and dogs (92% of the cases) is the administration of drugs, including various antibacterial, antifungal and antiparasitic agents, immunomodulatory and antiepileptic drugs etc.^{6,7,26,32,33,35,36} Particularly in humans, there is a





lag period of 4 days up to 4 weeks between the first administration of the offending medication and the appearance of the skin lesions and the systemic signs.⁶ Other less common causes of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis include infections and neoplasia, where as idiopathic cases also exist.^{11,32,33}

In dogs and cats, the lesions appear suddenly, they are mainly characterized by vesicles and bullae that rapidly progress to ulcers and by extensive epithelial necrosis and they involve the skin, the claws, the mucocutaneous junctions and the mucosae.^{11,33,35,36} At the same time, systemic signs that are caused mainly by sepsis and loss of fluids, protein and electrolytes, are noted.^{26,33,35,36} In humans, mortality rate is high and varies from 10% in Stevens-Johnson syndrome up to 50% in

toxic epidermal necrolysis, because epidermal necrosis involves less than 10% and more than 30% of the body surface area, respectively.^{6,7,26,32} Based on a limited body of scientific information, it appears that the mortality rate in dogs with toxic epidermal necrolysis approaches 100%.^{26,33} Although histopathologic examination is the only way to definitively confirm the diagnosis, the rapid progression of this disease necessitates imminent implementation of therapeutic measures.³³ The latter include the discontinuation of the offending drug, the avoidance of drugs with similar chemical structure, and the supportive treatment (administration of fluids, electrolytes and colloids, whole blood or plasma transfusion, systemic and topical antimicrobials, bandaging the lesions, analgesia etc.).^{32,35} In addition, immunosuppressive doses of glucocorticoids, intravenous human immunoglobulin, cyclosporine A and pentoxifylline have been tried in some patients.³¹ Currently, in both human and veterinary medicine, there is insufficient evidence to support the effectiveness of these treatment options. Glucocorticoids may be of some value but they can also become detrimental, especially in patients with sepsis.³⁶ Intravenous human immunoglobulin (single administration at the dose of 0.5-1.5g/kg of body weight, slowly over 6-12 hours) appears to be effective, at least in certain patients, but it is expensive and it may cause adverse effects, mostly anaphylaxis.^{36,37} Its basic mechanism of action in dogs and cats with Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis appears to be the inhibition of the binding of Fas molecule to its ligand.^{31,36,37}

> Vasculitis in dogs and cats

The term vasculitis describes the inflammation of the blood vessel wall, whereas vasculopathy signifies the result of vascular insufficiency that is not associated with active inflammation of the vessels.^{11,29} However, vasculopathy may be an evolutionary stage of vasculitis and is diagnosed most commonly when the biopsy samples for histopathologic examination are obtained long after the appearance of skin lesions.¹¹ The pathomechanisms that are responsible for the development of vasculitis are usually immune-mediated and in most cases a type III hypersensitivity reaction is implicated.^{11,26,27} The underlying causes vary (e.g. infections, exposure to toxins, drugs, vaccines, food allergy, neoplasia, various systemic diseases) and idiopathic cases are not rare.^{11, 26, 27, 29} When canine and feline vasculitis is restricted to the skin, it is not typically life-threatening due to the relatively limited area of necrosis and ulceration (Figure 7). On the other hand, cutaneous vasculitis may require hospitalization and emergency treatment when: a) it is secondary to another systemic



disease which is life-threatening, like bacterial endocarditis (Figure 8),¹¹ b) it is associated with involvement of internal organs such as the kidney, the liver, the gastrointestinal tract, and the thoracic or abdominal serosal surfaces or with hemostatic disorders (e.g. thrombocytopenia, DIC), like in the syndrome of cutaneous and renal glomerular vasculopathy that is encountered most commonly, but not exclusively, in Greyhounds,^{11, 26, 38, 39} or c) it is causing acute and severe bleeding, like in hyperplastic arteritis of the nasal philtrum.^{11,38,40}

Skin lesions are variable (alopecia, erythema, hemorrhagic macules or purpura, edema, ulcers that are covered by hemorrhagic crusts), they can be painful and they usually appear on the extremities of the body where lateral circulation is limited, like the pinnae, the nasal philtrum, the paw pads, the bony prominences and the tip of the tail.²⁶ Diagnosis is based on the combination of clinical signs and results of histopathology and it is not always straightforward because the macroscopic and the microscopic lesions vary depending on the underlying cause, the pathogenesis, and the chronicity of the disease.^{11, 27} In emergency cases measurement of fibrinogen and d-dimers concentration in the blood is particularly helpful, because the former is increased in almost all cases of cutaneous vasculitis and the latter when vasculitis is associated with thrombosis.^{38, 41} Furthermore, in every case, an extensive diagnostic investigation for the possible underlying causes and for the systemic complications of the disease, is mandatory^{27,29} and it should include, among others, bacterial and fungal cultures of aseptically obtained skin biopsy samples.³⁸ The aims of the emergency treatment are the restoration of the function of the affected vital organs, the management of hemostatic disorders and the treatment of the underlying cause. In idiopathic cases, except than the usual immune modulating drugs (glucocorticoids, azathioprine in dogs, chlorambucil, gold salts), pentoxifylline, sulfasalazine, dapsone, cyclosporine A, tetracycline-niacinamide combination, and vitamin E may also be administered.^{27,29,31,38,40}

> Sterile pustular erythroderma or superficial suppurative necrolytic dermatitis of miniature Schnauzers

This skin disease that bears many clinical and histopathologic similarities with sterile neutrophilic dermatosis (see below) has been reported exclusively in adult miniature Schnauzers.^{11,26,42} In most cases, skin lesions and systemic signs appear approximately 2-3 days after bathing with various medicated or non-medicated shampoos.^{11,26,42} Pathogenesis remains



Figure 7. Multiple ulceration on the inner surface of the ear pinnae of a dog with vasculitis of unknown aetiology

obscure and it is considered to be an idiosyncratic drug eruption with genetic predisposition that is probably associated with mass release of cytokines by keratinocytes.

Skin lesions may be localized at the ventral aspects of the body trunk or may be generalized, and they are characterized by erythema, plaques, papules, vesicles and pustules that rapidly evolve into extensive ulceration and skin necrosis.^{11,42} Most patients present systemic signs, like fever and depression, and the laboratory investigation may reveal neutrophilic leucocytosis, hypoalbuminemia and findings indicative of DIC.^{11,26,42} Treatment is purely symptomatic and in those dogs that survive skin lesions self-heal in a period of 1-2 weeks.



Figure 8. Ulcer in the region of the hock in a dog with vasculitis due to bacterial endocarditis



> Sulfonamide hypersensitivity syndrome in dogs

It is a multisystemic syndrome that appears in a few dogs following the administration of sulfonamides, usually in combination with trimethoprim or ormetoprim.⁴³ The underlying pathogenesis has not been fully elucidated, although the activation of cellular and humoral immunity against complexes formed by the drug or its metabolites and certain proteins of the body has been implicated.⁴⁴ The most common systemic signs, syndromes or pathologic conditions noted in affected dogs are fever, liver disease, hematologic disorders (hemolytic anemia, leukopenia, eosinophilia, thrombocytopenia), renal disease, polyarthritis and uveitis.⁴³

Skin lesions are noted in a minority of affected dogs and they usually appear in the form of maculopapular eruption or of exfoliative erythroderma.⁴³ Diagnosis is based on history (the offending drug has been administered for 5-36 days before the appearance of clinical signs), the breed (Doberman pinchers, miniature Schnauzers and Samoyeds are over-represented), clinical signs and laboratory findings. Treatment is symptomatic⁴³ and the mortality rate is 20% on average.⁴³

> Sterile neutrophilic dermatosis or subcorneal and follicular neutrophilic pustular dermatitis or Sweet's syndrome in dogs

It is a rare and probably immune-mediated skin disease of the dog which may be associated with various drugs and particularly with non-steroidal anti-inflammatories, like carprofen.^{11, 45} Systemic signs and probable death of the affected animals are attributed to the extensive ulceration of the skin, to the simultaneous involvement of internal organs and to the hematologic abnormalities (hemolytic anemia, immune-mediated thrombocytopenia) that commonly coexist.⁴⁵

Skin lesions develop suddenly, they are often generalized, they may involve the mucocutaneous junctions, and they are characterized by erythema, pustules, target lesions (similar to those of erythema multiforme), crusts, erosions and ulcers.^{11, 45, 46} Definitive diagnosis is based on histopathologic examination, in which, other than neutrophilic dermatitis, vasculitis may also be noticed.^{45, 46} Treatment includes supportive measures and administration of glucocorticoids at immunosuppressive dosage regimen, possibly in combination with azathioprine.⁴⁵



> References

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, Cornegliani 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. Dermatological 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. Necrotising 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 necrotising fasciitis and myositis in a cat associated with *Streptococcus canis*. *Vet Rec* 2008, 162: 450-453.
14. Weese JS, Poma R, James F, Buenviaje 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. Necrotising 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 intermedius* 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. Saridomichelakis MN, Mylonakis M, Koutinas AF, Kaldrymidou E, Fotiadou P. A case of generalized cryptococcosis in a cat. In: *Proceedings of 6th Panhellenic Conference of Small Animal Veterinary Medicine*. Athens, 2002, p. 134-140.
 26. Voie KL, Campbell KL, Laverigne 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. Paitaki X, Koutinas AF, Saridomichelakis MN. Erythema multiforme in the dog. *Journal of the Hellenic Veterinary Society* 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. Rotermund 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. Laverigne SN, Danhof RS, Volkman EM, Trepanier LA. Association of drug-serum protein adducts and anti-drug antibodies in dogs with sulphonamide 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.



NEA

Περιμένοντας κάτι διαφορετικό

ΗΜΕΡΑ

1

Το 88% των σκύλων και των γατών έχασαν βάρος σε δύο μήνες στο σπίτι*

ΗΜΕΡΑ

60

και για
τα χρόνια
που
έρχονται...

Τελικά, αποδεικνύεται ότι η διαχείριση βάρους λειτουργεί στην αληθινή πραγματικότητα

Σε μελέτη υπό την επίβλεψη κτηνιάτρων, με αυτή την επαναστατική διατροφή, σε 314 ζώα που οι ιδιοκτήτες του ήταν αγοραστές της τροφής, το 88% είχε εμπειρία απώλειας βάρους 0,7% του σωματικού τους βάρους ανά εβδομάδα. Στο σπίτι.

Εξαιρετική γεύση και συμμόρφωση. Αποδείξτε το με τους δικούς σας ασθενείς.

*Μεμονωμένα σήματα που ανήκουν στην Hill's Pet Nutrition, Inc. ©2012



Διαθέσιμο για σκύλους και γάτες



RECOMMENDED
BY VETERINARIANS
WORLDWIDE

Αποκλειστική διανομή για την Ελλάδα:

Άστρον Χημικά ΑΕ

Τηλ: 211 5553300 email: pet@astronchemicals.gr



Η ώρα της διαγνωστικής...

Θυμηθείτε πως...

Χαράλαμπος Βερβερίδης,
DVM, PhD, Επίκουρος Καθηγητής
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Κωνσταντίνος Μπόσκος,
DVM, PhD, Καθηγητής
Κλινική Παραγωγικών Ζώων,
Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Κυτταρολογική εξέταση κολπικών επιχρισμάτων της σκύλας

Η κυτταρολογική εξέταση κολπικών επιχρισμάτων (Κ.Ε.Κ.Ε.) μπορεί να συμβάλει στον καθορισμό των σταδίων του ωθητικού κύκλου, καθώς και στη διάγνωση διάφορων παθολογικών καταστάσεων του γεννητικού συστήματος της σκύλας. Τα ευρήματα της Κ.Ε.Κ.Ε. αξιολογούνται σε συνδυασμό με τα στοιχεία του αναπαραγωγικού ιστορικού και τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης του γεννητικού συστήματος (ψηλάφηση, κολποσκόπηση, δακτυλική κόλπου) και όπου απαιτείται, σε συνδυασμό και με τα ευρήματα των απεικονιστικών μέσων (υπερηχοτομογραφία και ακτινογραφία) και των ορμονικών προσδιορισμών.

Στην Κ.Ε.Κ.Ε. εκτιμούνται οι τύποι και οι μεταβολές των επιφανειακών κυττάρων του βλεννογόνου του κόλπου, που προκύπτουν ως προέκταση των ιστολογικών μεταβολών του κόλπου, υπό την επίδραση ορμονικών μεταβολών. Ιδιαίτερα τα οιστρογόνα, που προκαλούν υπερπλασία και υπερτροφία του βλεννογόνου του κόλπου, επάγουν την πλέον χαρακτηριστική μεταβολή στο κολπικό επίχρισμα, δηλαδή την ωρίμανση - αύξηση του μεγέθους των επιθηλιακών κυττάρων και τελικά την κερατινοποίηση τους. Αυτή η κυτταρολογική μεταβολή ξεκινά κατά τον πρόοιστρο και κορυφώνεται στον οίστρο, ακολουθώντας την αντίστοιχη μεταβολή στη συγκέντρωση των οιστρογόνων του προοίστρου-οίστρου, με καθυστέρηση τεσσάρων ημερών περίπου. Οι παραπάνω μεταβολές επιτρέπουν τον προσδιορισμό του οίστρου της σκύλας, που αποτελεί και σήμερα την πλέον κλασική εφαρμογή της Κ.Ε.Κ.Ε. στην κλινική πράξη.

ταρολογική μεταβολή ξεκινά κατά τον πρόοιστρο και κορυφώνεται στον οίστρο, ακολουθώντας την αντίστοιχη μεταβολή στη συγκέντρωση των οιστρογόνων του προοίστρου-οίστρου, με καθυστέρηση τεσσάρων ημερών περίπου. Οι παραπάνω μεταβολές επιτρέπουν τον προσδιορισμό του οίστρου της σκύλας, που αποτελεί και σήμερα την πλέον κλασική εφαρμογή της Κ.Ε.Κ.Ε. στην κλινική πράξη.

ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ ΤΩΝ ΚΟΛΠΙΚΩΝ ΕΠΙΧΡΙΣΜΑΤΩΝ

Συλλογή του υλικού

Το πλέον κατάλληλο υλικό για τη διάκριση των σταδίων του ωθητικού κύκλου συλλέγεται από την οροφή του προσθίου τμήματος του κόλπου (ραχιαία, στο οριζόντιο τμήμα του κόλπου (εικόνα 1). Ικανοποιητική προσπέλαση στην περιοχή αυτή επιτυγχάνεται με κολποδιαστολέα (εικόνα 2) ή και με ειδικό ή αυτοσχέδιο κολποσκόπιο (εικόνα 3). Η λήψη υλικού από τον πρόδομο του κόλπου,



Εικόνα 1. Σχήμα οβελιαίας τομής κόλπου. Διακρίνεται η περιοχή δειγματοληψίας για την Κ.Ε.Κ.Ε.



Εικόνα 2. Υλικά για την πραγματοποίηση της Κ.Ε.Κ.Ε. Κολποδιαστολέας, βαμβακοφόρος στειλέος, φυσιολογικός ορός σε σύριγγα, αντικειμενοφόρες πλάκες.

Διεύθυνση αλληλογραφίας:
Κλινικές Κτηνιατρικής Σχολής
Α.Π.Θ.
Σταύρου Βουτυρά 11
54627, Θεσσαλονίκη
τηλ.: 2310 994527

Ηλεκτρονικό ταχυδρομείο:
harisver@vet.auth.gr



Εικόνα 3. Σύριγγες μιας χρήσης μετά από προσεκτική αποκοπή του προσθίου άκρου τους μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως αυτοσχέδια κολποσκοπία για την πραγματοποίηση της Κ.Ε.Κ.Ε. Η σύριγγα του 1ml αποδεικνύεται ως η πλέον κατάλληλη για πολύ μικρόσωμα ζώα.



Εικόνα 4. Εξωτερικά γεννητικά όργανα σκύλας. Διακρίνονται (από επάνω προς τα κάτω) η άνω γωνία του αιδοίου, ο πρόδομος του κόλπου, η πτυχή και το βοθρίο της κλειτορίδας.



Εικόνα 5. Προετοιμασία βαμβακοφόρου στειλεού με εμποτισμό του με 1 ως 3 σταγόνες φυσιολογικού ορού.

το βοθρίο της κλειτορίδας και το έξω στόμιο της ουρήθρας αποφεύγεται, επειδή τα κύτταρα που συλλέγονται είναι λιγότερο αντιπροσωπευτικά του ενδοκρινικού προτύπου (εικόνα 4). Το δείγμα συνήθως συλλέγεται με μακρύ βαμβακοφόρο στειλέο (14-15 cm), με το βύσμα του ελαφρά εμποτισμένο με 1 ως 3 σταγόνες διαλύματος φυσιολογικού ορού (εικόνα 5). Η εισαγωγή του κολποδιαστολέα στον κόλπο και η διαστολή του για τη συλλογή του δείγματος απεικονίζεται στις εικόνες 6-12.

Ο βαμβακοφόρος στειλέος εισάγεται μέσω του κολποδιαστολέα στον επαρκώς διεσταλμένο κόλπο με προσοχή, ώστε το βύσμα να μην έρθει σε επαφή με το δέρμα ή τις τρίχες του ζώου. (εικόνες 13-16). Το βύσμα έρχεται σε επαφή με τον βλεννογόνο και με ήπιες περιστροφικές κινήσεις τριβής συλλέγεται το υλικό για την παρασκευή των επιχρισμάτων. Η ποσότητα του υλικού που συλλέγεται κατά τη διάρκεια του προοίστρου και του οίστρου είναι πάντα επαρκής, ενώ κατά τη διάρκεια του διοίστρου και του ανοίστρου αυτή εί-



6



7



8



9



10



11



12

Εικόνα 6. Μικρή διάνοιξη του αιδοίου με έλξη του αριστερού χείλους του.

Εικόνα 7. Το ρύγχος του διαστολέα έλκει την άνω γωνία του αιδοίου προς τα πίσω και εισέρχεται στον πρόδομο του κόλπου με κατεύθυνση προς τα πάνω. Όταν ο κόλπος είναι σχετικά στεγνός, προτείνεται η προηγούμενη διαβροχή του ρύγχους του διαστολέα με φυσιολογικό ορό.

Εικόνα 8. Το ρύγχος του διαστολέα προωθείται με κατεύθυνση προς τα επάνω και εμπρός, σε διαρκή επαφή με το άνω τοίχωμα του προδόμου, για αποφυγή της εισόδου του στο βοθρίο της κλειτορίδας, γεγονός που θα προκαλούσε αντίδραση της σκύλας (λόρδωση κ.ά.).

Εικόνα 9. Όταν το ρύγχος του διαστολέα ξεπεράσει επαρκώς το ισχιακό τόξο (κάτω από το επίπεδο του πρωκτού) στρέφεται προς τα εμπρός και προωθείται στο οριζόντιο τμήμα του κόλπου. Η συγκράτηση του αριστερού χείλους του αιδοίου διευκολύνει την ολίσθηση του διαστολέα, αποτρέποντας την εσωστρόφη των χειλέων και των τριχών του παρακείμενου δέρματος.

Εικόνες 10 & 11. Με σταθερή συγκράτηση του ρύγχους στο βάθος του κόλπου, η λαβή του διαστολέα στρέφεται προς τα κάτω, κατά 180°. Η κίνηση αυτή θα διευκολύνει, στη συνέχεια, την ευρύτερη διαστολή της οροφής του κόλπου από όπου θα συλλεχθεί το δείγμα.

Εικόνα 12. Η λαβή του διαστολέα μεταφέρεται στο αριστερό χέρι. Έτσι απελευθερώνεται το δεξί χέρι που θα συλλέξει το δείγμα.





