

# **7. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie**

**Vom 10.-12. Juni 2005  
In Aufkirchen bei München**

**Mercure Hotel Aufkirchen – Airport München**









**Praktische Übungen in der Zytologie und Pilzdiagnostik  
Alopezie beim Kleintier  
Pferdedermatologie  
Studien und Fallvorstellungen  
Industrierausstellung**

## Inhaltsverzeichnis

<i>Kleintierdermatologie</i>	Seite
Diagnose und Behandlung von Hyperadrenokortizismus (Reusch)	5
Hyperadrenocorticism – What can we do if mitotane is not working (Church)	9
Diagnose und Behandlung von Hypothyreose (Reusch)	14
Diagnostische Aufarbeitung von Alopezien (Peters)	17
Klinik der follikulären Dysplasien (Peters)	22
Alopezie X – Ein Update (Bettenay)	25
Alopezie in der Praxis – Fallbesprechungen (Bettenay, Church, Mueller)	27
Dysplasien und Alopezie X: Fallbeispiele (Bettenay, v. Tscharnner)	30
Ektoparasitosen beim Heimtier (Beck)	32
Andere Ursachen von Alopezien beim Kleintier (Mueller, v. Tscharnner)	36
 <i>Pferdedermatologie</i>	
Alopezien beim Pferd (Littlewood)	40
Equine Sarkoidose (Löwenstein)	46
Juckende Hauterkrankungen des Pferdes (Littlewood)	48
Krustige und knotige Hauterkrankungen (Littlewood)	56
Pemphigus foliaceus beim Pferd (Zabel)	67
Studienpräsentationen und Fallberichte	73
Referenteninformationen	79

**Samstag, 11.6.2005**

9.00-10.30	Basisvorlesung: Diagnose und Behandlung von Hyperadrenokortizismus (Reusch) Gesponsort von 	Diagnose und Behandlung von Hyperadrenokortizismus des Hundes für Fortgeschrittene (Church, Englisch)
10.30-11.00	Kaffeepause Gesponsort von 	Kaffeepause Gesponsort von 
11.00-12.00	Diagnose und Behandlung von Hypothyreose (Reusch) Gesponsort von 	Alopezien beim Pferd (Littlewood, Englisch)
12.00-12.30	Diagnostische Aufarbeitung von Alopezien (Peters)	12.00-12.30 Eine retrospektive Studie von equiner Sarkoidose (Löwenstein, Deutsch)
12.30-1.30	Mittagessen	Mittagessen
1.30-2.00	Follikuläre Dysplasien –Klinik (Peters)	Juckende Hauterkrankungen des Pferdes (Littlewood, Englisch)
2.00-2.30	Histopathologie von Dysplasien und Hormonkrankheiten (von Tschärner)	
2.30-3.00	Alopezie X – Update (Bettenay)	
3.00-3.30	Kaffeepause Gesponsort von 	Kaffeepause Gesponsort von 
3.30-5.00	Alopezie in der Praxis – Fallbesprechungen (Englisch & Deutsch, Church/Müller/Bettenay)	Krustige und knotige Hauterkrankungen des Pferdes (Littlewood, Englisch) -4.30
		4.30-5.00 Retrospektive Studie von Pemphigus foliaceus beim Pferd (Zabel, Deutsch)

**Sonntag, 12.6.2005**

9.00-9.30	Klinikopathologische Fallbesprechungen (Bettenay, von Tschärner)
9.30-10.00	Ektoparasitosen beim Kleintier (Beck)  Tiergesundheit www.bayervital.de Gesponsort von
10.00-10.30	Andere Ursachen von Alopezien beim Kleintier (von Tschärner, Müller)
10.30-11.00	Kaffeepause Gesponsort von 
11.00-12.00	Studienpräsentationen und Fallberichte
12.00-13.00	Mitgliederversammlung der DGVD

**Major Sponsor:**



Wir möchten unseren zahlreichen Sponsoren danken, ohne die eine solche Konferenz nicht möglich wäre. Unser Major Sponsor ist CP Pharma. Bayer und Intervet unterstützen einzelne Referenten, Hill's unser leibliches Wohl. Iams, Intervet und Novartis unterstützten uns hinsichtlich der Ausstattung der Kongressmappen. Alle Teilnehmer der Industrieausstellung haben natürlich ebenfalls durch ihre Anwesenheit zum Erfolg dieser Tagung beigetragen. Vielen herzlichen Dank!

Das Konferenzplanungsteam der DGVD

Unsere Sponsoren

**Hauptsponsor:**



**Referentensponsoren:**



**Sponsor der Kaffeepausen:**



**Sponsoren der Kongressmappenausstattung:**



**Teilnehmer der Industrieausstellung:**

*Alergovet, Bayer, CP-Pharma, Iams, Novartis  
Storz, Synlab, Vetmed Labor, Vetoquinol, Virbac*

## Diagnose und Behandlung von Hyperadrenokortizismus

*Claudia Reusch  
Dipl.ECVIM-CA  
Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich  
Winterthurerstrasse 260  
CH-8057 Zürich*

In 80 - 85% der Fälle wird die Erkrankung durch einen Hypophysentumor, in 15 - 20% durch einen Nebennierenrindentumor ausgelöst. Bestimmte Rassen wie Dackel, Pudel, Terrier und Boxer sind besonders häufig betroffen. Es besteht eine Tendenz, dass Hunde grosser Rassen eher an einem adrenergen, Hunde kleiner Rassen eher an einem hypophysären Cushing-Syndrom leiden. Die meisten Patienten sind älter als 8 Jahre. In unserem Patientengut lag das Alter bei 99 Hunden mit Cushing-Syndrom zwischen 2 und 16 Jahren (Median 10 Jahre). 78 der 99 Hunde (79%) waren älter als 7 Jahre. Die Tiere weisen eines oder mehrere der typischen Symptome wie Polyurie/Polydipsie, Polyphagie, Alopezie am Rumpf, Hängebauch, dünne Haut, Calcinosis cutis, Hecheln und Muskelatrophie auf. Etwa 30% der Patienten mit Cushing-Syndrom zeigen als einziges Symptom Polyurie/Polydipsie, etwa 10% der Patienten haben ausschliesslich Haarkleid- und Hautveränderungen.