13



14



15



16

Εικόνα 13. Ο βαμβακοφόρος στειλεός παραλαμβάνεται με το δεξί χέρι και κρατιέται σε ετοιμότητα. Στη συνέχεια, συμπιέζεται η λαβή του διαστολέα, τόσο ώστε να επιτυχθεί επαρκής διαστολή του κόλπου. Ακολουθεί η εισαγωγή του στειλεού χωρίς να έρθει σε επαφή με τις τρίχες ή το αιδοίο μέχρι την οροφή του κόλπου από όπου με περιστροφικές κινήσεις ήπιας τριβής συλλέγεται το δείγμα (βλέπε και εικόνα 1). **Εικόνες 14 & 15.** Αφού εξαχθεί ο στειλεός, αποσύρεται ο διαστολέας, μερικά ανοικτός για να αποφευχθεί η σύλληψη πτυχών του κόλπου, με αντιστροφή των παραπάνω κινήσεων. **Εικόνα 16.** Συλλογή δείγματος για Κ.Ε.Κ.Ε. διαμέσου αυτοσχέδιου κολποσκοπίου (βλέπε και εικόνα 3).

ναι συνήθως μικρή και μπορεί να αυξηθεί με επανειλημμένες πλύσεις του πρόσθιου τμήματος του κόλπου με πολύ μικρή ποσότητα φυσιολογικού ορού (1-3 ml). Με παρόμοιο τρόπο, χωρίς περιστροφική κίνηση ή και με πλαστική πιπέτα μπορεί να συλλεχθεί κολπικό έκκριμα (φυσιολογικό ή και παθολογικό) από το έδαφος του κόλπου.

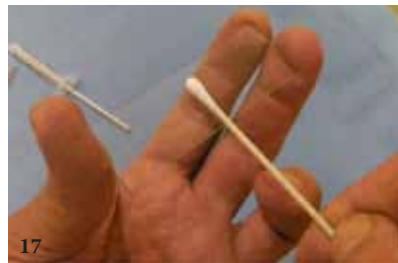
Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται ώστε να μην προκύψει τραυματισμός του κόλπου, είτε από άστοχη προώθηση του διαστολέα, είτε από απότομες κινήσεις της σκύλας, στην προσπάθεια της να αποφύγει την διάβαση του κόλπου. Οι συνηθέστερες αντιδράσεις της σκύλας, που αναμένονται κατά την ενόχληση του κόλπου της είναι η κάμψη της οσφύς, το κάθισμα στους γλουτούς και η ανέγερσή της με στήριξη μόνο στα οπίσθια άκρα. Για την αποτροπή ατυχημάτων προτείνεται η τοποθέτηση φίμωτρου και η ασφαλής συγκράτηση της σκύλας. Ιδιαίτερα χρήσιμη είναι η τοποθέτηση του ενός χεριού του βοηθού στην βουβωνική χώρα - ηβοισχιακή σύμφυση της σκύλας, ως έρεισμα για την ακινητοποίηση της οσφύς και του οπίσθιου τμήματος του σώματος της στη διάρκεια της διάβασης. Σε περίπτωση έντονης αντίδρασης του

ζώου ο διαστολέας αποσύρεται άμεσα, ακόμη και πριν τη συλλογή του δείγματος.

Μονιμοποίηση, χρώση και παρατήρηση

Μετά την επίστρωση του υλικού -με κύλιση του βύσματος- σε καθαρή αντικειμενοφόρο πλάκα (εικόνα 17), το παρασκεύασμα αφήνεται να στεγνώσει στον αέρα. Ακολούθως μονιμοποιείται με μεθανόλη (με επικάλυψη ή εμβάπτιση του παρασκευάσματος). Η μεθανόλη αφήνεται να δράσει και να στεγνώσει στο επίχρισμα, (το λιγότερο επί 5 min, ιδανικά επί 15 min). Η μονιμοποίηση μπορεί να γίνει και με άλλα υλικά σε περιπτώσεις εξειδικευμένων χρώσεων.

Η χρώση των παρασκευασμάτων μπορεί να γίνει με διάφορες τεχνικές τύπου Romanowski, όπως η κατά Giemsa, Dip-Quick ή Diff-Quik (και άλλες παρόμοιες γρήγορες χρώσεις), Wright's-Giemsa, Shorr's, Παπανικολάου κ.ά. (εικόνες 18 & 19). Με μερικές από αυτές επιτυγχάνεται η αναγνώριση και ενδοκυτταρικών λεπτομερειών. Στην πράξη όμως, για τη διαπίστωση του σταδίου του ωθητικού κύκλου, ενδιαφέρει κυρίως η αναγνώριση του



17



18



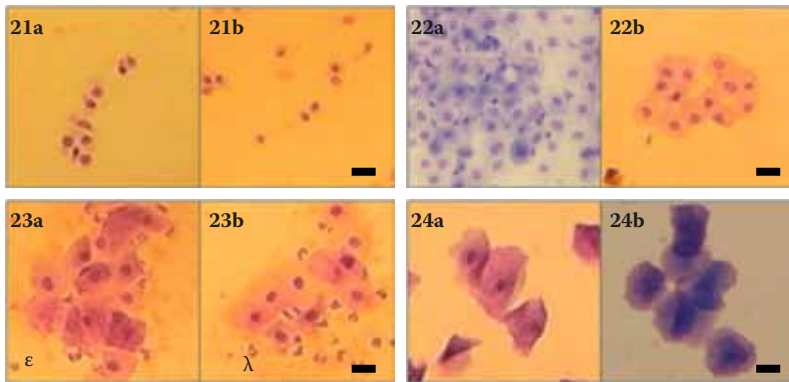
19



20

Εικόνα 17. Επίστρωση του υλικού με κυλίσσεις του βύσματος κατά μήκος μιας καθαρής αντικειμενοφόρου πλάκας. **Εικόνες 18 & 19.** Εμπορικά διαθέσιμα, έτοιμα διαλύματα ταχείας χρώσης, κατάλληλα και για κολπικά επίχρισματα. Πυκνή Giemsa, πριν την αραιώση της. **Εικόνα 20.** Τελικό επίχρισμα, έτοιμο για παρατήρηση σε μικροσκόπιο. Διακρίνονται τρεις λωρίδες με επαρκές, καλά χρωματισμένο υλικό και η σήμανση του παρασκευάσματος.





Εικόνα 21 (a & b). Παραβασικά κύτταρα (x400, μήκος γραμμής: ~20 μm).

Εικόνα 22 (a & b). Μικρά ενδιάμεσα κύτταρα (x400, μήκος γραμμής: ~20 μm)

Εικόνα 23 (a & b). Μεγάλα ενδιάμεσα κύτταρα, ερυθρό αιμοσφαίριο (ε) και ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα (λ) (x400, μήκος γραμμής: ~20 μm).

Εικόνες 24 (a & b) a. Εμπύρνηα - μερικώς κερατινοποιημένα, **b.** απύρνηα - πλήρως κερατινοποιημένα κύτταρα (x400, μήκος γραμμής: ~20 μm).

σχήματος, του βαθμού ωριμότητας και της ποσοστιαίας αναλογίας των κολπικών επιθηλιακών κυττάρων και, κατά δεύτερο λόγο των ουδετερόφιλων και των ερυθροκυττάρων. Εύκολη μέθοδος χρώσης που καλύπτει τις ανάγκες ενός μέσου κτηνιατρείου αποδεικνύεται η κατά Dip-Quick, που ολοκληρώνεται σε ένα λεπτό και περιλαμβάνει 3 βήματα: 1° βήμα: μονιμοποίηση με μεθανόλη, 2° και 3° βήμα: εμπάπτιση του παρασκευάσματος επί 5-8 δευτερόλεπτα στο 2° και στο 3° διαλυμα χρωστικής (εικόνα 18). Ακολουθεί η πλύση του παρασκευάσματος με τρεχούμενο νερό και το τελικό στέγνωμά του. Ικανοποιητικής αποτελεσματικότητας και πολύ φθηνότερη είναι η χρώση κατά Giemsa που ολοκληρώνεται σε 20 λεπτά, περίπου. Περιλαμβάνει την μονιμοποίηση με μεθανόλη και την επικάλυψη του παρασκευάσματος με διαλύμα Giemsa (αραίωση με απεσταγμένο νερό ή προτιμότερο, με ρυθμιστικό φωσφορικό διάλυμα pH 6,8, με αναλογία όγκου 1/9), επί 10 έως 20 λεπτά, ανάλογα με την πυκνότητα του επιστρωμένου υλικού. Ακολουθεί η πλύση με τρεχούμενο νερό και το τελικό στέγνωμα του παρασκευάσματος (M.E. Boon & J.S. Drijver 1986). Στη συνέχεια σημειώνεται η ημερομηνία συλλογής και τα στοιχεία του ζώου, στη μια άκρη του παρασκευάσματος (εικόνα 20). Η σήμανση του παρασκευάσματος είναι απαραίτητη, ιδιαίτερα όταν λαμβάνεται σειρά δειγμάτων από το ίδιο ζώο, σε διαφορετικές ημέρες.

Η παρατήρηση του παρασκευάσματος γίνεται σε κοινό μικροσκόπιο, αρχικά σε μεγέθυνση x100 (με το φακό - 10) και για τη διαπίστωση ενδοκυτταρικών λεπτομερειών x400 ή με κεδράιλιο x1000. Μελετούνται αρκετά αντιπροσωπευτικά πεδία (x100) στα οποία επιχειρείται αρχικά η διάκριση των τύπων των επιθηλιακών κυττάρων (μέγεθος - ωριμότητα) που κυριαρχούν στο

επίχρισμα, απεριθωσμένα χονδρικά ή καλύτερα ως ποσοστό %. Ακολουθώντας διαπιστώνεται η παρουσία - αφθονία άλλων τύπων κυττάρων, όπως ερυθρά αιμοσφαίρια, λευκά αιμοσφαίρια κ.ά., απεριθωσμένα χονδρικά με την κλίμακα: καθόλου (-), ελάχιστα (±), λίγα (+), πολλά (++) ή πάρα πολλά (+++). Αυτά τα στοιχεία επαρκούν για τη διάκριση των σταδίων του ωθητικού κύκλου. Η παρατήρηση ενδοκυτταρικών λεπτομερειών είναι ενδεχομένως απαραίτητη όταν υπάρχει υποψία παθολογικών καταστάσεων του γεννητικού συστήματος.

ΚΥΡΙΟΙ ΤΥΠΟΙ ΕΠΙΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΟΛΠΟΥ

Οι κύριοι τύποι των κολπικών επιθηλιακών κυττάρων είναι οι ακόλουθοι (P.N. Olson et al. Part I 1984, K. Μπόσκος 2004):

- **Παραβασικά κύτταρα** (εικόνα 21): Είναι τα μικρότερα (μ.ό.: 15μ, εύρος: 9-20μ) και λιγότερο ώριμα κολπικά επιθηλιακά κύτταρα. Έχουν σφαιρικό ή ωοειδές σχήμα, φυσιολογικό πυρήνα (μ.ό.: 10μ, εύρος: 6-16μ) και τη μεγαλύτερη πυρηνο-κυτταροπλασματική αναλογία σε σχέση με τα υπόλοιπα κύτταρα (μ.ό.: 0,7, εύρος: 0,6-0,9).
- **Μικρά ενδιάμεσα κύτταρα** (εικόνα 22): Έχουν πυρήνα του ίδιου σχήματος και μεγέθους, αλλά το μέγεθός τους είναι περίπου διπλάσιο (μ.ό.: 30μ, εύρος: 22-35μ) από αυτό των παραβασικών κυττάρων. Εμφανίζουν μικρότερη πυρηνο-κυτταροπλασματική αναλογία σε σχέση με τα προηγούμενα (μ.ό.: 0,4, εύρος: 0,3-0,9).
- **Μεγάλα ενδιάμεσα κύτταρα** (εικόνα 23): Είναι μεγάλα πλακώδη κύτταρα (μ.ό.: 50μ, εύρος: 40±70μ)

με ανώμαλο πολυεδρικό σχήμα και εμφανή πυρήνα, μεγέθους ανάλογου με αυτόν των προηγούμενων δύο τύπων κυττάρων (μ.ό. πυρηνο-κυτταροπλασματικής αναλογίας 0,2).

- **Κερατινοποιημένα κύτταρα** (εικόνα 24): Το μέγεθος και το σχήμα τους είναι ανάλογο με εκείνο των μεγάλων ενδιάμεσων κυττάρων, χωρίς πυρήνα (πλήρως κερατινοποιημένα) ή με πυκνωτικό ή μόλις ορατό (0-8μ) πυρήνα (μερικώς κερατινοποιημένα).

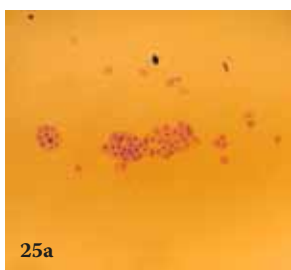
ΚΥΤΤΑΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΩΘΗΚΙΚΟΥ ΚΥΚΛΟΥ

Οι κλασικές κυτταρολογικές εικόνες και οι μεταβολές τους, που παρατηρούνται στα κολπικά επίχρισματα στα διάφορα στάδια του ωθητικού κύκλου περιγράφονται παρακάτω.

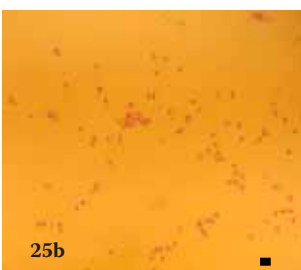
Άνοιστρος (εικόνες 25a & 25b)

- **Επιθηλιακά κύτταρα:** Απαντώνται κυρίως παραβασικά και μικρά ενδιάμεσα κύτταρα, σε μικρούς αριθμούς (υποκυτταρικό επίχρισμα), ενώ συχνά διαπιστώνονται μόνο πυρήνες ρηγμένων κυττάρων (χωρίς κυτταρόπλασμα).
 - **Ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα:** Απαντώνται σε μικρούς αριθμούς ή απουσιάζουν.
 - **Ερυθροκύτταρα:** Απουσιάζουν.
- Σχόλια για τον άνοιστρο:** Συχνά, το επίχρισμα είναι υποκυτταρικό και δίνει την εντύπωση ότι εφαρμόστηκε λανθασμένη τεχνική στην παρασκευή του («κακής ποιότητας») επίχρισμα. Ο άνοιστρος που ακολουθεί τον τοκετό περιλαμβάνει και την επιλόχεια περίοδο, η οποία χαρακτηρίζεται από την εντόπιση εκκρίματος που προέρχεται από τη μήτρα (λόγια) και από αντίστοιχα κύτταρα (εικόνα 29).

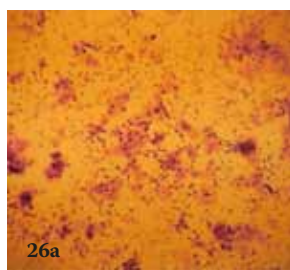




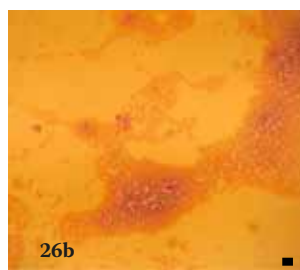
25a



25b



26a



26b

Εικόνα 25a. Άνοιστρος: μικρά ενδιάμεσα κύτταρα 90%, παραβασικά 10%. **25b.** Άνοιστρος: παραβασικά κύτταρα 85%, μικρά ενδιάμεσα κύτταρα 5%, πυρήνες ρηγμένων κυττάρων 10% (x100, μήκος γραμμής: ~20 μm).

Εικόνα 26a. Πρόοιστρος: μεγάλα ενδιάμεσα κύτταρα 70%, μικρά ενδιάμεσα κύτταρα 20%, κερατινοποιημένα 10% και πολλά ερυθρά αιμοσφαίρια (++) . **26b.** Πρόοιστρος: μεγάλα ενδιάμεσα κύτταρα 100% και συσσωματώματα ερυθρών αιμοσφαιρίων (+++) (x100, μήκος γραμμής: ~20 μm)

Πρόοιστρος (εικόνες 26a & 26b)

- **Επιθηλιακά κύτταρα:** Παρατηρείται προοδευτική μείωση του αριθμού των παραβασικών και των μικρών ενδιάμεσων κυττάρων, και προοδευτική αύξηση του αριθμού των μεγάλων ενδιάμεσων και των κερατινοποιημένων κυττάρων.
- **Ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα:** Αρχικά απαντώνται σε μικρούς αριθμούς, αλλά προοδευτικά εξαφανίζονται.
- **Ερυθροκύτταρα:** Συνήθως απαντώνται σε μεγάλους αριθμούς σε όλη τη διάρκεια του προοίστρου.

Σχόλια για τον πρόοιστρο: Μερικές φορές τα ερυθροκύτταρα δεν διαπιστώνονται στο επίχρισμα, παρά την παρουσία αιμορραγικού εκκρίματος στον κόλπο. Ορισμένα επίχρισματα του προοίστρου μπορεί να μοιάζουν με εκείνα του διοίστρου. Σε αμφίβολες περιπτώσεις, η επανάληψη της Κ.Ε.Κ.Ε., ανά δύο ημέρες, επαρκεί για να επιβεβαιώσει το στάδιο και την εξέλιξή του.

Οίστρος (εικόνες 27a & 27b)

- **Επιθηλιακά κύτταρα:** Η πλειονότητα των κυττάρων είναι κερατινοποιημένα (60-90% του συνόλου) και τα υπόλοιπα μεγάλα ενδιάμεσα.
- **Ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα:** Απουσιάζουν στη διάρκεια του οίστρου. Μερικές φορές ελάχιστα ουδετε-

ρόφιλα επανεμφανίζονται κατά το τέλος του οίστρου.

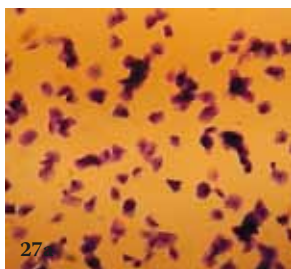
- **Ερυθροκύτταρα:** Μπορεί να υπάρχουν σε διάφορους αριθμούς ή και να απουσιάζουν. Δεν αξιολογούνται.

Σχόλια για τον οίστρο: Η κυτταρολογική εικόνα στον οίστρο είναι χαρακτηριστική και αποδεικτική της ευρύτερης γόνιμης περιόδου της σκύλας. Η ανά δύο ημέρες κατανομή των συζεύξεων ή των σπερματεγχύσεων σε όλη τη διάρκεια του οίστρου, παρότι κοπιώδης αποδίδει ικανοποιητικά όταν οι επίδοξοι γεννήτορες είναι καλής γονιμότητας. Σε αρκετές περιπτώσεις απαιτείται ακριβέστερη εντόπιση των 2-3 πλέον γόνιμων ημερών της σκύλας, η οποία μπορεί να γίνει με σειρά μετρήσεων προγεστερόνης στη διάρκεια του οίστρου. Η πρώτη σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης της προγεστερόνης (>8-10 ng/ml ορού) υποδηλώνει την έναρξη των ωοθυλακιωρρηξιών και σηματοδοτεί τις 2-4 ημέρες, μετά από αυτήν, ως τις πλέον γόνιμες για την πραγματοποίηση συζεύξεων ή σπερματεγχύσεων με νωπό σπέρμα. Στην περίπτωση κύησης, ο τοκετός αναμένεται στις 63±1 ημέρες μετά από την ωοθυλακιωρρηξία. Το ποσοστό των κερατινοποιημένων επί του συνόλου των επιθηλιακών κυττάρων του κόλπου αναφέρεται συχνά και ως «εωσινοφιλικός δείκτης».

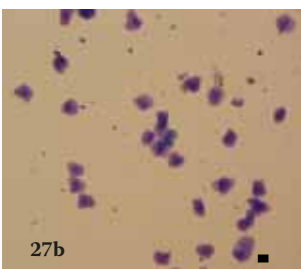
Δίοιστρος (εικόνες 28a & 28b) ή κύηση

- **Επιθηλιακά κύτταρα:** Οι αλλαγές που συνοδεύουν το τέλος του «κυτταρολογικού» οίστρου και την αρχή του «κυτταρολογικού» διοίστρου (ή μετοίστρου) είναι χαρακτηριστικές και συμβαίνουν σε μία σύντομη περίοδο 1-3 ημερών. Συγκεκριμένα, εξαφανίζονται τα κερατινοποιημένα και επανεμφανίζονται τα παραβασικά και τα μικρά ενδιάμεσα κύτταρα. Κατά τον υπόλοιπο διοίστρο ο αριθμός και το μέγεθος των επιθηλιακών κυττάρων μειώνεται προοδευτικά και η εικόνα του επίχρισματος γίνεται παρόμοια με αυτή του ανοίστρου.
- **Ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα:** Στην αρχή του διοίστρου παρατηρείται ιδιαίτερα αυξημένος αριθμός ώριμων ουδετερόφιλων λευκοκυττάρων. Κατά τον υπόλοιπο διοίστρο, ο αριθμός τους μειώνεται σημαντικά, αλλά δεν εξαφανίζονται εντελώς.
- **Ερυθροκύτταρα:** Συνήθως απουσιάζουν, αλλά μπορεί να παρατηρηθούν σε μικρούς αριθμούς νωρίς στο διοίστρο. Δεν αξιολογούνται.

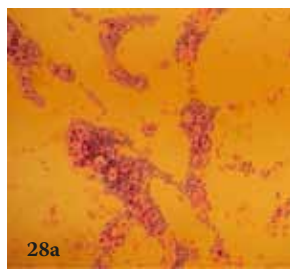
Σχόλια για το διοίστρο: Η χαρακτηριστική αλλαγή στην κυτταρολογική εικόνα (επανεμφάνιση μικρών κυττάρων και αύξηση του αριθμού των ουδετεροφίλων) που συμβαίνει στο τέλος οίστρου - αρχή διοίστρου δίνει τη δυνατότητα



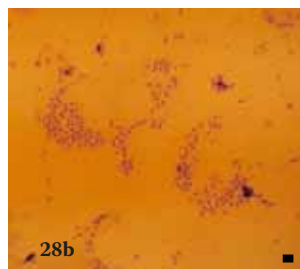
27a



27b



28a

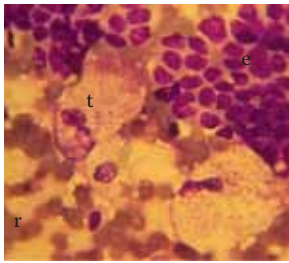


28b

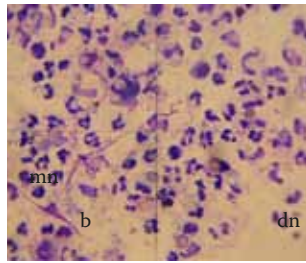
Εικόνα 27a. Οίστρος: κερατινοποιημένα κύτταρα, μερικώς 50% και πλήρως 50%. **27b.** Οίστρος: κερατινοποιημένα κύτταρα, πλήρως 70% και μερικώς 30% (x100, μήκος γραμμής: ~20 μm).

Εικόνα 28a. Αρχή διοίστρου: μεγάλα ενδιάμεσα κύτταρα 40%, μικρά ενδιάμεσα κύτταρα 60% και πολλά ώριμα ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα (+++). **28b.** Τέλος διοίστρου: μικρά ενδιάμεσα 40%, παραβασικά κύτταρα 60% και ελάχιστα ουδετερόφιλα (±). Η εικόνα διαφέρει ελάχιστα από εκείνη του ανοίστρου (x100, μήκος γραμμής: ~20 μm).

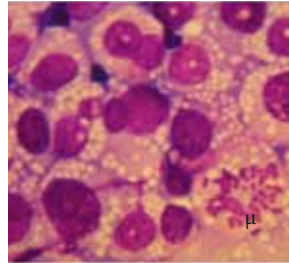




Εικόνα 29.



Εικόνα 30.



Εικόνα 31.

Εικόνα 29. Κολπικό έκκριμα κατά την επιλόχεια περίοδο: συσσωματώματα κυττάρων ενδομητρίου (e), κύτταρα τροφωβλάστης (t) και συσσωματώματα ερυθρών αιμοσφαιρίων (r) (x1.000).

Εικόνα 30. Κολπικό έκκριμα (εξίδρωμα που προέρχεται από τη μήτρα) σε επιλόχεια μητρίτιδα: άφθονα ουδετερόφιλα, υπερώριμα (mn) και εκφυλισμένα (dn) καθώς και βακτηρίδια (b) (x1.000).

Εικόνα 31. Αποτύπωμα από μόρφωμα κόλπου: κύτταρα Αφροδισίου Μεταδοτικού Νεοπλασμάτος. Στρογγυλοί ή ωοειδείς πυρήνες σε διάφορα μεγέθη (ανισοκαρύωση), με αδρή χρωματινή και εμφανείς πυρηνίσκους. Κυτταροπλάσματα με στρογγυλό ή ωοειδές ομαλό περίγραμμα, με άφθονα μικρά κενοτόπια. Διακρίνεται ένα κύτταρο σε μίτωση (μ). (x1.000).

πρόβλεψη, με ικανοποιητική ακρίβεια, της ημέρας του αναμενόμενου τοκετού (συνήθως μετά από 57 ± 1 ημέρες). Τα κολπικά επιχρίσματα του διοίστρου και της κύησης έχουν παρόμοια κυτταρολογική εικόνα, αν και σε επιχρίσματα ορισμένων κήσεων παρατηρείται συγκριτικά αυξημένος αριθμός μεγάλων ενδιάμεσων κυττάρων, χωρίς όμως αυτό να αποτελεί ασφαλές κριτήριο διαφοροποίησης μεταξύ διοίστρου και κύησης.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η εικόνα του κολπικού επιχρίσματος συχνά μεταβάλλεται σε άλλες φυσιολογικές ή παθολογικές καταστάσεις του γεννητικού συστήματος (P.N. Olson. Part II 1984). Ενδεικτικά αναφέρεται η παρουσία α) κυττάρων που προέρχονται από το ενδομήτριο ή κυττάρων τροφωβλάστης

κατά την επιλόχεια περίοδο (εικόνα 29) ή σε περιπτώσεις ατελούς παλινδρόμησης των θέσεων πρόσφυσης των εμβρυϊκών υμένων, β) σπερματοζωαρίων μετά από επίβαση, γ) άφθονων εκφυλισμένων ουδετεροφίλων – εξίδρωμα σε περιπτώσεις ανοικτής πυομήτρας, επιλόχειας μητρίτιδας (εικόνα 30) ή κολπίτιδας, δ) άφθονης βλέννας σε περιπτώσεις κολπίτιδας ε) νεοπλασματικών στρογγυλοκυττάρων στην περίπτωση Αφροδισίου Μεταδοτικού Νεοπλασμάτος (εικόνα 31) και στ) διαρκούς παρουσίας κερατινοποιημένων κυττάρων σε περιπτώσεις υπεροιστρογονισμού.

Βιβλιογραφία

1. P.N. Olson, M.A. Thrall, P.M. Wykes, T.M. Nett. "Vaginal Cytology. Part I. A Useful Tool for Staging the Canine Estrus Cycle" The Compendium on Continuing Education 6(4): 288-297, 1984
2. M.E. Boon & J.S. Drijver. Routine Cytological Staining Techniques. MACMILLAN, Hampshire 1986.
3. Κ. Μπόσκος. "Σημειώσεις Αναπαραγωγής Σαρκοφάγων" Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη 2004.
4. P.N. Olson, M.A. Thrall, P.M. Wykes, T.M. Nett. "Vaginal Cytology. Part II. Its use in Diagnosing Canine Reproductive Disorders" The Compendium on Continuing Education 6(5): 385-390, 1984

ΙΑΤΡΙΚΑ-ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΑ ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΑ

ΜΗΧΑΝΟΙΑΤΡΙΚΗ



ΙΑΤΡΙΚΑ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΑ ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΑ

ΜΗΧΑΝΟΙΑΤΡΙΚΗ



ΣΥΝΩΝΥΜΟ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΑΠΟ ΤΟ 1978

ΣΥΝΕΧΙΖΟΥΜΕ ΥΠΕΥΘΥΝΑ ΚΑΙ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

Η ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΛΥΣΗ ΣΤΟ ΧΩΡΟ ΤΟΥ ΑΝΑΚΑΤΑΣΚΕΥΑΣΜΕΝΟΥ ΚΑΙ ΝΕΟΥ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΟΥ – ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΥ



Time for diagnostics...

Remember how...

Haralabos Ververidis
DVM, PhD, Associate Professor
Companion Animal Clinic, Faculty
of Veterinary Medicine A.U.Th.

Constantinos Boscos
DVM, PhD, Professor
Farm Animal Clinic, Faculty of
Veterinary Medicine A.U.Th.

Vaginal smear cytological examination of the bitch

The vaginal smear cytological examination may be used to distinguish the stages of the ovarian cycle and to assist diagnosis of various genital system disorders. The vaginal cytological findings are evaluated always in combination with reproductive history data, genital system clinical findings (abdominal palpation, vaginoscopy, vaginal palpation) and when necessary, in combination with findings of genital system diagnostic imaging (ultrasonography and x-ray) and hormonal estimations.

Vaginal smear cytological examination allows the detection of the types and changes of superficial epithelial vaginal cells, which reflect the respective vaginal mucous membrane histological changes, induced by the ovarian cycle hormones. Especially oestrogens, that induce vaginal mucous membrane hyperplasia and hypertrophy, cause the most characteristic change in vaginal cytological picture i.e. the vaginal epithelial cell maturation-hypertrophy and finally keratinization. This change starts during proestrus and peaks during oestrus, following the respective increase in proestrus-oestrus oestrogens concentration with a delay of

about four days to achieve cellular response. This change allows the detection of oestrus, which currently remains the most common indication for vaginal smear examination in lab-clinical practice.

TECHNIQUE OF VAGINAL SMEAR PREPARATION

Obtaining the specimen

The best epithelial cell sampling site for the ovarian cycle staging is the dorsal, foremost-horizontal part of the vagina (figure 1). This site is better approached using a canine vaginal speculum (figure 2) or a suitable size canine cylindrical or other moment-modified vaginoscope (figure 3). Sampling from the vestibule, clitoral fossa or urethral orifice site should be avoided, because their cells are less representative of the endocrine pattern (figure 4). The sample is best obtained using a long cotton-tipped swab (14-15 cm), with the swab slightly moistened by 1 to 3 small drops of normal saline solution (figure 5). The passage of the speculum in

Communication address:
Veterinary Clinics A.U.Th.
11 Stavrou Voutyra
54627, Thessaloniki, Greece
tel.:0030 2310 994527
E-mail: harisver@vet.auth.gr



Figure 1. Drawing of a sagittally incised vagina. The sampling site for vaginal cytological examination is marked red.



Figure 2. Equipment needed to obtain a vaginal smear. Vaginal speculum, cotton-tipped swab, normal saline solution in a syringe, glass slides for microscopy.





Figure 3. Single use syringes with their front end carefully cut, modified as vaginoscopes that allow the passage of the cotton tipped swab to obtain the vaginal smear. The 1 ml syringe is very suitable for small sized bitches.



Figure 4. External genital organs of the bitch. The dorsal vulvar commissure, the vestibule, the clitoral fold and fossa are (downwards) distinguished.



Figure 5. Preparation of the cotton tipped swab, soaked with 1-3 tiny drops of normal saline solution.

the vagina and its dilation to obtain the specimen is depicted in figures 6-12.

The cotton-tipped swab is introduced through the speculum into the dilated vagina, carefully to avoid touching of the swab on the skin or hair (figures 13-16). The swab touches the mucous membrane and then mildly rotated while in touch to collect the specimen. The quantity of the collected cells and the thickness of the respective smear are always enough during proestrus and oestrus, while these are often scarce during dioestrus and anoestrus. Cell harvest may be increased with repeated

washes of the vagina using a few drops of normal saline solution (1-3 ml). Vaginal discharge (normal or pathological) may be also collected from the bottom of the vagina, in a similar way, without rotation of the swab or using a plastic pipette.

Attention is necessary to avoid vaginal trauma, either due to misdirection of the speculum or due to sudden movements of the bitch, often trying to avoid vaginal handling. Common reactions of the bitch during vaginal handling are the flexion of the loin, trying to sit on buttocks and raise standing only on rear limbs. Therefore it is advised to

muzzle and restrain the dog to avoid accidents. It is quite safe if the handler keeps a hand under the inguinal – pelvic symphysis area to support the pelvis and immobilize the loin and backside during dilation. Yet, if the dog is strongly reacting, the speculum is immediately withdrawn, even without sample collection.

Fixation, staining and observation

After smear preparation, by rolling the swab on a clean glass slide (figure 17), it is allowed to air dry. Then it is fixed with methanol (covering or dipping of



Figure 6. The vulva is partly opened by slight traction of the left labium.
Figure 7. The tip of the vaginal speculum pulls the dorsal commissure backwards and enters into the vestibule with upward direction. When the vagina is relatively dry it is suggested to soak the tip of the speculum with normal saline solution.

Figure 8. The tip of the speculum is introduced with upward direction keeping in touch with the dorsal wall of the vestibule, to avoid the tip from entering the clitoral fossa which would cause reaction of the bitch (lordosis etc.).

Figure 9. When the tip of the speculum has overcome the ischiatic arch (under the level of the anus) it is directed forward and inserts into the horizontal part of the vagina. The left labium is kept slightly tracked to help slipping of the speculum, while preventing the labia and hair introversion.

Figures 10 & 11. While the speculum tip is kept pushed in the vagina the speculum handle is turned downwards 180°. This movement will facilitate sample collection by the wider dilation of the dorsal part of the vagina.

Figure 12. The speculum handle is transferred to the left hand. Now the right hand is free to collect the sample.



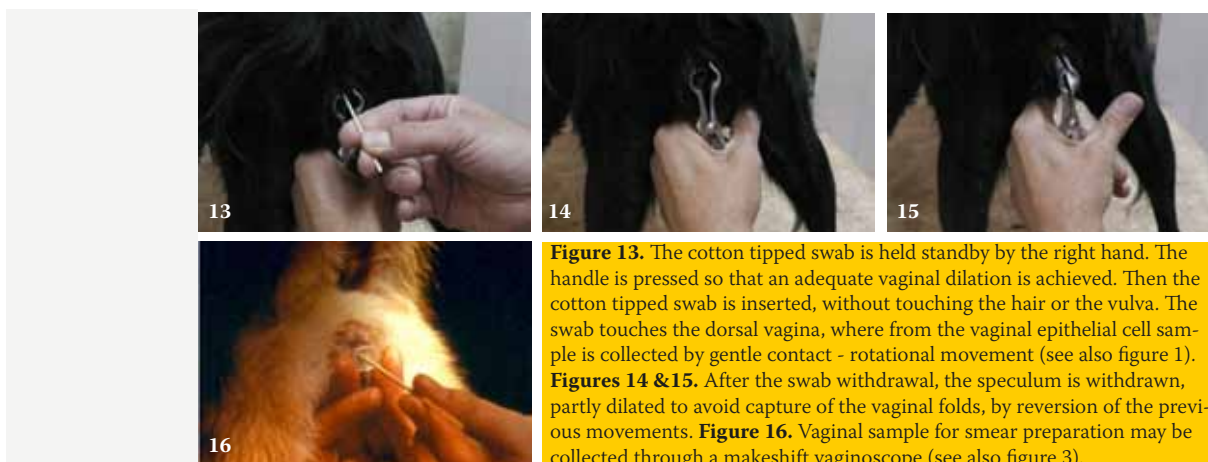


Figure 13. The cotton tipped swab is held standby by the right hand. The handle is pressed so that an adequate vaginal dilation is achieved. Then the cotton tipped swab is inserted, without touching the hair or the vulva. The swab touches the dorsal vagina, where from the vaginal epithelial cell sample is collected by gentle contact - rotational movement (see also figure 1). **Figures 14 & 15.** After the swab withdrawal, the speculum is withdrawn, partly dilated to avoid capture of the vaginal folds, by reversion of the previous movements. **Figure 16.** Vaginal sample for smear preparation may be collected through a makeshift vaginoscope (see also figure 3).

the slide). Methanol is also allowed to air dry for 15 minutes or less e.g. 5 minutes. Fixation is also possible using other fixatives indicated for specific staining methods.

The fixed smear may be stained with Romanowski techniques, like Giemsa, Dip-Quick or Diff-Quick (and other similar quick staining techniques), Wright's-Giemsa, Shorr's, Papanicolaou etc. (figures 18 & 19). Intracellular details may become recognized with some of these stains. In practice, enough data for distinguishing the stages of the ovarian cycle is gained by recognizing mainly the size, the degree of maturity and the relative percentage of vaginal epithelial cells and secondarily that of neutrophils and erythrocytes. An easy method for the practitioner proves to be the Dip-Quick, which is accomplished in one minute, by three steps: 1st methanol fixation, 2nd and 3rd step: dipping of the glass slide for 5-8 seconds into the

2nd and 3rd staining solution (figure 18). Staining is directly followed by a gentle water rinse and a final air dry with the slide standing upright. Satisfactory and much cheaper is the Giemsa staining which is accomplished in about 20 minutes and includes methanol fixation, smear covering with Giemsa working solution (i.e. stock solution diluted v/v: 1/9 with distilled water or better with phosphate buffer at pH 6.8) for 10 to 20 minutes, time related to low or high smear cell content. Staining is directly followed by a gentle water rinse and a final air dry with the slide standing upright (Boon & Drijver 1986). At least the animal code or name and the day of sampling are permanently noted on one side of the glass slide (figure 20), which is necessary especially when series of samples are collected at different time points from the same animal.

The smear is examined with a simple microscope, using the x10 lens (x100

magnification) and for the detection of intracellular details using x40 or x100 oil lens. Many fields are studied (x100), first to distinguish the types of epithelial cells (size - maturity) that dominate in the smear and to roughly calculate their percentages %. Then the presence - abundance of other cell types, like erythrocytes and neutrophils is roughly quantified: absence (-), scarce (\pm) few (+), many (++) or too many (+++). These data allow the observer to distinguish the stages of the ovarian cycle. Further examination of intracellular details is sometimes indicated to support the diagnosis of probable genital system disorders.