Sehr seltene Symptome sind eine Fazialisparese (ein- oder beidseitig), deren pathophysiologischer Mechanismus bisher unbekannt ist, sowie eine Myotonie, die durch persistierende Muskelkontraktion gekennzeichnet ist. Die meisten Hunde mit Cushing-Syndrom sind bei der Erstuntersuchung bei recht gutem Allgemeinbefinden, es sei denn sie leiden unter einer der folgenden Komplikationen: expandierender Hypophysentumor mit Kompression von dorsal der Sella turcica gelegenen Gehirngebieten, maligner Nebennierenrindentumor mit lokaler Invasion und/oder Fernmetastasen, Pankreatitis, Thromboembolie.

Es wird heutzutage angenommen, dass etwa die Hälfte der Hypophysentumoren eine Wachstumstendenz aufweisen und bei den betroffenen Hunden die Gefahr der Entstehung neurologischer Symptome besteht. Das Tumorwachstum erfolgt aufgrund der anatomischen Gegebenheiten praktisch immer nach dorsal und führt je nach Ausmass zu einer Kompression oder Infiltration restlicher Hypophysenanteile, des Hypothalamus, des Thalamus und des dritten Ventrikels. Eines der frühesten klinischen Symptome im Zusammenhang mit einem grossen Hypophysentumor ist eine Veränderung des Verhaltens, später können Unruhe, Desorientiertheit, Anorexie, Abmagerung bis hin zur Kachexie, Ataxie, Drangwandern, Parese, Paralyse und Stupor hinzukommen.

Die Aufarbeitung eines Patienten mit Verdacht auf Cushing-Syndrom (ohne die o.a. Komplikationen) besteht zunächst in der Durchführung von labordiagnostischen Untersuchungen (Hämatologie, Chemogramm, Urinanalyse). Eine Auswertung der labordiagnostischen Veränderungen bei den von uns betreuten Hunden mit Cushing-Syndrom ergab folgende Verteilung:

Stressleukogramm (praktisch alle Hunde), ALT erhöht (95%), ALP erhöht (88%), Cholesterin erhöht (50%), spezifisches Harngewicht < 1.020 (55%), bakterielle Harnwegsinfektion, oft ohne aktives Sediment (23%), Proteinurie (52%). Nur etwa 5% der Hunde haben keine einzige Laborwertveränderung. Eine weitere diagnostische Aufarbeitung mit Hilfe spezifischer Tests sollte auf folgenden Überlegungen basieren:

1. Ist eine solche überhaupt notwendig? Nur Tiere die tatsächlich klinische Symptome aufweisen sollten weiter abgeklärt werden. Der Befund von einzelnen veränderten Laborparameter ohne klinische Symptome (z.B. erhöhte ALP) rechtfertigt keine weiteren aufwendigen Untersuchungen; es empfiehlt sich nach einigen Monaten das Tier klinisch zu reevaluieren.

2. Liegt tatsächlich ein Cushing-Syndrom vor, und wenn ja, welche Form? Daher sollte die spezifische Aufarbeitung in 2 Schritten erfolgen. Im ersten Schritt wird mit Hilfe von Screeningtests die Diagnose Cushing-Syndrom gestellt, im zweiten Schritt erfolgt die Differenzierung zwischen der adrenergen und der hypophysären Form. Als Screeningtests werden der ACTH-Stimulationstest, Dexamethason-Screeningtest und das Urin-Cortisol-Kreatinin-Verhältnis (UCC) verwendet.

Keiner dieser Tests ist perfekt, und die diagnostische Aussagekraft resultiert aus Sensitivität (richtig positiv), Spezifität (richtig negativ) und der Prävalenz der Erkrankung. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Testresultat korrekt ist, steigt mit der Prävalenz. Es ist daher wichtig, eine gute Vorauswahl zu treffen, d.h. andere Erkrankungen, die zu gleichartigen Symptomen führen können, nach Möglichkeit zuvor auszuschließen. Darüber hinaus sollte bei Patienten, die unter einer offensichtlichen anderen Erkrankung leiden, die evtl. zusätzlich zu einem Cushing-Syndrom vorliegt (z.B. schwerer Durchfall), zunächst keine Cushing-Diagnostik durchgeführt, sondern die Erkrankung behandelt werden. Die Aufarbeitung des vermuteten Cushing-Syndroms kann dann zu einem späteren Zeitpunkt erfolgen.