MAIN VAGINAL EPITHELIAL CELL TYPES

- The main types of vaginal epithelial cells that have been described (Olson et al. 1984, Boscós 2004) are:

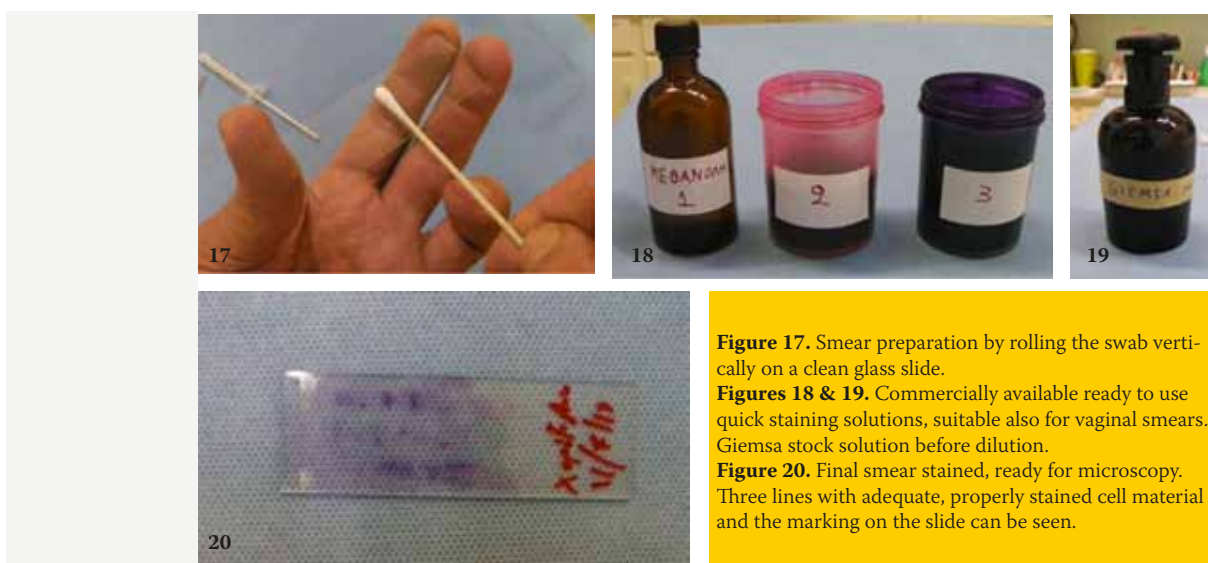


Figure 17. Smear preparation by rolling the swab vertically on a clean glass slide.

Figures 18 & 19. Commercially available ready to use quick staining solutions, suitable also for vaginal smears. Giemsa stock solution before dilution.

Figure 20. Final smear stained, ready for microscopy. Three lines with adequate, properly stained cell material and the marking on the slide can be seen.



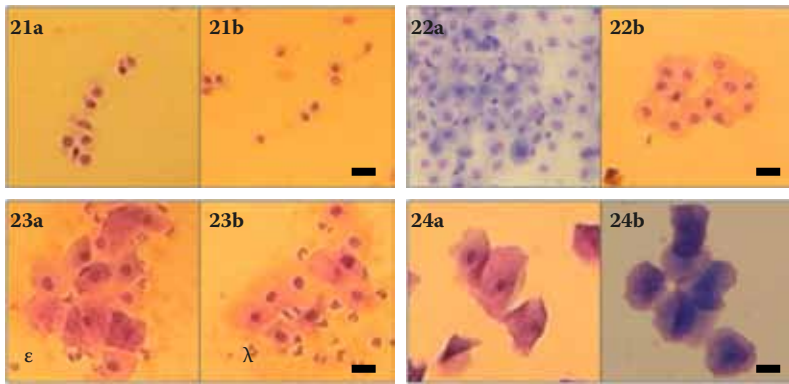


Figure 21 (a & b). Parabasal cells (x400, bar length: ~20 μm).

Figure 22 (a & b). Small intermediate cells (x400, bar: ~20 μm).

Figure 23 (a & b). Large intermediate cells, erythrocyte (ε) and neutrophils (λ) (x400, bar: ~20 μm).

Figure 24 (a & b). a. Nucleated – partly keratinized cells, b. fully keratinized cells (x400, bar: ~20 μm).

- Parabasal cells (figure 21): These are the smallest (mean diameter: 15μ, range: 9-20μ) and less mature vaginal epithelial cells observed. These have round or oval shape, normal nucleus (mean diameter: 10μ, range: 6-16μ) and highest nuclear-cytoplasmic ratio (mean: 0.7, range: 0.6-0.9), compared to the rest cell types.
- Small intermediate cells (figure 22): Their nucleus has the same size and shape, but their cell size is about double (m.d.: 30μ, range: 22-35μ), compared to that of the parabasal cells. These have lower nuclear-cytoplasmic ratio (mean: 0.4, range: 0.3-0.5).
- Large intermediate cells (figure 23): These are large squamous cells (m.d.: 50μ, range 40-70μ) with irregular polyhedral shape and with distinct nucleus, of the same size to nuclei of the two previous cell types (mean nuclear-cytoplasmic ratio: 0.2).
- Keratinized (superficial squamous or cornified, figure 24): Their size and shape is similar to that of the large intermediate cells, but these have no nucleus (fully keratinized) or a pyknotic or barely discernible (0-8μ) nucleus (partly keratinized).

CYTOLOGICAL PATTERNS DURING THE STAGES OF THE OVARIAN CYCLE

The classic cytological patterns and alterations detected in the vaginal smears during the various stages of the ovarian cycle are described below:

Anoestrus (figures 25a & 25b)

- Epithelial cells: Mainly parabasal and small intermediate cells, usually in small numbers and sometimes only nuclei of ruptured cells (without cytoplasm) are distinguished.
- Neutrophils: Absent or only in small numbers.
- Erythrocytes: Not present, unless minor trauma had occurred during sampling.

Comments about anoestrus: The smear is often sub-cellular and sometimes appears as if it was prepared by improper technique. Anoestrus also follows parturition, initially as postpartum period during which, uterine origin vaginal discharge and respective cell types may be detected (figure 29).

Proestrus (figures 26a & 26b)

- Epithelial cells: The numbers of parabasal and small intermediate cells progressively decrease, while the numbers of large intermediate

and keratinized cells progressively increase.

- Neutrophils: Small numbers may be detected during early proestrus, while these progressively disappear during advanced proestrus.
- Erythrocytes: Usually present in high numbers during the whole proestrus.

Comments about proestrus: Sometimes erythrocytes are not detected, despite the obvious presence of sanguineous vaginal discharge. Some smears obtained during proestrus may look similar to those of dioestrus. Repetition of smear collection, every two days, is indicated in such doubtful cases to ascertain the stage of the ovarian cycle and its progress.

Oestrus (figures 27a & 27b)

- Epithelial cells: Their majority is keratinized (60-90% of total numbers) and the rest are large intermediate cells.
- Neutrophils: These are absent during oestrus. Sometimes few neutrophils appear during ending oestrus.
- Erythrocytes: These may be present in small or large numbers, or absent. These are not important.

Comments about oestrus: The cytological pattern of oestrus is characteristic and demonstrative of the general fertile period of the bitch.

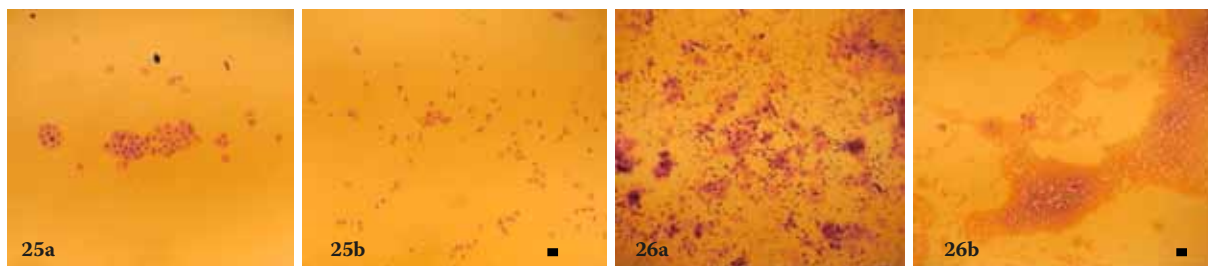


Figure 25a. Anoestrus: small intermediate cells 90%, parabasal cells 10%. **Figure 25b.** Anoestrus: parabasal cells 85%, small intermediate cells 5%, nuclei of ruptured cells 10% (x100, bar: ~20 μm).

Figure 26a. Proestrus: large intermediate cells 70%, small intermediate cells 20%, keratinized cells 10% and many erythrocytes (++) **Figure 26b.** Proestrus: large intermediate cells 100% and accumulations of erythrocytes (+++) (x100, bar: ~20 μm).



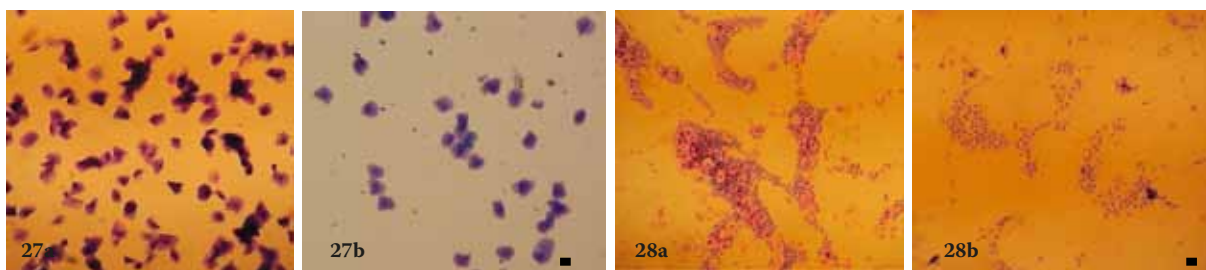


Figure 27a. Oestrus: keratinized cells, partly 50% and fully 50%.

Figure 27b. Oestrus: keratinized cells, fully 70% and partly 30% (x100, bar: ~20 μ m).

Figure 28a. Early dioestrus: large intermediate cells 40%, small intermediate cells 60% and many mature neutrophils (+++).

Figure 28b. Advanced dioestrus: small intermediate cells 40%, parabasal cells 60% and very few neutrophils (\pm). The pattern is almost the same as that of anoestrus (x100, bar: ~20 μ m).

Although laborious, the repetition of copulations or inseminations every two days during the whole oestrus proves to be successive, when both parents have good fertility. Sometimes a more accurate detection of the 2-3 most fertile days of the bitch is necessary, by estimating progesterone concentration in serial daily measurements. The first important increase of progesterone concentration (>8-10 ng/ml of blood serum) indicates the beginning of ovulations and denotes the 2-4 days after that point as the most fertile, to program copulations or fresh semen inseminations. In successful pregnancy, parturition day may be predicted to occur at 63 ± 1 days after ovulations. The percentage of keratinized to the total fo epithelial cells is often referred as the "eosinophilic index".

Dioestrus (figures 28a & 28b) or pregnancy

■ Epithelial cells: Characteristic changes accompany the end of "cytological" oestrus and the beginning of "cytological" dioestrus (or metoestrus), occurring during a short period of 1-3 days. The keratinized cells disappear while parabasal and small intermediate cells reappear and dominate. During the rest of dioestrus, there is a progressive decrease in numbers and size of epithelial cells obtained, so

that the cytological pattern becomes similar to that of anoestrus.

- Neutrophils: A sharp increase in the numbers of mature neutrophils is detected in the beginning of dioestrus. Subsequently, neutrophil numbers sharply decrease, so that small numbers of them are detected during the rest of dioestrus.
- Erythrocytes: These usually disappear, although small numbers may be detected sometimes during early dioestrus. These are not important.

Comments about dioestrus: The characteristic change of cytological pattern occurring at the end of oestrus – beginning of dioestrus allows the approximate prediction of the day of parturition (usually after 57 ± 1 days). The cytological patterns of dioestrus and pregnancy are similar; although in some pregnancies large numbers of large intermediate cells are detected, without that being a secure criterion to differentiate dioestrus from pregnancy.

It is noteworthy, that changes in the cellular content of the vaginal smear are often detected during other normal conditions or disorders of the genital system. (Olson, 1984). Typical examples are the presence of a) endometrial cells and trophoblast-like cells during postpartum period (figure 29) or during sub-involution of placental sites, b) spermatozoa after copulation, c) large numbers of degenerated neutrophils

(purulent discharge) in cases of open cervix pyometra, postpartum metritis (figure 30) or vaginitis, d) copious mucus in cases of vaginitis or advanced pregnancy, e) neoplasm round cells in case of Transmissible Venereal Tumor (figure 31) and f) the continuous presence of keratinized cells in cases of hyperoestrogenism.

References

1. P.N. Olson, M.A. Thrall, P.M. Wykes, T.M. Nett. "Vaginal Cytology. Part I. A Useful Tool for Staging the Canine Estrus Cycle" The Compendium on Continuing Education 6(4): 288-297, 1984
2. M.E. Boon & J.S. Drijver. Routine Cytological Staining Techniques. MACMILLAN, Hampshire 1986.
3. C. Boscos: Carnivore Reproduction Notes. A.U.Th., Thessaloniki, 2004 (in Greek).
4. P.N. Olson, M.A. Thrall, P.M. Wykes, T.M. Nett. "Vaginal Cytology. Part II. Its use in Diagnosing Canine Reproductive Disorders" The Compendium on Continuing Education 6(5): 385-390, 1984.

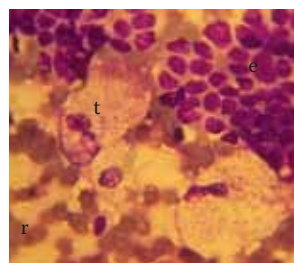


Figure 29.

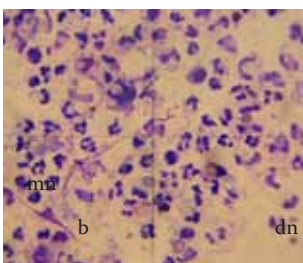


Figure 30.

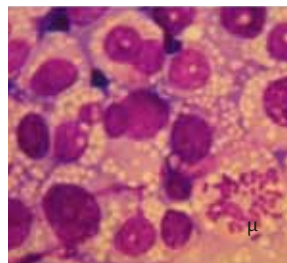


Figure 31.

Figure 29. Vaginal discharge during the postpartum period: Groups of endometrial cells (e), trophoblast-like cells (t) and accumulated erythrocytes (r) (x1,000).

Figure 30. Vaginal discharge (of uterine origin) in a postpartum metritis: many neutrophils over-mature (mn) and degenerated (dn), and bacteria (b) (x1,000).

Figure 31. Impression smear from a vaginal mass revealing cells of Transmissible Venereal Tumor. Round or ovoid nuclei of various sizes, with coarse chromatin and evident nucleoli. The cytoplasm has smooth round or ovoid borders and contain many small vacuoles. A cell during mitosis (μ) can be distinguished (x1,000).





Λύσεις με Ευελιξία

Οι Κλινικές Διαιτήσεις της Eukanuba είναι ειδικά σχεδιασμένες για να βοηθούν στη διαχείριση παθολογικών καταστάσεων και περιέχουν θρεπτικά συστατικά τα οποία προάγουν τη συνολική υγεία του κατοικιδίου.



Ασκληπιού 11
145 68 Κρουσέρι Αττικής
τηλ: 210 5448 006, fax: 210 8160 082
e-mail: info@petsandpeople.gr

Eukanuba 
**VETERINARY
DIETS**



Η ώρα της διαγνωστικής...

Θυμηθείτε πως...

Δήμητρα Παρδάλη
Κτηνίατρος, Λέκτορας,
Διαγνωστικό Εργαστήριο,
Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Τοποθέτηση σφαγιτιδικού καθετήρα στο σκύλο Ενδείξεις & Τεχνική

Ενδείξεις

Η τοποθέτηση σφαγιτιδικού καθετήρα (ΣΚ) στο σκύλο είναι μία σχετικά απλή και γρήγορη διαδικασία που δεν απαιτεί την χορήγηση γενικής αναισθησίας στο ζώο, αλλά προϋποθέτει τη συμμετοχή ενός τουλάχιστον βοηθού. Τα είδη των καθετήρων που κυκλοφορούν στο εμπόριο και ενδείκνυται να τοποθετηθούν στη σφαγιτίδα φλέβα του σκύλου είναι πολλαπλών τύπων. Μάλιστα σε πολλές περιπτώσεις χρησιμοποιούνται οι υποκλείδιοι καθετήρες του ανθρώπου. Οι καθετήρες διακρίνονται σε κατηγορίες ανάλογα με τον αριθμό των διαύλων που διαθέτουν (μονοαυλικό, δι-αυλικό, τριαυλικό), το μήκος τους (6 έως 18 cm) και τη διάμετρό τους (14 έως 20 gauge). Το μήκος και η διάμετρος του ΣΚ που θα χρησιμοποιηθεί είναι ανάλογα με το μέγεθος του σκύλου, ενώ ο αριθμός των διαύλων του επιλέγεται με βάση τη χρήση για την οποία προορίζεται. Έτσι, όταν ο ΣΚ τοποθετείται με σκοπό την ενδοφλέβια χορήγηση ερεθιστικών φαρμάκων (ενδοφλέβια σκευάσματα δοξουκλίνης) επιλέγεται ένας μονοαυλικός,

ενώ όταν τοποθετείται με σκοπό τη μακροχρόνια ενδοφλέβια χορήγηση υγρών επιλέγεται ένας πολυαυλικός. Σε περίπτωση που ένας εξειδικευμένος ΣΚ δεν είναι διαθέσιμος στο ιατρείο μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένας κοινός φλεβοκαθετήρας μεγάλου διαμετρήματος (16 ή 18 Gauge). Οι συνηθέστερες ενδείξεις για την τοποθέτηση ΣΚ στο σκύλο είναι:

Α. Η μακροχρόνια χορήγηση υγρών (π.χ. χρόνια νεφρική ανεπάρκεια)

Β. Η χορήγηση διαλυμάτων παρεντερικής διατροφής (η χορήγησή τους γίνεται μόνο μέσω αγγείων μεγάλου διαμετρήματος)

Γ. Η μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης

Δ. Η διατήρηση ανοιχτής διόδου για πολλαπλές λήψεις δειγμάτων αίματος σε μικρό χρονικό διάστημα (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης) ή πολλαπλές λήψεις δειγμάτων αίματος, χορήγηση φαρμάκων κλπ σε μη συνεργάσιμα ζώα

Διεύθυνση αλληλογραφίας:
Κτηνιατρική Σχολή, Α.Π.Θ.
Σταύρου Βουτυρά 11
54627
Θεσσαλονίκη
τηλ.: 2310 994513
ηλεκτρονικό ταχυδρομείο:
didipardali@yahoo.gr



Εικόνα 1. Τα βασικά υλικά που περιέχονται σε ένα σετ πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα.



Εικόνα 2. Ο σκύλος τοποθετείται σε πλάγια κατάκλιση. Ο τράχηλος κουρεύεται περιμετρικά.



Εικόνα 3. Ακολουθεί χειρουργική προετοιμασία του πεδίου με έμφαση στην περιοχή της σφαγιτιδικής αύλακας.