Differenzierende Tests sind der erweiterte Dexamethason-Screeningtest (zusätzlich Bestimmung von Cortisol 4 Stunden nach Dexamethason), die Bestimmung des endogenen ACTH und die Ultraschalluntersuchung der Nebennieren. Durch eine kürzlich durchgeführte Studie konnten wir einen wichtigen Zusammenhang aufzeigen: Hunde mit hypophysärem Makrotumor haben signifikant häufiger eine Dexamethason-Resistenz als Hunde mit einem Mikrotumor. Daraus folgt, dass beim Nachweis einer Dexamethason-Resistenz ein anderer differenzierender Test angewendet werden sollte. Wird mit dessen Hilfe ein hypophysäres Cushing-Syndrom nachgewiesen, sollte der Besitzer auf die Gefahr eines Makrotumors hingewiesen werden. Die Durchführung einer computertomographischen Untersuchung ist in solchen Fällen sehr empfehlenswert.

3. Liegen begleitende Erkrankungen, wie z.B. eine bakterielle Harnwegsinfektion vor, die zusätzlich therapiert werden müssen?

Im Moment gibt es keine Studien, die zeigen, in welchem Ausmaß die Überlebenszeit von Hunden mit einem Cushing-Syndrom durch die Therapie verlängert wird. Eine unkontrollierte Cushing-Erkrankung kann jedoch zu einer Reihe von Komplikationen führen, die entweder potentiell lebensbedrohlich sind wie z.B. Thromboembolie, bakterielle Infektionen, oder die Lebensqualität stark beeinträchtigen und

weitere Behandlungen notwendig machen, wie z.B. Hypertonie oder Diabetes mellitus. Aus diesem Grund empfiehlt sich in den meisten Fällen eine Behandlung. Ausnahmen stellen sehr alte und zusätzlich anderweitig kranke Hunde dar, insbesondere wenn sie unter einer chronischen Niereninsuffizienz leiden. In derartigen Fällen ist der mit dem Cushing-Syndrom assoziierte Cortisolüberschuss oft der einzige Grund für den noch erhaltenen Appetit, darüber hinaus wird die Nierendurchblutung günstig beeinflusst. Am häufigsten werden o,-p'-DDD (Mitotane, Lysodren<sup>R</sup>) und Trilostane (Modrenal<sup>®</sup>, Vetoryl<sup>®</sup>) für die medikamentöse Therapie verwendet. Weitere Möglichkeiten sind die Hypophysektomie beim hypophysären Cushing-Syndrom (derzeit nur an der Universität in Utrecht möglich) sowie die Adrenalectomie bei Nebennierenrindentumoren.

Hinsichtlich der Verwendung von o,p-DDD sind zwei Therapieschemata verbreitet:

1. *Partielle medikamentöse Zerstörung der Nebennierenrinde*

2. *Totale medikamentöse Zerstörung der Nebennierenrinde.*

Für beide Schemata gilt, dass in Stresszeiten (schwere Erkrankung, Operation) der Cortisolbedarf höher liegt als die partiell zerstörte Nebennierenrinde zu produzieren in der Lage ist, bzw. exogen zugeführt wird.

Ein sehr vielversprechendes Medikament ist Modrenal<sup>R</sup> (Trilostane), das wir seit 1999 in Zürich mit sehr gutem Erfolg im Einsatz haben. Es handelt sich um einen oral wirksamen kompetitiven Hemmer der 3β-Hydroxysteroid Dehydrogenase, der die Steroidbiosynthese hemmt. Es ist sehr wichtig zu beachten, dass die Dosierung individuell unterschiedlich ist. Z.B. kann ein Dackel mit 10 kg KGW ½ Kapsel Modrenal<sup>R</sup> a 60 mg benötigen, ein anderer mit ebenfalls 10 kg KGW jedoch 2 Kapseln. Die Dosisanpassung erfolgt mit Hilfe des ACTH-Stimulationstests der zu Beginn sehr häufig durchgeführt werden muss.

#### **Dosierungs- und Nachkontrollschema für Trilostane in Zürich**

##### **Initiale Dosierung:**

5 kg KGW	30 mg (1/2 Kapsel) PO SID
5 – 20 kg KGW	60 mg (1 Kapsel) PO SID
> 20 kg KGW	120 mg (2 Kapseln) PO SID

**Wichtig: Tablettengabe  
immer morgens.  
ACTH-Test 2-6 Std. später!**

##### **Kontrolluntersuchungen:**

1. Kontrolle	1 Woche nach Therapiebeginn
2. Kontrolle	3 Wochen nach Therapiebeginn
3. Kontrolle	6 Wochen nach Therapiebeginn
4. Kontrolle	3 Monate nach Therapiebeginn
5. Kontrolle	6 Monate nach Therapiebeginn
6. Kontrolle	12 Monate nach Therapiebeginn

Zu jedem Kontrollzeitpunkt einen ACTH-Stimulationstest durchführen.  
Ziel: Cortisol post ACTH 1 – 2 ug/dl

Modrenal zu beziehen bei:

G & G PHARMA, P.O. Box 61, Thundersley, Benfleet, Essex SS7 3 EP United Kingdom

Tel.: (44) 1268 749070 Fax (44)1268 771064

Der therapeutische Erfolg von Trilostane ist etwa vergleichbar mit demjenigen von o`p-DDD. Bei etwa 80% der Hunde kommt es zu einer deutlichen Verbesserung bis Normalisierung der klinischen Symptome. Auch der Zeitpunkt des Wirkungseintrittes ist in etwa vergleichbar. Meist berichten die Besitzer bereits 1 Woche nach Therapiebeginn von einer Abnahme der Trinkmenge, nach etwa 3 Wochen hat sich das Allgemeinbefinden i.d.R. deutlich gebessert. Die Tachypnoe normalisiert sich innerhalb von etwa 4 Wochen, die Hautprobleme und der Hängebauch benötigen zwischen 2 und 6 Monaten. Die Nebenwirkungen sind meist transientser Natur und bestehen aus Anorexie, Vomitus, Durchfall. Auch bei Verwendung von Trilostane kann es – wie bei o`p-DDD - zu einer iatrogenen Nebennierenrindeninsuffizienz kommen. Sie ist aufgrund des Wirkungsmechanismus meist vorübergehend und es genügt, die Dosis zu reduzieren. Allerdings ist es möglich, dass es in einigen wenigen Fällen zu schweren Nebenwirkungen im Sinne einer Nebennierenrindennekrose kommt. Bisher ist nicht bekannt, ob dies eine Auswirkung des Medikaments oder seiner Metaboliten ist, oder ob der ACTH-Anstieg dafür verantwortlich ist.

Bei Hunden mit dem Verdacht auf expandierenden Hypophysentumor empfiehlt sich die Durchführung einer CT-Untersuchung. Ganz prinzipiell raten wir bei Hunden, bei denen wir ein hypophysäres Cushing-Syndrom diagnostizieren zu einer CT-Untersuchung. Die therapeutischen Möglichkeiten bei Hunden mit neurologischen Dysfunktionen aufgrund eines expandierenden Hypophysentumors sind limitiert. Chemotherapeutische Agenzien haben sich nicht als wirksam erwiesen. Eine chirurgische Tumorentfernung ist technisch sehr anspruchsvoll und wurde bisher nur bei kleineren Tumoren (< 1 cm Höhe) erfolgreich durchgeführt. Die im Moment einzig wirksame Methode stellt die Strahlentherapie dar. Damit kann in vielen Fällen eine deutlich Verbesserung bzw. Verschwinden der neurologischen Symptome erreicht werden.

Professor Reusch wurde freundlicherweise gesponsert von Intervet.





## **HYPERADRENOCORTICISM – what can we do if mitotane isn't working?**

David B Church, BVSc (hons), MACVSc, PhD  
Department of Clinical Sciences  
Royal Veterinary College London

### **INTRODUCTION**

Hyperadrenocorticism (HA) is an inclusive term that refers to the group of clinical and/or hormonal abnormalities resulting from chronic excess exposure to glucocorticoids. In the dog, the most common cause of HA is adrenocortical hyperplasia due to excessive ACTH production by the pituitary gland. Classically pituitary dependent hyperadrenocorticism (PDH) in dogs has been treated with chemical adrenocorticolysis using the adrenolytic drug o,p'-DDD (mitotane).<sup>1</sup> Two protocols have been recommended, one aimed at achieving complete and permanent adrenocorticolysis and the other at reducing adrenocortical activity to normal levels through partial adrenocorticolysis.<sup>1,2,3</sup>

Both protocols have disadvantages. With complete chemical adrenalectomy approximately 30% of patients have sufficiently severe side-effects to justify suspending treatment and the reported relapse rate can be as high as 39%.<sup>2,3</sup> With the more widely used method of creating and maintaining induction and remission by inducing a selective degree of adrenocorticolysis, the continuous requirement for ACTH stimulation tests along with similar relapse rates makes this regime complicated, involved and often expensive.<sup>2,4</sup>

As both mitotane protocols could be considered less than ideal, a number of alternative methods of safely and consistently reducing adrenocortical activity in canine PDH have been explored. These have included using different inhibitors of steroidogenesis or ACTH release. However, to date, these alternative drugs have been either only inconsistently effective or produced side-effects in an unacceptable proportion of patients.

### **MEDICAL ALTERNATIVES TO MITOTANE**

Traditionally the main alternative treatment to mitotane for PDH in the dog has been ketoconazole. More recently three other drugs have been investigated for canine PDH: aminoglutethimide, L-deprenyl (selegiline) and trilostane.

#### **Ketoconazole**

This is an imidazole derivative that interferes with steroid synthesis by inhibiting cytochrome P-450-dependent enzymes. Although it is potentially hepatotoxic, ketoconazole has been effective in a variable proportion of dogs with hyperadrenocorticism. Ketoconazole seems to be better tolerated when the dose is increased gradually. The usual treatment regime starts with a dose of 5mg/kg/12hr for 5-7days and if there are no side-effects (generally related to the gastrointestinal tract), the dose is increased to 10mg/kg/12hr for 10 to 14 days and an ACTH stimulation test performed at this time.

Satisfactory resolution of clinical signs requires sufficient inhibition of steroidogenesis to insure relatively normal plasma cortisol levels despite the adrenal cortex being subjected to supraphysiological levels of ACTH. In other words the animal no longer has the capacity to raise its plasma cortisol level above 0.7-1.8ug/dl. This level of inhibition of cortisol secretion appears to be essential to achieve significant clinical improvement. Unfortunately over 25% of PDH cases do not respond to ketoconazole and many of the cases that do respond need doses of between 15 and 20mg/kg/12hr.<sup>5</sup>

Furthermore many endocrinologists provide anecdotal evidence of unacceptably high occurrences of side-effects. Consequently the difficulties with unpredictable efficacy along with the inconvenience of twice daily dosing and the substantial cost have limited its widespread use as a satisfactory alternative to mitotane in the treatment of canine PDH.

### **Aminoglutethimide**

Aminoglutethimide prevents the conversion of cholesterol to pregnenolone by blocking cholesterol side-chain cleavage. At higher doses it inhibits 11- $\beta$ -hydroxylase thereby reducing cortisol, aldosterone and adrenal androgens. Two studies using aminoglutethimide in dogs with PDH had conflicting results. While one showed clinical remission and a tendency towards normalization of several laboratory values,<sup>6</sup> a more recent study demonstrated marked hepatotoxicity with little effect.<sup>7</sup> At least in the author's opinion there is insufficient evidence to justify the use of this drug in the treatment of canine PDH.