Ε. Η μετάγγιση αίματος

Οι κυριότερες αντενδείξεις για την τοποθέτηση ΣΚ είναι:

Α. Μη συνεργάσιμα ζώα που η κατάσταση τους δεν επιτρέπει τη χορήγηση ηρεμιστικού για την τοποθέτηση του ΣΚ (να σημειωθεί βέβαια ότι η χορήγηση ηρεμιστικού δεν αποτελεί προϋπόθεση για τη τοποθέτηση του ΣΚ σε συνεργάσιμα ζώα)

Β. Σοβαρές διαταραχές του αιμοστατικού μηχανισμού

Οι επιπλοκές που σχετίζονται με το ΣΚ, αν και σπάνιες, μπορεί να διαπιστωθούν τόσο κατά την τοποθέτησή του όσο και κατά την πολυήμερη παραμονή του μέσα στο αγγείο. Βέβαια, όταν τη-

ρούνται οι βασικοί κανόνες εκτέλεσης της διαδικασίας τοποθέτησης του ΣΚ όπως και οι βασικοί κανόνες αντισηψίας, μπορούν εύκολα να αποφευχθούν. Μερικές από τις πιο συχνές είναι:

Α. Σοβαρή απώλεια αίματος κατά την διαδικασία τοποθέτησης του ΣΚ

Β. Ρήξη του τοιχώματος της σφαγιτίδας φλέβας κατά τους χειρισμούς τοποθέτησης του καθετήρα

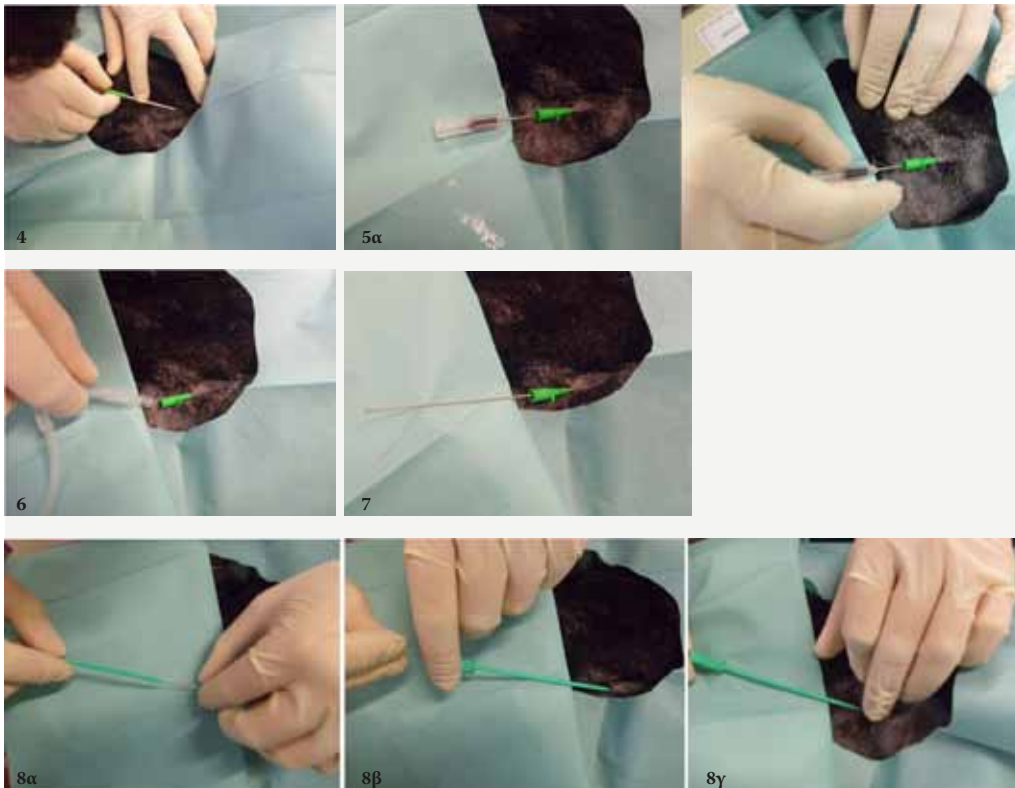
Γ. Αρρυθμίες

Δ. Θρομβοφλεβίτιδα

Ε. Βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα

ΣΤ. Σηψαιμία

Ζ. Έμβολα αέρα



Εικόνα 4. Πάνω από την κεφαλή και τον τράχηλο του ζώου τοποθετείται χειρουργική σθόνη που διαθέτει άνοιγμα στην περιοχή της σφαγιτιδικής αλάκας. Ο βοηθός αποκλείει την κυκλοφορία του αίματος στη σφαγιτίδα φλέβα ασκώντας πίεση σε σημείο κεντρικότερα του σημείου που πρόκειται να παρακεντηθεί επιτυγχάνοντας έτσι τη διάταση της. Ο φλεβοκαθετήρας προωθείται μέσα στο αγγείο.

Εικόνα 5. Όταν επιστρέψει αίμα μέσα στο μεταλλικό οδηγό του φλεβοκαθετήρα αυτός απομακρύνεται, ενώ το πλαστικό στέλεχος προωθείται βαθύτερα μέσα στο αγγείο.

Εικόνα 6. Στο ελεύθερο άκρο του πλαστικού στελέχους του φλεβοκαθετήρα προσαρμόζεται ο πλαστικός δακτύλιος που φέρει στον αυλό του το σύρμα που θα λειτουργήσει ως οδηγός για την προώθηση του πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα στον χώρο του υποδόριου χώρου στον αυλό του αγγείου.

Εικόνα 7. Το σύρμα οδηγός προωθείται διαμέσου του φλεβοκαθετήρα μέσα στο αγγείο σε αρκετό βάθος. Στη συνέχεια ο φλεβοκαθετήρας απομακρύνεται και στο αγγείο παραμένει μόνο το σύρμα που θα λειτουργήσει σαν οδηγός για την προώθηση του πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα μέσα στο αγγείο.

Εικόνα 8. Επειδή η οπή που έχει σχηματισθεί στο δέρμα από τους προηγούμενους χειρισμούς είναι μικρής διαμέτρου προσαρμόζεται στο σύρμα οδηγό ένας πλαστικός διαστολέας (**α**) ώστε αυτή να διευρυνθεί και η προώθηση του πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα να είναι εύκολη. Εκτελούνται επαναλαμβανόμενες περιστροφικές και παλινδρομικές κινήσεις (**β, γ**).





Η. Επιμόλυνση του δέρματος στο σημείο εισόδου του καθετήρα.

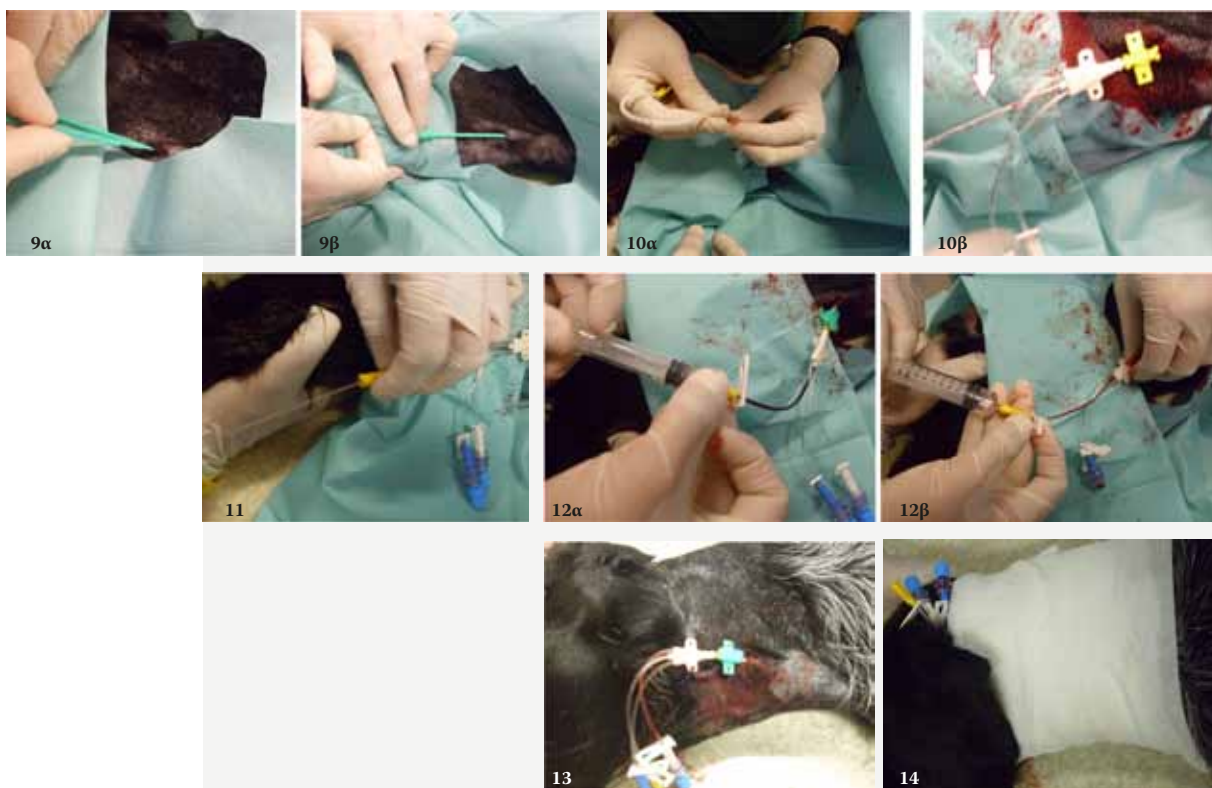
Θ. Οίδημα της κεφαλής λόγω περίσφιξης της επίδεσης γύρω από τον τράχηλο.

Διαδικασία τοποθέτησης σφαγιτιδικού καθετήρα

Στις εικόνες 1-14 παρουσιάζεται, βήμα προς βήμα, η διαδικασία τοποθέτησης ενός τριαυλικού ΣΚ σε σκύλο, αρσενικό, ηλικίας 9 ετών και φυλής German Shorthair Pointer που έπασχε από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Η διαδικασία τοποθέτησης του ΣΚ ολοκληρώθηκε με τη συμβολή ενός βοηθού.

Προτεινόμενη βιβλιογραφία

1. Abrams-Ogg ACG, Kruth SA, Carter RF, Valli VEO, Kamel-Reid S, Dube JD. The use of an implantable central venous (Hickman) catheter for long term venous access in dogs undergoing bone marrow transplantation. *Can J Vet Res* 1992, 56(4): 382-386.
2. Bexfield N, Lee K. Intravenous catheter placement – (b) jugular vein (modified Seldinger technique). In: *BSAVA guide to procedures in small animal practice*. BSAVA: Gloucester, 2011, pp. 128-131.
3. Mesfin GM, Higgins MJ, Brown WP, Rosnick D. Cardiovascular complications of chronic catheterization of the jugular vein in the dog. *Vet Pathol* 1988, 25 (6): 492-502.



Εικόνα 9 α) Στην περίπτωση που παρά τους προηγούμενους χειρισμούς ο πλαστικός διαστολέας δεν προωθείται εύκολα η οπή του δέρματος διευρύνεται με τη χρήση χειρουργικής λεπίδας. **β)** Στη συνέχεια η πρόωθηση του πλαστικού διαστολέα είναι εύκολη.

Εικόνα 10 α) Ο πλαστικός διαστολέας απομακρύνεται. Το σύρμα οδηγός προωθείται διαμέσου του ελεύθερου άκρου του πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα προς τα στόμια σύνδεσης, ενώ ο τελευταίος προωθείται προς τον αυλό του αγγείου. **β)** Το σύρμα οδηγός εμφανίζεται μέσα σε έναν από τους αυλούς του πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα (λευκό βέλος), ενώ ο τελευταίος έχει εισέλθει πλέον μέσα στο αγγείο.

Εικόνα 11 Το σύρμα οδηγός απομακρύνεται διαμέσου του αυλού του πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα στον οποίο είχε εμφανιστεί.

Εικόνα 12 α) Αρχικά αναρροφάται αίμα από όλους τους αυλούς του πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα.

β) Στη συνέχεια σε όλους τους αυλούς του πολυαυλικού σφαγιτιδικού καθετήρα χορηγείται ηπαρινούχο διάλυμα φυσιολογικού ορού 0,9% ώστε να αποτραπεί ο σχηματισμός θρόμβων που θα τους έφρασσαν.

Εικόνα 13 Ο πολυαυλικός σφαγιτιδικός καθετήρας σταθεροποιείται με καθηλωτικές ραφές στο δέρμα. Χρησιμοποιείται μη απορροφήσιμο ράμμα.

Εικόνα 14. Ο πολυαυλικός σφαγιτιδικός καθετήρας καλύπτεται με επιδεσμικό υλικό.



Ζωή

Δεν υπάρχει καλύτερο



vet²edin

Διπλά γερή καρδιά



νέα μορφή σε **ΜΑΣΩΜΕΝΑ ΔΙΣΚΙΑ**

 **Boehringer
Ingelheim**

 **AltaVet**

Λεωφ. Ελ. Βενιζέλου 48, Ηλιούπολη
Τηλ. 210 9752347, Fax 210 9752374
info@altavet.gr



Time for diagnostics...

Remember how...

Dimitra Pardali

DVM, Lecturer, Diagnostic Laboratory, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

Jugular vein catheter placement Indications & technique

Indications

Jugular vein catheter (JVC) placement in the dog is a relatively quick and easy to be performed procedure that does not demand sedation of the animal, although the presence of a veterinary nurse is deemed necessary. Various catheter types that are appropriate for jugular vein catheterization are available in the market. Catheters designed for humans can also be used. Jugular vein catheters are categorized according to the number of channels that they have (single-channeled, double-channeled, triple-channeled), their length (6 to 18 cm) and their diameter (14 to 20 gauge). The length and diameter of the JVC that will be used are analogous to the dog's body size, while the number of channels is chosen according to the purpose that the catheter is going to be used. For example, if JVC is placed for caustic drug administration (intravenous administration of doxycyclin) a single-channeled type is chosen, while if JVC placement is decided for long-term

fluid administration a multi-channeled type is preferred. If a JVC is not available at the veterinary clinic a simple over the needle vein catheter (16 or 18 gauge) can be used. The most common indications for JVC placement in the dog are:

- A. Long-term fluid administration (e.g. chronic renal failure)
- B. Parenteral nutrition (high diameter veins are demanded)
- C. Measurement of central venous pressure
- D. Multiple blood samples in short term (e.g. diabetes mellitus) or multiple blood samples or drug administration to fractious animals
- E. Blood transfusion

The most serious contradictions for JVC placement are:

- A. Non cooperative animal to whom sedation is forbidden for JVC placement (sedation is not a

Correspondence:

Faculty of Veterinary Medicine,
A.U.Th.
Stavrou Voutira 11
54627
Thessaloniki
tel.: +30 2310 994513

e-mail: didipardali@yahoo.gr



Figure 1. Standard kit for jugular vein catheterization.



Figure 2. The dog is placed in lateral recumbancy. The neck is shaved.



Figure 3. Skin over the jugular furrow is surgically prepped.





requirement for the placement of JVC in cooperative animals)

B. Severe coagulopathies

Complications related to JVC placement, even though they are rare, can be seen both upon placement and during long-term presence of the catheter in the jugular vein. When rules regarding safe placement are followed as well as hygiene rules, complications can be prevented. Some of the most common are:

A. Severe blood loss upon procedure

B. Vein rupture upon catheter placement

C. Arrhythmias

D. Phlebitis

E. Bacterial endocarditis

F. Septicemia

G. Air embolism

H. Skin infection at the insertion site

I. Head and neck edema due to tight bandaging

Procedure of jugular vein catheter placement

In figures 1-14 a step by step, placement of a triple-channeled jugular vein catheter in a nine

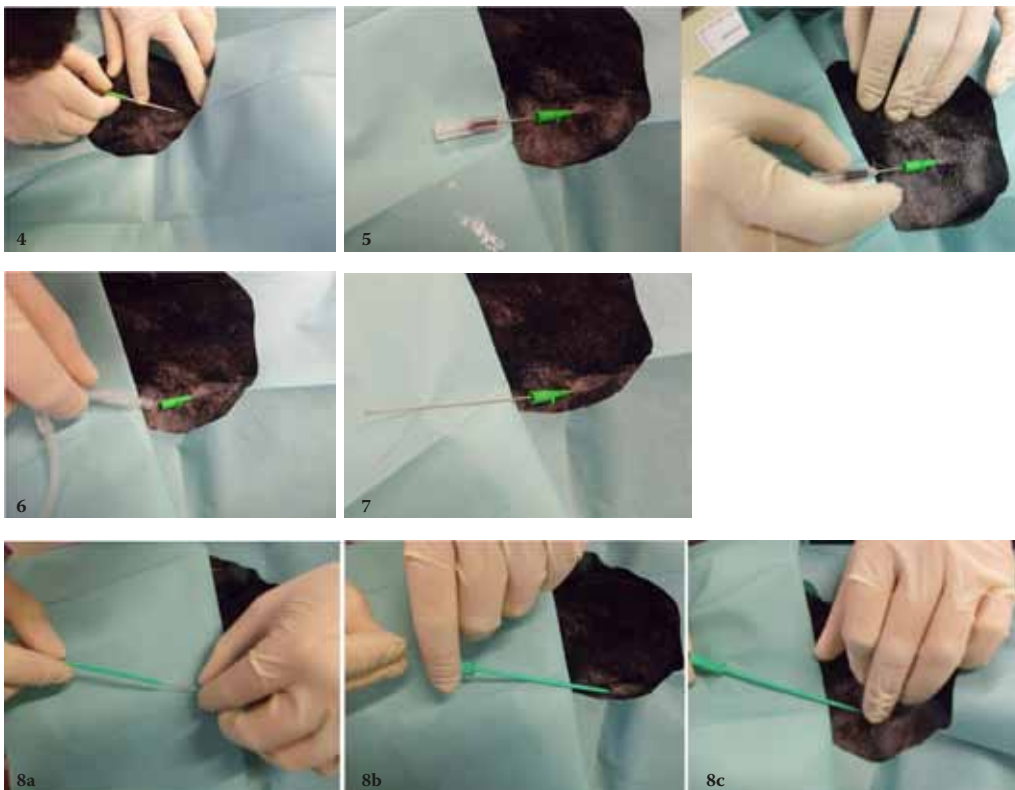


Figure 4. A sterile field is applied over the dog's head and neck and a hole is created above the jugular furrow. An assistant occludes vein by applying pressure centrally to the catheter's insertion point. The catheter is slide into the vessel.

Figure 5. When blood appears into catheter's hub, the needle is detached and removed, while the catheter is further advanced into the vein.

Figure 6. The plastic sheath that contains the guide wire is connected to the free end of the catheter and is pushed through the catheter. The wire will act as a guide for the multi-channeled catheter through the skin and into the jugular vein.

Figure 7. The guide wire is advanced further into the vessel. The catheter is removed and only the guide wire is maintained into the vein.

Figure 8 A plastic dilator is passed over the guide wire to dilate the skin hole (**a**) and thus facilitate the insertion of the multi-channeled catheter through the skin and into the jugular vein. Twisting backwards and forwards movements of the plastic dilator are made (**b, c**).





year old, male, German shorthair pointer dog suffering for chronic renal failure. The procedure was performed by one veterinarian and its nurse, and without sedation.

2. Bexfield N, Lee K. Intravenous catheter placement – (b) jugular vein (modified Seldinger technique). In: BSAVA guide to procedures in small animal practice. BSAVA: Gloucester, 2011, pp. 128-131.

3. Mesfin GM, Higgins MJ, Brown WP, Rosnick D. Cardiovascular complications of chronic catheterization of the jugular vein in the dog. *Vet Pathol* 1988, 25 (6): 492-502.

Suggested reading

1. Abrams-Ogg ACG, Kruth SA, Carter RF, Valli VEO, Kamel-Reid S, Dube JD. The use of an implantable central venous (Hickman) catheter for long term venous access in dogs undergoing bone marrow transplantation. *Can J Vet Res* 1992, 56(4): 382-386.