### **Selegiline, l-deprenyl (anipryl)**

Selegiline (or L-deprenyl) is a centrally acting selective and irreversible inhibitor of the enzyme monoaminooxidase B. The drug theoretically results in increased levels of CNS dopamine. Its main use in humans is in the treatment of Parkinson's disease while in dogs it has been used for the treatment of geriatric cognitive disorders. The use of L-deprenyl for treating canine PDH is premised on the hypothesis that CNS dopamine levels will reduce adenohipophyseal ACTH secretion.

Although two studies in the late 1990s suggested a proportion of dogs with pituitary dependent hyperadrenocorticism *may* show *some* improvement in clinical signs, there was no clinicopathological or endocrine evidence to suggest significant changes in these dog's hyperadrenocorticoid status. Subsequently two independent studies investigating the efficacy of L-deprenyl in a total of 21 dogs with pituitary dependent hyperadrenocorticism demonstrated minimal and non-sustainable improvements in clinical signs. This apparent lack of efficacy was supported by no change in both basal and post-ACTH plasma cortisol levels, continuing elevations in the plasma ACTH concentration and persistently elevated urinary corticoid:creatinine ratios in PDH dogs receiving selegiline over a 30 - 90 day period.<sup>8,9</sup> Both investigations concluded the drug couldn't be recommended for the treatment of PDH.

## Trilostane

Trilostane is a synthetic, orally active steroid analogue that competitively inhibits 3 $\beta$  hydroxysteroid dehydrogenase and hence synthesis of several steroids, including cortisol and aldosterone. This competitive inhibition is reversible and seems to be dose-related.

In dogs peak trilostane concentrations are seen within 1.5 hours of dosing and decrease to baseline values in about 18 hours. Trilostane is variably absorbed after oral administration, at least partly due to its poor water solubility. Absorption may be enhanced by administering the drug with food although this phenomenon has not been investigated in dogs with hyperadrenocorticism.

Trilostane's safety as well as both short and long term efficacy in controlling hyperadrenalism in dogs has been documented in a number of abstracts and four controlled studies utilising a total of 180 dogs with a follow-up period of 180 days or more.<sup>10,11,12,13</sup>

In the four studies 36 of 180 patients were euthanased or died, in 6 trilostane was withdrawn due to perceived adverse effects and 3 cases were lost to follow-up. The mean survival of all trilostane treated dogs in one long-term study was 661 days (Neiger et al 2002). Additionally dogs on trilostane have similar long-term survival to those on mitotane. A preliminary study showed that 58 dogs with PDH on trilostane survived a median of 310 days while 26 dogs on mitotane survived 476 days. In all four studies the trilostane starting dose was approximately 6 mg/kg/24hr. During the first 180 days, over 50% of all dogs had a change in dose, mostly an increase, resulting in a final dose of between 6.1 and 11.4 mg/kg/24hr in three studies. In one study with a markedly lower post ACTH cortisol concentration as a target, understandably the final trilostane dose was substantially higher at a mean of 18.1 mg/kg (range 5.3 to 48.7 mg/kg).<sup>13</sup>

Trilostane was found to be effective in resolving the signs of PDH in most dogs. In three studies polyuria/polydipsia resolved in 116 of 127 dogs (91%) while polyphagia resolved in 68 of 84 dogs (81%). The time frame for the resolution was variable although marked improvement was noted within 2 months in the majority of cases. Reduction in these clinical signs continued as long as the dogs were maintained on adequate doses of trilostane.

Trilostane resulted in a significant reduction in cholesterol, ALP and ALT although 28 dogs still had an ALP level above the reference range after six months of treatment. A significant decrease in sodium and increase in potassium was also documented with hyperkalaemia recorded in 34 dogs at some time during the period of observation.

Trilostane caused a significant reduction in both the mean basal and post-ACTH cortisol concentrations after 10 days of treatment in all four studies. In one study the post ACTH cortisol concentration decreased to less than 250 nmol/l within one month in 81% of dogs and in another 15% at some time whilst on treatment.<sup>11</sup> These improvements were maintained in the study population for the duration of the trial. In the study targeting lower post ACTH cortisol values all dogs were well or acceptably controlled (post ACTH cortisol  $\leq$  75 nmol/l and  $\leq$ 125 nmol/l respectively) although as

mentioned previously, in some dogs these goals were only obtained by marked increases in the daily dose.<sup>13</sup>

It should be noted that in all four studies the “effective” dose of trilostane was, to varying degrees, determined by the demonstration of a significant reduction in the post-ACTH cortisol concentration although the time between dosing and ACTH stimulation testing was not standardised. Recent reports now suggest the duration of trilostane’s inhibition of steroid synthesis is relatively short-lived and certainly less than 20 hours. Consequently, as all four studies determined the “effective” trilostane dose on the basis of “acceptable” suppression of post-ACTH cortisol levels sampled up to 24 hours *after* trilostane’s administration, in each investigation there has been some potential for over-estimation of the “appropriate trilostane dose”. Some preliminary evidence suggesting, at least in the dog, trilostane also may reduce tissue sensitivity to cortisol, supports this possibility.

Trilostane seems to be well tolerated by most dogs, although mild, self-limiting side effects such as diarrhoea, vomiting and lethargy were noted by 63% of owners in one study.<sup>10</sup> More significantly however in another study acute death was described in two dogs two and four days after starting therapy and another two developed signs and biochemical evidence of hypoadrenocorticism.<sup>11</sup> One of these dogs recovered with appropriate therapy. The other died despite withdrawal of trilostane and administration of appropriate therapy.

The question of how a drug with the capacity to suppress cortisol levels for no more than 20 hours could create clinically significant hypoadrenocorticism remains unanswered. Interestingly anecdotal incidents of acute death shortly after starting trilostane have been noted while a recent report documented the development of bilateral adrenal necrosis in two dogs on trilostane.<sup>14</sup> The likelihood of long-term trilostane treatment leading to increased risk of adrenal necrosis as a result of ACTH hypersecretion and/or direct effects of trilostane or its metabolites needs to be looked at further.

## **SURGICAL ALTERNATIVES TO MITOTANE**

One group of investigators has had considerable success using hypophysectomy.<sup>15</sup> However, this is a specialised surgical procedure and not widely available. Additionally, despite apparently complete removal of the adenohypophysis, relapses have been common. Another therapeutic alternative is bilateral adrenalectomy.

### **Bilateral adrenalectomy**

Although this procedure has been proposed as a possible treatment some time, reported difficulties in the post-operative management of the adrenalectomised patient has resulted in the technique not achieving widespread acceptance as a feasible alternative to chemical adrenalectomy. However the surgery itself is relatively simple and management of the surgically-induced “panhypoadrenocorticism” is inexpensive and uncomplicated by potential hyperadrenocorticoid relapses.<sup>16</sup> In the author’s opinion the reported difficulties with this procedure can be largely overcome by

reducing the potential for perioperative glucocorticoid and mineralocorticoid deficiencies with a continuous hydrocortisone infusion at an initial rate of 0.5mg/kg/hr until the animal is taking food and water orally and then changing to a combination of cortisone acetate with or without fludrocortisone for long term replacement therapy.<sup>17</sup> This procedure may be a practical alternative for the treatment of PDH in the dog.

## REFERENCES

1. den Hartog et al (1999) *Vet Record* 144: 12-17.
2. Feldman and Nelson (1996) In *Canine and feline endocrinology and reproduction*, 2<sup>nd</sup> edtn, WB Saunders, pp 242-246.
3. Rijnberk and Belshaw (1988) *Vet Record* 122: 486-488.
4. Randolph et al (1998) *Am J vet Res* 59: 258-261.
5. Nelson (2003) *Proc WSAVA* 105 – 107.
6. Castill et al (1996) *Avan Cienc Vet* 11: 93-96.
7. Perez et al (2002) *J small Anim Pract* 43: 104-108.
8. Reusch et al (1999) *J vet Int Med* 13: 291-301.
9. Braddock et al (2004) *Aust vet J* (in press).
10. Melville-Walker (2002) Elective student project, The Royal Veterinary College, University of London. 11 Neiger et al (2002) *Vet Record* 150: 799-804.
12. Ruckstuhl et al (2002) *Am J Vet Res* 63: 506-512.
13. Braddock et al (2003) *Aust vet J* 81: 600-607.
14. Chapman et al (2004) *J small Anim Pract* (in press).
15. Meij et al (1997) *J Endocrinology* 155: 531-539.
16. Emms et al (1987) *J Am Anim Hosp Assoc* 23: 557-564.
17. Church (2002) In: *Small Animal Clinical Pharmacology* eds Maddison et al, WB Saunders, pp 465-476.



# Hautsache gesund!



## Breite dermatologische Produktpalette. CP-Pharma – in Sachen Haut zu Hause

**Cefalexin 120/600** Wirkstoff: Cephalexin-Monohydrat. Für Tiere: Hund. **Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält: Cephalexin-Monohydrat 126,22 mg / 631,2 mg (entspricht Cephalexin 120 mg / 600 mg) **Anwendungsgebiete:** Für Hunde: Bakterielle Infektionen der Haut bei Hunden wie oberflächliche und tiefe Dermatitis, Follikulitis, Furunkulose, Staphylokokkenallergie verursacht durch grampositive und gramnegative Cephalexin-empfindliche Erreger. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber Beta-Lactam-Antibiotika, Niereninsuffizienz. Die Anwendung bei trächtigen und neugeborenen Hunden erfordert strengste Indikationsstellung. **Nebenwirkungen:** Gelegentliches Auftreten von Erbrechen. Falls Sie eine Nebenwirkung bei Ihrem Tier/Ihren Tieren feststellen, die nicht in der Packungsbeilage aufgeführt ist, teilen Sie diese Ihrem Tierarzt oder Apotheker mit. **Warnhinweise:** Nicht bei Tieren anwenden, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen! Verschreibungspflichtig! **Pharmazeutischer Unternehmer:** CP-Pharma GmbH, 31303 Burgdorf