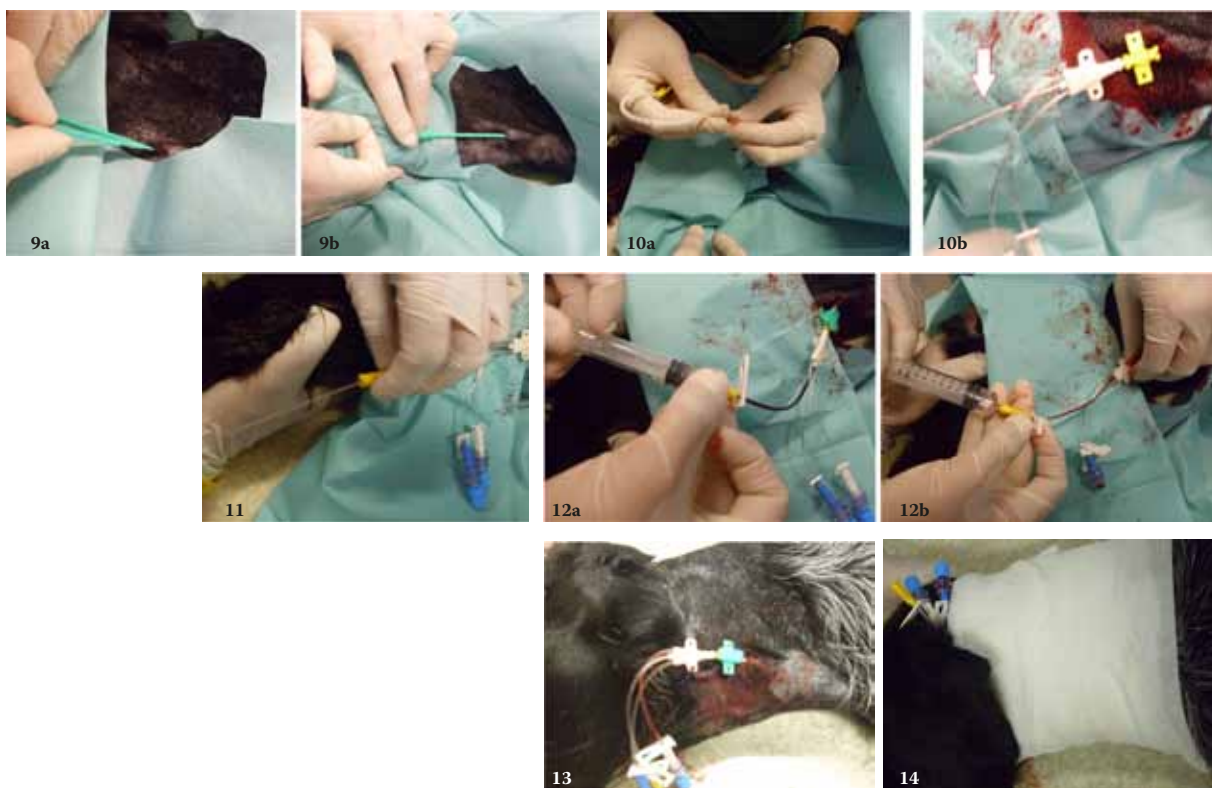


Figure 9. a) If the plastic dilator is not easily advanced through the skin a small incision can be made by a scalpel. **b)** The plastic dilator is then easily carried forward through the skin.

Figure 10. a) The plastic dilator is removed. The multi-channelled catheter is passed over the guide wire and is advanced forward through the skin and into the jugular vein. **b)** The end of the guide wire will show through one of the channels of the multi-channelled catheter (white arrow), while the last has been fully slide in the jugular vein.

Figure 11. The guide wire is removed through the channel that has appeared.

Figure 12. a) Blood is aspirated from all multi-channelled catheter lumens to make sure that they are patent. **b)** Then all catheter channels are flushed with heparinized saline to prevent clot formation into their lumen.

Figure 13. The multi-channelled catheter is sutured in place with non-absorbable sutures.

Figure 14. The multi-channelled catheter is cover with bandage applied the neck.





Διημερίδες χειρουργικής οφθαλμολογίας

Πραγματοποιήθηκαν στις πόλεις των Χανίων (9&10/2), της Τρίπολης (13&14/4) και της Μυτιλήνης (22&23/6) με μεγάλη επιτυχία οι διημερίδες Χειρουργικής Οφθαλμολογίας που διοργανώνει η ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. για το 2013.

Στα πλαίσια της συνεχιζόμενης περιφερειακής επιμόρφωσης πρόκειται να γίνει η τέταρτη διημερίδα στην Ξάνθη στις 5&6/10 και θα ακολουθήσει η επόμενη στην Καρδίτσα στις 7&8/12.

Οι συνάδελφοι θα ενημερωθούν εγκαίρως για τα ξενοδοχεία και τις συνεδριακές αίθουσες διεξαγωγής των δύο τελευταίων διημερίδων.

Εκ μέρους της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. ευχαριστούμε όλους όσους συμμετείχαν στις εκδηλώσεις που έγιναν και ελπίζουμε σε ανάλογη συμμετοχή και στις επόμενες πόλεις.

Η αποκεντρωμένη επιμόρφωση είναι μια πραγματική ανάγκη και ανταποκρίνεται, όπως και στην πράξη επιβεβαιώθηκε, στις προσδοκίες όλων μας.

Μιχάλης Χατζόπουλος

Κτηνίατρος Α.Π.Θ.

Μέλος Δ.Σ. της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.

Υπεύθυνος προγράμματος διημερίδων Οφθαλμολογίας





ΔΙΗΜΕΡΙΔΕΣ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΑΣ

ΣΤΗΝ ΞΑΝΘΗ

Σάββατο 05/10 & Κυριακή 06/10

ELISSO XENIA HOTEL



www.hcavs.gr | τηλ. 210 7759727



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

Στιγμιότυπα από το 4^ο Forum της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.

Θεσσαλονίκη,
1-3 Μαρτίου 2013

4^ο

Στη Θεσσαλονίκη, στις 1-3 Μαρτίου του 2013, διοργανώθηκε το ετήσιο FORUM Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς της ΕΛΕΚΖΣ.

Η συγκεκριμένη διοργάνωση είχε να αντιμετωπίσει την ιδιαιτερότητα της περιρρέουσας κατάστασης, την οικονομική δυσκολία των εταιρειών χορηγών του χώρου όπως και τη δυσπιστία των συναδέλφων συνέδρων απέναντι σε μονότονα επαναλαμβανόμενα εθνικά συνέδρια γενικού ενδιαφέροντος.

Σε αυτό το πλαίσιο η οργανωτική επιτροπή και εγώ προσωπικά τολμήσαμε να αλλάξουμε και να εισαγάγουμε μια σειρά από καινοτομίες.

Έτσι, αρχικά το συνέδριο οργανώθηκε σε προκαθορισμένα όρια οικονομικής δαπάνης. Ο όγκος των δαπανών περιορίστηκε σε πρωτοφανή για την ελληνική πραγματικότητα επίπεδα και τα έσοδα (χορηγίες, εγγραφές, εισφορές) κατανεμή-

θηκαν ανάλογα με την οικονομική πρόθεση και δυνατότητα των εταιρειών χορηγών αλλά και των συναδέλφων συνέδρων, είτε φοιτητών είτε επαγγελματιών.

Στη διάθεση να προσφερθεί κάτι νέο, πρωτοπόρο και καινοτόμο, ως χώρος επιλέχθηκε το νεότευκτο ξενοδοχείο «THE MET HOTEL» και το συνέδριο απέκτησε «ταυτότητα», έχοντας ως κεντρικό θέμα την «Εντατική στα Ζώα Συντροφιάς».

Η «εξωτερική» προώθηση του Συνεδρίου έγινε με ένα νέο, σύγχρονο πνεύμα με εντατική χρήση sms, σελίδων κοινωνικής δικτύωσης και αποστολή επαναλαμβανόμενων «καρτών» διαφήμισης σε εξελισσόμενη ιστορία.

Η «εσωτερική» προώθηση βασίστηκε κυρίως στους φοιτητές της IVSA. Η ΟΕ παραχώρησε δωρεάν μια αίθουσα του Συνεδρίου για την πραγματοποίηση προσυνεδριακής φοιτητικής ημερίδας





και συγχρόνως επιχορήγησε τόσο την οργάνωσή της όσο και την βραδινή κοινωνική εκδήλωση. Η συμμετοχή των παιδιών της IVSA, αλλά και των υπολοίπων φοιτητών εθελοντών βοήθησε πολύ στην αρτιότερη οργάνωση, προσφέροντας τον αναγκαίο παλμό και τη ζωντάνια που κάθε Συνέδριο χρειάζεται.

Το επιστημονικό μέρος στηρίχθηκε τόσο από το έργο της επιστημονικής επιτροπής όσο και από την πληθώρα των εργασιών – ομιλιών ξένων και ελλήνων ομιλητών. Η παρουσίαση θεμάτων που ενδιαφέρουν τον κτηνίατρο στην καθημερινή του πράξη και που δεν έχουν συχνά και επαρκώς αναπτυχθεί εκτίναξε τον αριθμό των εγγραφών σε υψηλά επίπεδα (650 εγγραφές), με μεγάλη συμμετοχή από την ελληνική περιφέρεια. Οι παρουσίες συναδέλφων από όμορα βαλκανικά κράτη,

έδωσε μια διεθνή νότα στο Συνέδριο δημιουργώντας και μια παρακαταθήκη για το μέλλον.

Τέλος η συστηματική δουλειά του προσωπικού της γραμματείας και οι ποιοτικές εκτυπώσεις κάθε είδους υλικού από τις συνεργαζόμενες τυπογραφικές εκδόσεις, έβαλαν το επαγγελματικό στίγμα στην Οργάνωση.

Το 4^ο FORUM, στέφθηκε με απόλυτη επιτυχία σε κάθε επίπεδο, θέτοντας νέα δεδομένα για τη διοργάνωση επιστημονικών γεγονότων στον ελληνικό χώρο. Ευχαριστούμε κάθε συμμετέχοντα και προσδοκούμε τη συνδρομή τους και στις μελλοντικές διοργανώσεις της ΕΛΕΚΖΣ.

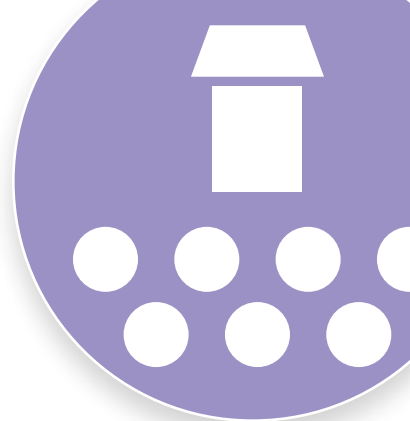
Λυκούργος Σ. Κλαμαριάς

Πρόεδρος ΟΕ 4^{ου} FORUM



Λίστα Συνεδρίων

Η στήλη που ενδιαφέρει όλους μας Τί, πού, πότε ...



Επιμέλεια στήλης:
Τηλέμαχος Αναγνώστου

Η λίστα των κτηνιατρικών επιστημονικών εκδηλώσεων που πραγματοποιήθηκαν μέσα στους πρώτους πέντε μήνες του 2013 είναι μακροσκελής. Ανάμεσα σε αυτές τις εκδηλώσεις ξεχωρίζουν μεγάλα κτηνιατρικά συνέδρια όπως το 4ο Forum της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς, εκδηλώσεις που διοργανώθηκαν από συλλόγους φοιτητών Κτηνιατρικής, όπως αυτές που διοργανώθηκαν από την IVSA (International Veterinary Students' Association), αλλά και εκδηλώσεις που αφορούσαν σημαντικά θέματα της επιστημονικής επικαιρότητας, όπως εκείνες που διοργανώθηκαν από τον Πανελλήνιο Κτηνιατρικό Σύλλογο- παράρτημα Βορείου Ελλάδος ή την Επιτροπή Έρευνας και Δεοντολογίας της Κτηνιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης και πραγματοποιήθηκαν την επανεμφάνιση της λύσσας. Ακολουθεί μια συνοπτική αναφορά στις σημαντικότερες από αυτές τις εκδηλώσεις που πραγματοποιήθηκαν υπό την αιγίδα σημαντικών κτηνιατρικών φορέων μέσα στους πρώτους μήνες του 2013.

1. Ημερίδα του Πανελλήνιου Κτηνιατρικού Συλλόγου - παραρτήματος Βορείου Ελλάδος σε συνεργασία με τη Διεύθυνση Κτηνιατρικής της Περιφέρειας Κεντρικής Μακεδονίας «Η επανεμφάνιση της λύσσας. Σύγχρονη αντιμετώπιση.»
20 Ιανουαρίου 2013, Mediterranean Palace, Θεσσαλονίκη

2. Διημερίδα Οφθαλμολογίας ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.
9-10 Φεβρουαρίου 2013, Akali Hotel, Χανιά

3. Επιστημονική εκδήλωση του Παραρτήματος Θεσσαλονίκης της Παγκόσμιας Οργάνωσης Φοιτητών Κτηνιατρικής (I.V.S.A.) με θέμα τη λύσσα.
25 Φεβρουαρίου 2013, Κλινικές Κτηνιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.

4. 4^ο Forum Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)
Το 4ο Forum της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. πραγματοποιήθηκε στη Θεσσαλονίκη το τριήμερο 1-3 Μαρτίου 2013. Το Συνέδριο έλαβε χώρα στις 2-3 Μαρτίου 2013 στο Ξενοδοχείο MET. Προσυνεδριακά διοργανώθηκαν 2 σεμινάρια στις 1 Μαρτίου 2013 στην Κλινική Ζώων Συντροφιάς της Κτηνιατρικής Σχολής ΑΠΘ με αντικείμενα: Τεχνικές τοπικής αναισθησίας Ακτινολογία κοιλιάς – θώρακα

5. Ομιλία με θέμα: «Η λύσσα στην Ελλάδα» της Επιτροπής Έρευνας και Δεοντολογίας της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ. και του Συλλόγου Κτηνιάτρων Μικρών Ζώων Μακεδονίας-Θράκης (Σ.Κ.Μ.Ζ.Μ.-Θ.)
6 Μαρτίου 2013, Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

6. 38th Annual World Small Animal Veterinary Association Congress (WSAVA)
March 2013, Auckland, New Zealand.

7. Ημερίδα της Φιλοζωικής Μ.Κ.Ο. «Νοιάζομαι» υπό την αιγίδα του Δήμου Θεσσαλονίκης με θέμα: «Λύσσα. Είναι όντως τόσο επικίνδυνη;»
31 Μαρτίου 2013, Δημαρχιακό Μέγαρο Θεσσαλονίκης

8. Επιστημονική εκδήλωση του Εργαστηρίου Παρασιτολογίας και Παρασιτικών Νοσημάτων της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ. σε συνεργασία με το Παράρτημα Θεσσαλονίκης της Παγκόσμιας Οργάνωσης Φοιτητών Κτηνιατρικής (I.V.S.A.) με θέμα: «Η διάγνωση των παρασιτώσεων των ζώων συντροφιάς στο ιατρείο»
1 Απριλίου 2013, Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

9. Διημερίδα Οφθαλμολογίας ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.
6-7 Απριλίου 2013, Τρίπολη

10. Επιστημονική εκδήλωση του Παραρτήματος Θεσσαλονίκης της Παγκόσμιας Οργάνωσης Φοιτητών Κτηνιατρικής (I.V.S.A.) με θέμα: «Κτηνιατρική προσέγγιση του κουνελιού ως ζώο συντροφιάς»
8 Απριλίου 2013, Κλινικές Κτηνιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.

11. Επιστημονική εκδήλωση του Παραρτήματος Θεσσαλονίκης της Παγκόσμιας Οργάνωσης Φοιτητών Κτηνιατρικής (I.V.S.A.) σε συνεργασία με την Hellenic Students' International Committee με θέμα τις ζωοανθρωπονόσους.
13 Απριλίου 2013, Αμφιθέατρο Εξωτερικών Ιατρείων ΑΧΕΠΑ

12. XVIth International Congress, International Society for Animal Hygiene (ISAH) «Animal Hygiene, Health and Welfare as Corner Stones of Sustainable Animal Production»
5-9 May 2013, Nanjing, China.

13. International Conference on Diseases of Zoo and Wild Animals (Leibniz Institute for Zoo and Wildlife Research, European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians and Tiergarten Schönbrunn)
8 - 11 May 2013, Vienna, Austria



Πολλά συνέδρια και επιστημονικές εκδηλώσεις έχουν προγραμματιστεί να διεξαχθούν τόσο στην Ελλάδα όσο και στο εξωτερικό και μέσα στους επόμενους μήνες του 2013. Ακολουθούν χρήσιμες πληροφορίες για επιλεγμένες εκδηλώσεις κτηνιατρικού ενδιαφέροντος που θα πραγματοποιηθούν αυτήν την χρονική περίοδο.

1. 31st World Veterinary Congress, World Veterinary Association (WVA)
17-20 September 2013, Prague, Czech

2. Ημερίδα Εσωτερικής Παθολογίας Ίππου ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.
12 Οκτωβρίου 2013, Αθήνα

3. 10^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (Ε.Κ.Ε.)
1-3 Νοεμβρίου 2013, Αθήνα

4. 2013 European Companion Animal Veterinary Congress, 19th FECAVA EuroCongress
2-5 October 2013, Dublin, Ireland

5. Διημερίδα Οφθαλμολογίας ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.
5-6 Οκτωβρίου 2013, Ξάνθη

6. Ημερίδα: «Πρότυπα διασφάλισης της ασφάλειας των τροφίμων στην τροφική αλυσίδα» του Κλάδου Κτηνιάτρων Δημόσιας Υγείας της Ε.Κ.Ε.
19 Οκτωβρίου 2013, Thessalikon Grand, Καρδίτσα

7. Διημερίδα Οφθαλμολογίας ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.
7-8 Δεκεμβρίου 2013, Καρδίτσα



100% ΥΠΟΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΤΡΟΦΗ



**SUPERPREMIUM
DOG FOOD**

ΔΙΑΤΡΟΦΗ • ΦΡΟΝΤΙΔΑ • ΠΡΟΛΗΨΗ

100% ΥΠΟΑΛΛΕΡΓΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ
ΑΡΝΙ ΚΑΙ ΡΥΖΙ / ΣΟΛΟΜΟΣ ΚΑΙ ΠΑΤΑΤΑ



**SUPERPREMIUM
CAT FOOD**

ΔΙΑΤΡΟΦΗ • ΦΡΟΝΤΙΔΑ • ΠΡΟΛΗΨΗ

ΓΙΑ ΥΓΕΙΑ, ΟΜΟΡΦΙΑ ΚΑΙ ΖΩΝΤΑΝΙΑ



ΔΙΑΤΙΘΕΤΑΙ ΜΟΝΟ ΑΠΟ ΚΤΗΝΙΑΤΡΟΥΣ
ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΗ ΣΧΕΣΗ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ - ΤΙΜΗΣ

“Πρώτες Βοήθειες για την Άγρια Πανίδα”

2η Ημερίδα της Ομάδας Περίθαλψης Άγριων Ζώων Κτηνιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.



25 Μαΐου 2013 - Θεσσαλονίκη

Η Ομάδα Περίθαλψης Αγρίων Ζώων – Ο.Π.Α.Ζ. της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ. δρα από το 1995 στο χώρο των Κλινικών της Κτηνιατρικής σχολής. Σκοπός αλλά και λόγος ύπαρξης της ομάδας είναι η περίθαλψη και αποθεραπεία ειδών της άγριας πανίδας. Την ομάδα απαρτίζουν φοιτητές - μέλη που εθελοντικά προσφέρουν τις υπηρεσίες τους υπό την καθοδήγηση της αναπληρώτριας καθηγήτριας Ιατρικής Εξωτικών και Άγριων Ζώων κ. Αναστασίας Κομνηνού. Στα πλαίσια της δράσης της ομάδας, έχουν τύχει αφιλοκερδούς περίθαλψης περισσότερα από 2500 άγρια ζώα κάθε είδους, από όλη την Ελλάδα. Τα περισσότερα από τα ζώα που προσκομίζονται φέρουν τραυματισμούς

οφειλόμενους σε ανθρώπινες δραστηριότητες ή/ και την ανθρώπινη αδιαφορία. Στη συνέχεια, και αφού είναι ικανά, τα ζώα αυτά απελευθερώνονται πίσω στο φυσικό περιβάλλον όπου και ανήκουν.