**Clindamycin 75 mg** Wirkstoff: Clindamycinhydrochlorid. Für Tiere: Hund. **Zusammensetzung:** 1 Tablette enthält: Clindamycinhydrochlorid 1 H<sub>2</sub>O 85,0 mg (entspr. 75 mg Clindamycin) **Anwendungsgebiete:** Clindamycin 75 mg ist ein Antibiotikum mit primär bakteriostatischer Wirkung. Zur Behandlung von infizierten Wunden, Abszessen, Pyodermie, Mundhöhlen- und Zahninfektionen, bedingt durch Clindamycin-empfindliche Staphylokokken, Bacteroidaceae, Fusobacterium necrophorum, Clostridium perfringens und von Osteomyelitis, bedingt durch Staphylococcus aureus. Vor Anwendung von Clindamycin 75 mg sollten die beteiligten Erreger durch bakteriologische Nachweisverfahren ermittelt als auch deren Sensitivität gegenüber Clindamycin sichergestellt werden. Bei Wundinfektionen sollte die Anwendung von Clindamycin 75 mg auf Erreger mit Resistenz gegenüber anderen Antibiotika beschränkt werden. **Gegenanzeigen:** Clindamycin 75 mg sollte nicht angewendet werden bei: Tieren mit Clindamycin- und Lincomycinüberempfindlichkeit. Clindamycin und Lincomycin zeigen eine Parallelresistenz. Eine partielle Kreuzresistenz besteht insbesondere zu Erythromycin sowie gegenüber anderen Makrolidantibiotika. Hunde mit schweren Nieren- und/oder Leberfunktionsstörungen sollen unter Überwachung des Serumwertes von Clindamycin therapiert werden. Wegen starker gastro-intestinaler Nebenwirkungen sollte Clindamycin nicht bei Kaninchen, Hamstern, Meerschweinchen, Pferden und ruminierenden Tieren und Chinchillas angewendet werden. Nicht bei Tieren anwenden, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen. **Nebenwirkungen:** Gelegentlich können sich bei der Anwendung von Clindamycin nicht empfindliche Keime, wie bestimmte Clostridien und Hefen, sehr stark vermehren. In einem solchen Fall sind die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen zu ergreifen. Erbrechen und Durchfall sind gelegentlich beobachtet worden. Da sich Clindamycin auch in der Milch verteilt, können Welpen behandelter Muttertiere an Durchfall erkranken. Falls Sie eine Nebenwirkung bei Ihrem Tier/Ihren Tieren feststellen, die nicht in der Packungsbeilage aufgeführt ist, teilen Sie diese Ihrem Tierarzt oder Apotheker mit. Verschreibungspflichtig! **Pharmazeutischer Unternehmer:** CP-Pharma GmbH, 31303 Burgdorf



## Diagnose und Behandlung der Hypothyreose beim Hund

*Claudia Reusch  
Dipl.ECVIM-CA  
Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich  
Winterthurerstrasse 260  
CH-8057 Zürich*

Die mit Abstand häufigste Erkrankung der Schilddrüse beim Hund ist die Hypothyreose.

In über 95% der Fälle ist die Ursache der Hypothyreose ein progredienter Verlust von Thyreoideagewebe, entweder aufgrund von immun-vermittelten Vorgängen oder einer idiopathischen Atrophie. Durch den Gewebeuntergang kommt es zum Abfall der T4- und T3-Produktion, was kompensatorisch zu einer gesteigerten TSH-Sekretion aus der Hypophyse führt. In der Frühphase wird dadurch die Hormonproduktion im verbliebenen Thyreoideagewebe stimuliert und T4 und T3 im Normalbereich gehalten. Bei weiterem Gewebeuntergang fallen T4 und T3 kontinuierlich ab, und ab einem bestimmten Zeitpunkt werden klinische Symptome auffällig.

Hunde jeden Alters können an einer Hypothyreose erkranken. Hunde großer Rassen sind häufiger betroffen als solche kleiner Rassen und einige Rassen wie Retriever, Dobermann, Irish Setter, Beagle, Cocker, Bobtail haben eine besondere Disposition.

Die klinischen Symptome reflektieren den multisystemischen Charakter der Erkrankung, sie sind unspezifisch und ihr Schweregrad reicht von leicht bis sehr schwer. Folgende Symptome können durch eine Hypothyreose verursacht werden: Apathie, Schwäche, Kälteintoleranz, Haarkleid- und Hautveränderungen (starkes Schuppen, stumpfes Fall, übermäßiger Haarverlust, Alopezie in sehr unterschiedlicher Ausprägung, Hyperpigmentierung, Otitis ceruminosa, Ohrtranddermatose, Hautverdickung, sekundäre Pyodermie), Gewichtszunahme ohne übermäßige Futteraufnahmen, neurologische Störungen (u.a. periphere Neuropathien, vestibuläre Symptome, Krämpfe), kardiovaskuläre (z.B. Bradykardie) und gastrointestinale Symptome (z.B. Obstipation), Augenveränderungen (z.B. Lipidablagerungen in die Kornea).

30 – 60% der Hunde weisen eine mittelgradige normochrome normozytäre Anämie auf, etwa 70% haben ein erhöhtes Cholesterin, 20 – 25% leicht erhöhte Leberenzyme.

Die Diagnose einer Hypothyreose kann aus verschiedenen Gründen schwierig sein: zum einen sind die klinischen Symptome unspezifisch, zum andern werden die zur Diagnostik herangezogenen Hormone nicht nur durch eine Hypothyreose, sondern durch eine Vielzahl anderer Erkrankungen sowie durch viele Medikament beeinflusst.

### Diagnose

**Gesamt-T4:** Die Thyreoidea produziert vor allem T4, welches dann hauptsächlich proteingebunden zirkuliert. Nur ein sehr kleiner Teil des T4 ist nicht gebunden, dieser wird als freies T4 bezeichnet. Der herkömmliche, praktisch von allen Labors durchgeführte T4-Assay misst sowohl die proteingebundene als auch die freie Form. Die große Mehrheit der hypothyreoten Hunde haben tiefe T4-Spiegel. Das

Problem bei der Verwendung des T4 zum Nachweis einer Hypothyreose ist, dass eine Vielzahl von anderen Ursachen ebenfalls tiefe T4-Spiegel hervorrufen können: normale Fluktuationen, alter- und rasseabhängige Schwankungen, jede andere Erkrankung (je schwerer, desto tiefer ist der T4-Spiegel), zahlreiche Medikamente (z.B. Steroide, Phenobarbital, Sulfonamide, NSAID).