Επιπλέον, η ομάδα έχει να επιδείξει ποικίλες δραστηριότητες με στόχο την ευαισθητοποίηση του κοινού για την προστασία της άγριας ζωής αλλά και την ανάδειξη του σημαντικότερου ρόλου του κτηνιάτρου σε αυτή, όπως είναι η 1η Ημερίδα της Ο.Π.Α.Ζ. για το “Ρόλο του Κτηνιάτρου στην Άγρια Ζωή”, η ενεργή συμμετοχή μελών της ομάδας μας στην “Εθνική Συνάντηση Νέων Ανταποκριτών Άγριας Ζωής” που διοργανώθηκε από την ANIMA και η διοργάνωση ενημερωτικών για το κοινό εκ-

Καμενάκη Ειρήνη
Ντέμκα Κατερίνα
Βουγιούκαλος Ζαχαρίας





δηλώσεων όπως έγινε στον Λευκό Πύργο την Παγκόσμια Ημέρα Κτηνιατρικής του 2011 και θα γίνει στον πεζόδρομο της Αγ. Σοφίας για την Παγκόσμια Ημέρα των Ζώων, στις 4 Οκτωβρίου 2013.

Κινούμενη στο πνεύμα αυτό, η Ο.Π.Α.Ζ. διοργάνωσε φέτος τη 2η Ημερίδα της, με θέμα τις "Πρώτες Βοήθειες για την Άγρια Πανίδα". Η εκδήλωση αυτή πραγματοποιήθηκε στις 25 Μαΐου 2013 στη Θεσσαλονίκη, με μεγάλη επιτυχία, γεγονός ελπιδοφόρο για το μέλλον της περιθαλψής της άγριας ζωής στη χώρα μας.

Η Ημερίδα μας ξεκίνησε με μια παρουσίαση της ομάδας και των δράσεών της από τον Ζαχαρία

Βουγιούκαλο, κτηνίατρο πλέον, ο οποίος ως φοιτητής συντόνιζε την ομάδα για τέσσερα χρόνια. Η επόμενη παρουσίαση αφορούσε στη διεθνή σύμβαση CITES, η οποία ρυθμίζει το διεθνές εμπόριο ειδών της άγριας πανίδας που απειλούνται με εξαφάνιση, με στόχο την προστασία τους. Ακολούθως, οι καθηγητές της Κτηνιατρικής Σχολής Α.Π.Θ. Κομνηνού Αναστασία, Γεωργοπούλου Ιωάννα και Καζάκος Γεώργιος μίλησαν για τις "Πρώτες Βοήθειες σε Άγρια Ζώα", τις "Πρώτες Βοήθειες σε Άγρια Πτηνά" και τον "Ρόλο της Αναισθησίας στην παροχή Πρώτων Βοηθειών στα Άγρια Ζώα" αντίστοιχα. Στο τρίτο και τελευταίο μέρος της Ημερίδας, έγινε λόγος για τις βασικές αρχές διαχείρισης





ενός τραυματισμένου ή άρρωστου ή ορφανού άγριου ζώου. Συγκεκριμένα, οι προσκεκλημένοι μας ομιλητές από τον Αρκτούρο, τη MOM, τον Αρίωνα, τον Αρχέλων και την ANIMA, μας μίλησαν ο καθένας για το ζωικό είδος με το οποίο ασχολείται –αρκούδα/λύκος, φώκια, κητώδη, θαλάσσια χελώνα, πτηνά και λοιπά είδη, αντιστοίχως. Η τελευταία παρουσίαση αφορούσε στο ρόλο των σύγχρονων ζωολογικών κήπων στην περίθαλψη και επανένταξη των άγριων ζώων και πραγματοποιήθηκε από τον Δημήτρη Ποσάντζη, υπεύθυνο κτηνίατρο του Αττικού Ζωολογικού Πάρκου.

Η 2η Ημερίδα της Ο.Π.Α.Ζ. έκλεισε με μεγάλη συναισθηματική φόρτιση, καθώς η κ. Κομνηνού μας είχε ετοιμάσει ένα βίντεο με φωτογραφίες από την περίθαλψη ως έκπληξη ενώ παράλληλα μας απένειμε «Βραβείο Εθελοντή», ένα αναμνηστικό δίπλωμα για όλα τα μέλη της ομάδας που το τρέχον ακαδημαϊκό έτος συμμετείχαν ενεργά στην περίθαλψη των άγριων ζώων που προσκομίστηκαν στην Κλινική, αλλά και για όλα εκείνα τα μέλη που διαχρονικά προσέφεραν τα μέγιστα στην ομάδα.

Ολοκληρώνοντας, θα θέλαμε να επισημάνουμε το γεγονός ότι μέσα από την εθελοντική συμμετοχή στην Ο.Π.Α.Ζ. ο κάθε φοιτητής έχει τη δυνατότητα να έρθει σε επαφή με σπάνια, ενδιαφέροντα είδη και να αποκομίσει μοναδικές και ανεκτίμητες εμπειρίες, καθώς και γνώσεις διδασκόμενες εκτός των άλλων και από τους συμφοιτητές του. Σαφώς, για την ομάδα μας δεν υπάρχουν “καλά” ή “κακά”, όμορφα ή άσχημα, κατοικίδια και μη κατοικίδια ζώα. Η μεταχείριση είναι ίδια για όλα είδη, χωρίς να γίνονται εξαιρέσεις και στηρίζεται στο όραμα ότι η αξία της κάθε μονάδας της άγριας απειλούμενης πανίδας, είναι το λιγότερο ανεκτίμητη. Αυτή είναι άλλωστε και η ιδέα που ακολουθεί η ομάδα, και βάσει της οποίας συνεχίζει, και θα συνεχίζει το έργο της!





ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. ΑΡΧΑΙΡΕΣΙΕΣ 2013

Επιμέλεια στήλης:
Τηλέμαχος Αναγνώστου

Στις 31 Μαρτίου 2013 έγιναν στην Αθήνα οι αρχαιρεσίες της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς, για την ανάδειξη του νέου Διοικητικού Συμβουλίου της.

Οι εκλογές έγιναν στο ξενοδοχείο President και πριν από αυτές, την ίδια ημέρα πραγματοποιήθηκε η ετήσια Γενική Συνέλευση της Εταιρείας μας.

Στις εκλογές ψήφησαν συνολικά 187 συνάδελφοι. Από αυτούς οι 182 ψήφησαν ταχυδρομικά, ενώ 5 συνάδελφοι προσήλθαν και ψήφησαν επί τόπου. Έγκυρα ήταν 185 ψηφοδέλτια. Οι υποψήφιοι για το Διοικητικό Συμβούλιο και την Εξελεγκτική Επιτροπή συνάδελφοι έλαβαν τις παρακάτω ψήφους.

1	ΡΑΛΛΗΣ ΤΙΜΟΛΕΩΝ: 109 ψήφοι
2	ΛΙΑΠΗΣ ΙΓΝΑΤΙΟΣ: 102 ψήφοι
3	ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ ΛΥΣΙΜΑΧΟΣ: 88 ψήφοι
4	ΚΛΑΔΑΚΗΣ ΣΤΕΦΑΝΟΣ: 85 ψήφοι
5	ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΣ ΜΙΧΑΛΗΣ: 82 ψήφοι
6	ΑΛΜΠΑΛΑΣ ΒΕΝΙΑΜΙΝ: 80 ψήφοι
7	ΒΛΑΧΟΠΟΥΛΟΣ ΣΤΕΡΓΙΟΣ: 56 ψήφοι
8	ΧΑΤΖΗΣ ΑΡΙΣΤΟΔΗΜΟΣ: 55 ψήφοι
9	ΛΕΒΕΝΤΟΓΙΑΝΝΗΣ ΒΕΝΙΖΕΛΟΣ: 54 ψήφοι
10	ΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΥ ΒΑΣΙΛΙΚΗ: 50 ψήφοι
11	ΣΟΥΡΑΝΑΚΗΣ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ: 44 ψήφοι
12	ΣΒΑΝΙΑΣ ΜΙΛΤΙΑΔΗΣ: 40 ψήφοι
13	ΜΙΧΟΠΟΥΛΟΣ ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ: 24 ψήφοι

ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΞΕΛΕΓΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1	ΜΑΡΑΓΚΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ: 78 ψήφοι
2	ΚΑΡΒΕΛΗΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ: 65 ψήφοι

Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα των εκλογών, το νέο Διοικητικό Συμβούλιο της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. συγκροτήθηκε σε σώμα στις 10 Απριλίου 2013 και έχει ως εξής:

Πρόεδρος: Βενιαμίν Αλμπάλας

Αντιπρόεδρος: Τιμολέων Ράλλης

Γ. Γραμματέας: Ιγνάτιος Λιαπής

Ταμίας: Στέργιος Βλαχόπουλος

Μέλη: Στέφανος Κλαδάκης, Λυσίμαχος Παπάζογλου, Μιχάλης Χατζόπουλος.

Η θητεία του νέου ΔΣ λήγει τον Απρίλιο του 2016.



Ο γραμματέας της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.

Ιγνάτιος Λιαπής,

Κτηνίατρος, Cert Ophthalmology

PROMIVET



GLOBAL[®]
Orthopaedics

Με ιδιαίτερη ικανοποίηση,
ανακοινώνουμε
την έναρξη της συνεργασίας μας
με τη **GLOBAL ORTHOPAEDICS**.

Η βρετανική εταιρία διεθνούς φήμης για την ποιότητα και
αξιοπιστία των ορθοπεδικών εργαλείων της
εκπροσωπείται τώρα και στην Ελλάδα.

Για πληροφορίες και παραγγελίες,
απευθυνθείτε στο Τμήμα Εξυπηρέτησης Πελατών της PROMIVET

PROMIVET A.E.

Λεωφ. Κηφισίας 296 & Ναυαρίνου, 15232 Χαλάνδρι, Αττική

Τηλ.: 210 53 12 743, 210 53 12 748

Fax: 210 53 12 955, email: info@promivet.gr



Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Τελευταία ενημέρωση:
15 Νοεμβρίου 2011

Η **Ιατρική Ζώνων Συντροφιάς (Ι.Ζ.Σ.)** είναι δίγλωσσο (δημοσιεύεται στην Ελληνική και την Αγγλική γλώσσα) περιοδικό της **Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώνων Συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**, με επιστημονική κριτική επιτροπή και με σκοπό τη συνεχή εκπαίδευση και ενημέρωση των κτηνιάτρων ζώων συντροφιάς.

Το περιοδικό δέχεται εργασίες για κρίση, με την προϋπόθεση ότι δεν έχουν δημοσιευτεί μερικώς ή πλήρως, ή δεν έχουν υποβληθεί ταυτόχρονα για δημοσίευση σε άλλο έντυπο ή ηλεκτρονικό μέσο.

Κύρια επιδίωξη του περιοδικού είναι η δημοσίευση μελετών που αφορούν σε όλους τους τομείς της ιατρικής των ζώων συντροφιάς. Στο περιοδικό δημοσιεύονται οι παρακάτω κατηγορίες άρθρων:

- 1. Άρθρα σύνταξης:** Σύντομα άρθρα σχολιασμού ή κρίσης επίκαιρων θεμάτων, τα οποία συντάσσονται ύστερα από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής (Σ.Ε.).
- 2. Βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις:** Αναλύονται σύγχρονα κτηνιατρικά θέματα, για τα οποία παρουσιάζονται οι πρόσφατες εξελίξεις και η εμπειρία των συγγραφέων, ενώ παράλληλα μπορεί να αναφέρονται και τα συμπεράσματα σειράς ερευνητικών μελετών ή ενδιαφέροντα περιστατικά των συγγραφέων. Οι ανασκοπήσεις γράφονται από έναν έως τρεις συγγραφείς. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 5.000 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 50 αναφορές.
- 3. Ερευνητικές εργασίες:** Πρόκειται για πρωτότυπα άρθρα βασικής και κλινικής έρευνας, καθώς και μελέτες προοπτικού χαρακτήρα. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 4.000 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 50 αναφορές.
- 4. Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις:** Αποτελούν πολύ σπάνιες περιπτώσεις νοσημάτων ή εφαρμογή νέων διαγνωστικών μεθόδων ή θεραπευτικών μέτρων/τεχνικών που αφορούν σε ένα έως πέντε περιστατικά. Εάν ο αριθμός των περιστατικών υπερβαίνει τα πέντε η μελέτη υπάγεται στην κατηγορία της αναδρομικής εργασίας. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 3.000 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 20 αναφορές.
- 5. Διαγνωστικά προβλήματα:** Παρουσιάζεται σπάνιο ή κοινό, αλλά με ασυνήθιστη κλινική εκδήλωση ή διαγνωστικά ευρήματα, περιστατικό υπό μορφή «προβλήματος». Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 1.500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 15 αναφορές.
- 6. Γράμματα προς τον εκδότη:** Περιέχει κρίσεις για δημοσιευμένες από το περιοδικό μελέτες. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 5 αναφορές.
- 7. Σχολιασμός ενδιαφέροντων άρθρων:** Πρόκειται για παρουσίαση ενός επιλεγμένου άρθρου από ξενόγλωσσα περιοδικά με ιδιαίτερο ενδιαφέρον, το οποίο θα υποβάλλεται

κατόπιν συνεννόησης με τη Σ.Ε. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 1.500 λέξεων.

Οι εργασίες υποβάλλονται μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου στη διεύθυνση iatrikizs@hcavs.gr μαζί με τη σχετική επιστολή, η οποία απευθύνεται στον Διευθυντή Σύνταξης, όπου αναφέρονται: ο τίτλος και η κατηγορία της εργασίας, ότι η τελευταία δεν έχει μερικώς ή πλήρως δημοσιευτεί και δεν έχει υποβληθεί ταυτόχρονα για δημοσίευση σε άλλο έντυπο ή ηλεκτρονικό μέσο, ότι όλοι οι συγγραφείς έχουν διαβάσει και αποδεχτεί το κείμενο της εργασίας και ότι σε περίπτωση αποδοχής για δημοσίευση τα πνευματικά δικαιώματα ανήκουν στην Ι.Ζ.Σ. Κατά την υποβολή της, η εργασία λαμβάνει έναν Αριθμό Αναφοράς που κοινοποιείται στον υπεύθυνο αλληλογραφίας, ο οποίος τον χρησιμοποιεί σε κάθε επικοινωνία του με το περιοδικό.

Κάθε εργασία υποβάλλεται στην Ελληνική ή Αγγλική γλώσσα σε αρχείο .doc ή .docx (MS Word). Το κείμενο πρέπει να είναι διαμορφωμένο σε διπλό διάστημα, με περιθώριο 3 εκατοστά προς όλες τις πλευρές και σε γραμματοσειρά Times New Roman μεγέθους 12 στοιχείων. Η αρίθμηση των σελίδων πρέπει να είναι συνεχής, να ξεκινά από τη σελίδα του τίτλου και να φαίνεται στο κάτω δεξιό άκρο. Οι γραμμές πρέπει να έχουν συνεχή αρίθμηση σε όλη την έκταση του κειμένου στο αριστερό περιθώριο της σελίδας.

Η εργασία περιλαμβάνει τις εξής ενότητες: τη σελίδα τίτλου, την περίληψη με τις λέξεις κλειδιά, το κυρίως κείμενο, τις ευχαριστίες, τις βιβλιογραφικές αναφορές και τις λεζάντες των εικόνων.

1) Σελίδα τίτλου: Σε αυτή περιλαμβάνονται κατά σειρά: (α) ο τίτλος της εργασίας με πεζά γράμματα, (β) τα ονόματα των συγγραφέων (επίθετο, αρχικό μικρού ονόματος και προαιρετικά του πατρώνυμου), (γ) το επάγγελμα και οι τίτλοι των συγγραφέων, ο διαχωρισμός των οποίων γίνεται με αριθμητικούς εκθέτες, (δ) το όνομα, η ταχυδρομική και η ηλεκτρονική διεύθυνση, καθώς και το τηλέφωνο του υπευθύνου αλληλογραφίας, το όνομα του οποίου επισημαίνεται και με αστερίσκο (*), (ε) ο βραχύς τίτλος της εργασίας, μέχρι σαράντα χαρακτήρες.

2) Περίληψη: Πρέπει να έχει έκταση μέχρι 250 λέξεις. Κάτω από την περίληψη αναφέρονται από τρεις έως πέντε λέξεις κλειδιά. Οι λέξεις κλειδιά πρέπει να αντιστοιχούν στους διεθνείς όρους του Index Medicus (<http://www.nlm.gov>) και να αποδίδονται στα ελληνικά σύμφωνα με το ΙΑΤΡΟΤΕΚ (MeSH-Hellas-Βιοϊατρική Ορολογία).

3) Κυρίως κείμενο: Οι **βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις** κεφαλοποιούνται ελεύθερα με βάση τις επιλογές των συγγραφέων. **Οι ερευνητικές και αναδρομικές εργασίες πρέπει να περιλαμβάνουν:** (α) **Εισαγωγή:** Περιλαμβάνει συνοπτική περιγραφή της υπάρχουσας γνώσης. Στο τέλος της καθορίζεται με σαφήνεια ο σκοπός της μελέτης. (β) **Υλικά και μέθοδοι:** Περιλαμβάνουν τη λεπτομερή περιγραφή του τρόπου λήψης των υλικών ή/και της επιλογής των ζώων που συμμετείχαν στη μελέτη, καθώς και τη σαφή περιγραφή



φή της μεθοδολογίας που εφαρμόστηκε, ώστε η έρευνα να μπορεί να αναπαραχθεί από άλλους ερευνητές. Σε περίπτωση μελετών που αφορούν στη χρήση πειραματοζώων πρέπει να αναφέρεται ο αριθμός της άδειας πειραματισμού από την αρμόδια Κτηνιατρική Υπηρεσία, ενώ σε περίπτωση κλινικών περιστατικών πρέπει να αναφέρεται ότι λήφθηκε η συγκατάθεση του ιδιοκτήτη. (γ) **Αποτελέσματα:** Πρέπει να παρουσιάζονται με λογική σειρά και να αποφεύγονται οι επαναλήψεις στο κείμενο, τους πίνακες και τις εικόνες. (δ) **Συζήτηση:** Σε αυτή σχολιάζονται τα σημαντικότερα ευρήματα της εργασίας. Συζητούνται τα αποτελέσματα σε σχέση με το σκοπό της εργασίας που καθορίστηκε στην εισαγωγή. Εάν υπάρχουν ευρήματα που δεν αναμένονταν ή είναι αντίθετα με την αρχική υπόθεση, γίνεται προσπάθεια να εξηγηθούν. Η συζήτηση δεν πρέπει να είναι μια απλή επανάληψη των αποτελεσμάτων. Ευρήματα που δεν περιγράφηκαν στα αποτελέσματα δεν πρέπει να αναφέρονται και να σχολιάζονται στη συζήτηση. Πρέπει να γίνεται σύγκριση με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών παράλληλα με την αναφορά των ευρημάτων της παρούσας εργασίας, όπως αυτά προκύπτουν από τα αποτελέσματά της. **Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις** πρέπει, επίσης, να επιμερίζονται σε εισαγωγή, ενδιαφέρουσα περίπτωση και συζήτηση. **Τα διαγνωστικά προβλήματα** δεν διαθέτουν εισαγωγή και συζήτηση. Το κείμενο ξεκινά με την περιγραφή του περιστατικού και ακολουθούν τα λογικά ερωτήματα που τίθενται από τον συγγραφέα και τα οποία συμβάλλουν στην προσέγγιση και τελικά στην επίλυση του διαγνωστικού προβλήματος. Τα **γράμματα προς τον εκδότη** δεν επιμερίζονται σε τμήματα.

4) Ευχαριστίες: Πρέπει να απευθύνονται μόνο σε εκείνους που είχαν πραγματική συμβολή στην εργασία.

5) Βιβλιογραφικές αναφορές: Για την καταγραφή των βιβλιογραφικών αναφορών ακολουθείται το σύστημα Vancouver. Οι βιβλιογραφίες αριθμούνται με τη σειρά που εμφανίζονται στο κείμενο με αραβικούς αριθμούς υπό μορφή εκθετών και με την ίδια αριθμητική σειρά παρατίθενται στην ενότητα των βιβλιογραφικών αναφορών. Κάθε βιβλιογραφική αναφορά περιλαμβάνει τα επώνυμα όλων των συγγραφέων και τα αρχικά του ονόματός τους χωρίς τελείες, ολόκληρο τον τίτλο του άρθρου, την επίσημη σύντμηση του τίτλου του περιοδικού (ακολουθείται ο κατάλογος του Index Medicus), το έτος, ο τόμος και η πρώτη και τελευταία σελίδα της δημοσίευσης. Όταν η αναφορά είναι κεφάλαιο βιβλίου, παρατίθενται τα ονόματα των συγγραφέων, ο τίτλος του κεφαλαίου, ο τίτλος του συγγράμματος, οι εκδότες, ο αριθμός της έκδοσης, ο εκδοτικός οίκος, η πόλη που έγινε η έκδοση, το έτος της έκδοσης και οι σελίδες του κεφαλαίου. Τύποι βιβλιογραφικών αναφορών:

1. Tangner CH, Hobson HP. A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. *Vet Surg* 1982, **11**: 146-149.

2. Payne JD, Mehler SJ, Weisse C. Tracheal Collapse. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2006 (May), 373-382.

3. Hawkins EC. Tracheal wash and bronchoalveolar lavage in management of respiratory disease. In: *Current veterinary therapy XI*. Kirk RW (ed). 2nd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1992, pp. 795-800.

4. Cotes JE. Lung function: Assessment and Application in Medicine. 5th edn. Blackwell Scientific Publications: Oxford, 1993.

5. Schwarz PEH. Public Health Implications: Translation into diabetes prevention initiatives – Four - level public health concept. *Med Clin North Am* 2011, Article In Press.

6. Wyndaele JJ. Interstitial cystitis / chronic bladder pain syndrome. In: *Congress proceedings of the European College of Veterinary Internal Medicine – Companion An-*

imals. Amsterdam, The Netherlands, 2006, pp. 159-163.

7. Global Health and Security Initiative. Middle East consortium of infectious disease surveillance (MEDICS). 2009, <http://www.ghsi.org/projects/mecids>, (accessed 12 March 2008).

6) Πίνακες: Οι πίνακες αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο. Αποτελούν χωριστά ηλεκτρονικά αρχεία. Στο επάνω μέρος φέρουν τον αριθμό τους (π.χ. Πίνακας 1) και στη συνέχεια τον τίτλο τους με πεζά γράμματα. Εφόσον υπάρχουν επεξηγήσεις που βοηθούν στην κατανόηση του πίνακα εμφανίζονται ως υποσημειώσεις και σημαίνονται με σύμβολα ως εκθέτες.

7) Εικόνες: Οι φωτογραφίες, τα σχήματα και τα διαγράμματα ανήκουν στις «εικόνες». Οι εικόνες αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο. Οι λεζάντες των εικόνων αναφέρονται μετά τις βιβλιογραφικές αναφορές. Οι εικόνες πρέπει να αποστέλλονται σε μορφή JPEG ή TIFF και η ανάλυσή τους να είναι έως 300dpi.

Ονοματολογία και μονάδες μέτρησης: Οι φαρμακευτικές ουσίες αναφέρονται με βάση τη δραστική ουσία τους και όχι με την εμπορική ονομασία τους. Την πρώτη φορά που εμφανίζονται στο κείμενο ακολουθεί σε παρένθεση η εμπορική ονομασία του σκευάσματος που χρησιμοποιήθηκε και η εταιρεία παρασκευής. Η δόση, η οδός χορήγησης και η συχνότητα χορήγησης των ουσιών που χορηγήθηκαν πρέπει να τοποθετούνται σε παρένθεση μέσα στο κείμενο. Οι μονάδες μέτρησης των διάφορων μεγεθών ακολουθούν το διεθνές σύστημα (IU).

Για τη χρησιμοποίηση οποιασδήποτε συντομογραφίας, πρέπει προηγουμένως να έχει χρησιμοποιηθεί ολογράφως την πρώτη φορά που συναντάται στο κείμενο, κατά την οποία η συντομογραφία τοποθετείται μέσα σε παρένθεση.

Όλες οι εργασίες που υποβάλλονται για δημοσίευση στο περιοδικό κρίνονται από τουλάχιστον δύο κριτές, οι οποίοι είναι ειδικοί για το θέμα επιστήμονες. Οι συγγραφείς ειδοποιούνται σε εύλογο χρονικό διάστημα για την αποδοχή ή απόρριψη της εργασίας για δημοσίευση. Εφόσον απαιτούνται τροποποιήσεις ή διευκρινήσεις, η εργασία μαζί με τις παρατηρήσεις των κριτών επιστρέφεται στον υπεύθυνο αλληλογραφίας. Εφόσον οι συγγραφείς τροποποιήσουν την εργασία τους ή/και απαντήσουν στις παρατηρήσεις των κριτών, την επανυποβάλλουν μαζί με τη συνοδευτική επιστολή σε διάστημα 4 εβδομάδων. Εφόσον η εργασία γίνει αποδεκτή για δημοσίευση, αποστέλλεται από τη Σ.Ε. σε μεταφραστική, για να την αποδώσει στη δεύτερη γλώσσα του περιοδικού. Την ευθύνη για το τελικό μεταφρασμένο κείμενο την έχουν οι συγγραφείς της εργασίας. Το κείμενο αυτό αποστέλλεται προς έγκριση στον υπεύθυνο αλληλογραφίας, ο οποίος πρέπει να το επιστρέψει με τις τυχόν διορθώσεις σε διάστημα 2 εβδομάδων. Τα δύο τελικά κείμενα, ελληνικό και αγγλικό, αποστέλλονται στον υπεύθυνο αλληλογραφίας από το τυπογραφείο προκειμένου να πραγματοποιήσει τον τελικό έλεγχο. Στο στάδιο αυτό δεν επιτρέπεται καμία αλλαγή στο κείμενο. Ανάτυπα δεν διατίθενται, αλλά τα τελικά κείμενα μετά τον τυπογραφικό έλεγχο αποστέλλονται στον υπεύθυνο αλληλογραφίας σε ηλεκτρονική μορφή (pdf).



Instructions for authors

Last revision:
15 November 2011

The **Hellenic Journal of Companion Animal Medicine (H.J.C.A.M.)** is a peer-reviewed, bilingual (Greek and English), publication of the Hellenic Companion Animal Veterinary Society (H.C.A.V.S.), which aims at the continuing education of the companion animal practitioners.

Manuscripts should be submitted for review, with the consent that they have not been submitted simultaneously or published in part or in full, to other journals.

The aim of the journal is to publish articles dealing with all aspects of companion animal medicine. Manuscripts that will be considered for publication are of the following types:

- 1) Editorials:** Short articles or commentaries of current issues and topics commissioned by the Editorial Board.
- 2) Reviews:** They cover modern veterinary issues. They should present the most recent information available and the clinical experience of the authors, while they may also contain the conclusions of original articles or case series of the authors. Reviews should be written by one to three authors, and their length should be limited to 5.000 words and up to 50 references.
- 3) Original articles:** These are original studies of basic and clinical research or prospective studies. The main text should be limited to 4.000 words and up to 50 references.
- 4) Case reports:** Detailed description of unique or rarely reported clinical entities or application of new diagnostic methods or therapeutic interventions of one to five cases. If the number of cases presented is more than five then the manuscript will fall under the category of a **Retrospective study**. The text should be limited to 3.000 words and up to 20 references.
- 5) What is your diagnosis:** An interesting, unusual or a common but with a rare clinical manifestation case can be presented as a "diagnostic challenge". The text should be limited to 1.500 words and up to 15 references.
- 6) Letters to the editor:** They are commentaries referred to articles published by the journal. Their length should be limited to 500 words and up to 5 references.
- 7) Commentaries of interesting articles:** They are short articles commenting selected articles with special interest published by another journal submitted with the consent of the Editorial Board. The text should be limited to 1.500 words.

Manuscripts should be submitted via e-mail (iatrikizs@hcavs.gr) accompanied by a cover letter, addressed to the Editor, stating: the title and the type of the manuscript, that it has not been published or has been submitted simultaneously elsewhere for publication, that all authors have approved and are in agreement with the content of the manuscript and that upon acceptance the copyright is transferred to the H.J.C.A.M.. At submission, the manuscript is encoded with a Reference Number which will be provided to the corresponding author, who should use it in all future contacts with the journal.

Manuscripts must be submitted in Greek or English and in .doc or .docx (MS Word) format. The text must be double spaced with a margin of 3 cm in all sides and should be written in Times New

Roman fonts, size 12 pt. Page numbering should be continuous, starting from the title page, and included in the lower right-hand corner. Lines should be numbered consecutively throughout the text in the left margin of the page.

Manuscript should include the following parts: title page, abstract with keywords, main text, acknowledgments, references and figure legends.

1) Title page: Should be arranged as follows: (a) title in lower case letters, (b) names of authors (surname and initials), (c) affiliations of all authors, separated by superscript Arabic numerals, (d) the name, address, e-mail and telephone number of the corresponding author who should be designated by an asterisk (*), (e) a short title up to forty characters.

2) Abstract: Must not exceed 250 words. Three to five keywords should be provided below the abstract. Keywords should reflect the international terms of Index Medicus (<http://www.nlm.gov>).

3) Main text: Reviews are subdivided by the author as appropriate to the subject matter. **Original articles** should be arranged as follows: (a) *Introduction:* Provides enough pertinent information on the topic and a clear statement of the purpose of the study. (b) *Materials and Methods:* Should describe in detail the experimental design to ensure that another researcher is able to replicate the study. If animals have been used in a study, the animal welfare authority under which the work was conducted must be stated along with authorization reference number, while for clinical cases the informed consent of the owner should be mentioned. (c) *Results:* Should be presented in a rational order avoiding repetitive presentation between the text, tables and figures. (d) *Discussion:* The most significant findings of the study are commented. Results are discussed with respect to the purpose of the study. Attempts should be made to explain any contradictory or unexpected findings to the original hypothesis. Discussion should not be a simple presentation of the results. Findings that were not described in the results should not be reported and commented in the discussion. Results should be compared with those reported by others and findings should be reported as they have been concluded by study results. **Case reports** are comprised by introduction, case report and discussion. **What is your diagnosis** does not contain an introduction and discussion. The text begins with a description of the case followed by rational questions raised by the author that will contribute to the approach of the diagnostic issue. **Letters to the editor** are not subdivided.

4) Acknowledgements: Should be provided only to those who had a real contribution to the study.

5) References: References should be set according to the Vancouver system. References are numbered consecutively in the order in which they first appear in the text, using superscript Arabic numerals. Reference details are provided with the same numerical order at the end of the text. Each reference contains the surnames of all the authors and the initials of their name, the full title of the article, the official abbreviation of the journal



title (follow the list of Index Medicus), the year, the volume and the first and the last page of the article. Book chapters are listed as follows: names of the authors, title of the chapter, title of the book, editor(s), edition, publisher, town, year and first and last page of the chapter.

Types of references:

1. Tangner CH, Hobson HP. A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. *Vet Surg* 1982, **11**: 146-149.
2. Payne JD, Mehler SJ, Weisse C. Tracheal Collapse. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2006 (May), 373-382.
3. Hawkins EC. Tracheal wash and bronchoalveolar lavage in management of respiratory disease. In: *Current veterinary therapy XI*. Kirk RW (ed). 2nd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1992, pp. 795-800.
4. Cotes JE. Lung function: Assessment and Application in Medicine. 5th edn. Blackwell Scientific Publications: Oxford, 1993.
5. Schwarz PEH. Public Health Implications: Translation into diabetes prevention initiatives - Four - level public health concept. *Med Clin North Am* 2011, Article In Press.
- Wyndaele JJ. Interstitial cystitis / chronic bladder pain syndrome. In: *Congress proceedings of the European College of Veterinary Internal Medicine - Companion Animals*. Amsterdam, The Netherlands, 2006, pp. 159-163.
6. Global Health and Security Initiative. Middle East consortium of infectious disease surveillance (MEDICS). 2009, <http://www.ghsi.org/projects/mecids>, (accessed 12 March 2008).

6) Tables: Tables are numbered consecutively with Arabic numerals, as cited in the text. They should be submitted as separate files. Directly above is supplied their number (eg. Table 1) and a title in lowercase letters. If there are explanations that help the reader in understanding its content, they should appear as footnotes and marked with superscript symbols.

7) Figures: Figures, graphs, diagrams, etc. belong to the "figures".

Figures are numbered with Arabic numerals as cited in the text. Figure legends should be provided after references. Images must be saved in JPEG or TIFF format with a resolution of up to 300dpi.

Terminology (nomenclature) and units: Drugs are referred with the name of their active ingredient and not their commercial name. The first time they appear in the text they are followed by their generic name and manufacturer in brackets. Dose, route and frequency of administration must be presented in brackets in the text. Units should follow the international system (IU).

Any abbreviation used should be spelled out the first time appeared in the text followed by the abbreviation in brackets.

All manuscripts submitted to the journal are reviewed by minimum of 2 reviewers who are experts on the field. Corresponding author is notified within a reasonable period of time for the acceptance or rejection of the manuscript. Manuscripts that pass the peer review process are returned to the corresponding author. Authors are expected to revise their manuscript or/and respond to reviewers' comments. The revised manuscript and response to the reviewers' comments should be resubmitted within 4 week period accompanied by a cover letter. Manuscripts accepted for publication are forwarded by the Editorial Board to a translator to be translated in the second language of the journal. Accuracy of the translated text relays upon the responsibility of the authors. The translated manuscript will be sent for approval to the corresponding author and it should be returned to the journal within a 2 week period. The two final proofs, Greek and English, will be sent to the corresponding author for the final corrections. At this stage no changes are allowed in the text. Reprints are not available, but a copy of the final manuscript will be provided via e-mail to the corresponding author (pdf).



ΗΜΕΡΙΔΑ ΕΣΩΤΕΡΙΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΙΠΠΟΥ

ΑΘΗΝΑ
Σάββατο 12/10/13
CROWNE PLAZA
ATHENS CITY
CENTRE HOTEL *

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Είναι γεγονός ότι η μεταπτυχιακή εκπαίδευση των κτηνιάτρων που ασκούν την κτηνιατρική των ιπποειδών στη χώρα μας ήταν τα τελευταία χρόνια ελλιπής.

Η ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. συνεχίζοντας τις δραστηριότητές της έρχεται να καλύψει αυτό το κενό διοργανώνοντας ημερίδα εσωτερικής παθολογίας του ίππου.

Η ημερίδα αυτή απευθύνεται σε όσους συναδέλφους ασκούν αποκλειστικά ή όχι την ιατρική των ιπποειδών. Εκτός των σύγχρονων επιστημονικών γνώσεων που φιλοδοξεί να προσφέρει σε όσους την παρακολουθήσουν, θα αποτελέσει για την Εταιρεία μας και έναν οδηγό προκειμένου να καταγραφεί το ενδιαφέρον των Ελλήνων κτηνιάτρων για το συγκεκριμένο επιστημονικό αντικείμενο έτσι ώστε στο μέλλον να οργανωθούν ανάλογες εκδηλώσεις.

Η ημερίδα της εσωτερικής παθολογίας του ίππου θα γίνει στην Αθήνα το Σάββατο 12 Οκτωβρίου 2013 στο ξενοδοχείο CROWNE PLAZA Athens City Centre Hotel.

Ευχόμαστε όλοι οι συνάδελφοι που ενδιαφέρονται και ασκούν την κτηνιατρική των ιπποειδών να δώσουν το παρόν. Είναι μια ευκαιρία για ένα ξεκίνημα σε ένα επιστημονικό πεδίο που θα πρέπει να προβληθεί μεταξύ των κτηνιάτρων.



Βενιαμίν Αλμπάλας

Πρόεδρος Δ.Σ. της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.



Νικόλαος Διακάκης

*Επ. Καθηγητής Χειρουργικής Ιπποειδών Κτην.Σχολής
Α.Π.Θ, Πρόεδρος επιστημονικής επιτροπής*

*

CROWNE PLAZA ATHENS CITY CENTRE HOTEL

Μιχαλακοπούλου 50, 11528, Αθήνα, Ελλάδα

Τηλ. 210 727-8000, Fax: 210 727-8600

E-mail: info@cpathens.com,

www.cpathens.com



ΘΕΜΑ | Εσωτερική παθολογία ίππου

Ομιλητές / Εκπαιδευτές:

Michael Röcken

Καθηγητής Χειρουργικής Ιπποειδών, Κτηνιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Giessen, Γερμανία

Νίκος Διακάκης

Επίκ. Καθηγητής Χειρουργικής Ιπποειδών, Κτηνιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Αλέξανδρος Μητσόπουλος

Ιδιώτης κτηνίατρος, Αθήνα

Δημήτρης Τόντης

Αναπλ. Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Μάκης Φωτιάδης

Κτηνίατρος, Προϊστάμενος Κτηνιατρικής Κλινικής, Ο.Δ.Ι.Ε, Αθήνα.

Αντικείμενα και πρόγραμμα

ΩΡΑ	ΘΕΜΑ	ΟΜΙΛΗΤΗΣ
09.45 - 10.00	Χαιρετισμός προέδρου Δ.Σ. ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.	
10.00 - 10.45	Κλινική και εργαστηριακή προσέγγιση και αντιμετώπιση του κοιλικού του ίππου	Αλέξανδρος Μητσόπουλος
10.45 - 11.30	Προοδευτική απώλεια βάρους ή αδυναμίας αύξησης του βάρους στα ιπποειδή	Νίκος Διακάκης
11.30 - 12.00	Διάλειμμα - Ελαφρύ Γεύμα - Καφές	
12.00 - 12.45	Λιποθυμική κρίση - Αιφνίδιος θάνατος ίππου κατά τη διάρκεια άσκησης	Michael Röcken
12.45 - 13.30	Παθολογοανατομική Διερεύνηση ίππου μετά από αιφνίδιο θάνατο	Δημήτρης Τόντης
13.30 - 14.45	Γεύμα	
14.45 - 15.30	Οξεία και χρόνια διάρροια του ίππου	Michael Röcken
15.30 - 16.45	Αναιμία του ίππου	Νίκος Διακάκης
16.45 - 17.15	Διάλειμμα - Καφές	
17.15 - 18.00	Διαφορική διάγνωση ρινορραγίας με έμφαση στην Πνευμονική Αιμορραγία μετά από άσκηση	Μάκης Φωτιάδης
18.00 - 18.30	Συζήτηση - ερωτήσεις	

GastroENTERic

Τριγλυκερίδια Μέσης Αλύσου;



Μην εξετάζετε μόνον το **επίπεδο του λίπους** στις κλινικές δίαιτες για τις γαστρεντερικές παθήσεις. Ελέγξτε το είδος του λίπους που περιέχουν. Τα **Τριγλυκερίδια Μεσαίας Αλύσου (TMA)** είναι πιο εύπεπτα και αφομοιώνονται ευκολότερα από τα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου που περιέχουν άλλες δίαιτες με χαμηλό λίπος*.

Η Canine EN είναι η μόνη διαίτα χαμηλού λίπους που είναι παρασκευασμένη με TMA.



* Johnson RC et al. (1990) Am. J. Clin. Nutr. 52: 502-508. Zentek J et al. (2011) Anim. Health Res. Rev. 12(1):83-93.

Πλήρης, συνοπτική και αποτελεσματική.