Eine Minderheit von Hunden mit Hypothyreose hat entweder tief-normale Spiegel bei beginnender Hypothyreose, oder normale bis hohe Spiegel bei einer intra-Assay-Interferenz durch Autoantikörper. Zusammenfassend gilt für die T4-Bestimmung: ein normaler T4-Wert schließt eine Hypothyreose mit einiger Wahrscheinlichkeit aus, ein tiefer Spiegel wird sowohl bei Hunden mit Hypothyreose als auch bei einer großen Zahl anderer Probleme gesehen.

**Freies T4 (fT4):** Das freie T4 macht weniger als 0.1% des Gesamt-T4 aus, und ist die biologisch aktive Fraktion. Theoretisch gibt das fT4 einen genaueren Eindruck von der Schilddrüsenfunktion wieder, und ist auch durch andere Erkrankungen und Medikamente weniger stark beeinflusst. Es wurden daher für die Schilddrüsendiagnostik grosse Erwartungen in die fT4-Messung gesetzt. Diese Erwartungen haben sich jedoch nur zum Teil erfüllt. Korrekte fT4-Messungen erfordern zum einen die Verwendung eines Assays, der nach dem Prinzip der Gleichgewichtsdialyse funktioniert. Seine Durchführung ist extrem aufwendig, und im deutschsprachigen Raum praktisch nicht erhältlich. Es wurde zum anderen gezeigt, dass sowohl hypothyreote Hunde normale, als auch gesunde Hunde zu tiefe fT4-Spiegel haben können. Die Sensitivität wird in einer Studie mit 80%, die Spezifität mit 93.5% angegeben. Darüber hinaus wird das fT4, ähnlich wie das T4 durch Medikamente beeinflusst (besonders durch Steroide und Phenobarbital).

**Gesamt T3:** Die Messung dieses Hormons bringt keinen diagnostischen Vorteil, bzw. kann zu einer fehlerhaften Einschätzung der tatsächlichen Schilddrüsenfunktion führen. Der Grund dafür liegt im sogenannten Autoregulationsmechanismus der Schilddrüse: im Normalfall produziert die Schilddrüse bevorzugt T4, bei Iodmangel und bei beginnender Insuffizienz wird jedoch bevorzugt das wesentlich potentere T3 produziert.

**Endogenes TSH (cTSH):** Beim Menschen liegt die diagnostische Genauigkeit eines tiefen fT4 und hohen TSH bei praktisch 100%. Beim Hund ist dies leider nicht der Fall. Etwa 25 – 40% der Hunde mit Hypothyreose liegt die cTSH-Konzentration im Normalbereich. Als Gründe für dieses Phänomen werden vermutet: Fluktuationen, Medikamente, andere Erkrankungen, sekundäre Hypothyreose, Erschöpfung der Hypophyse bei langbestehender Hypothyreose, TSH-Isomere, die vom Assay nicht erkannt werden. Noch problematischer wird die Testbewertung durch die Tatsache, dass 15 – 20% der gesunden Hunde ein erhöhtes cTSH haben. Mögliche Erklärungen dafür sind: beginnende Hypothyreose die noch subklinisch ist, Erholung von anderer Erkrankung, Sulfonamidtherapie.

**Bestimmung von Antikörpern (T3-, T4-, Thyreoglobulin-Antikörper):** Etwa 50% der Hunde mit Hypothyreose haben Thyreoglobulin-Antikörper, der Prozentsatz von Hunden mit T3- und/oder T4-Antikörpern liegt deutlich darunter. Es ist nicht möglich, allein anhand einer Antikörperbestimmung die Diagnose einer Hypothyreose zu stellen, da auch eine Reihe gesunder oder anderweitig kranker Hunde Antikörper aufweisen. Vor kurzem wurde beispielsweise gezeigt, dass Hund nach einer Impfung



Thyreoglobulin-Antikörper entwickeln, die im Laufe der Zeit wieder abfallen.

**TSH-Stimulationstest:** Die Messung von T<sub>4</sub> vor und nach Applikation von TSH gilt nach wie vor als Goldstandard für die Diagnose einer Hypothyreose. Die Durchführung war längere Zeit schwierig bis unmöglich aufgrund der limitierter Verfügbarkeit von bovinem TSH. Wir haben vor einiger Zeit eine Reihe von Studien zum Einsatz von rekombinantem humanem TSH durchgeführt und konnten zeigen, dass dies sehr gut für die Schilddrüsendiagnostik beim Hund geeignet ist. Eine wichtige Voraussetzung für die Verbesserung der diagnostischen Genauigkeit ist, dass zu testende Hunde seit mindestens 6 Wochen keine Medikamente erhalten haben und dass sie nicht unter einer offensichtlichen anderen Erkrankung leiden.

### **Therapie**

Die Therapie ist meist einfach durchzuführen. Sie besteht in der Substitution mit synthetischem T<sub>4</sub> (Levothyroxin, 20 µg/kg 2x/d). Bei sehr alten Hunden, Hunden mit Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Leber- und Niereninsuffizienz sollte mit einer niedrigeren Dosis begonnen (z. B. 5 µg/kg 2x/d) und diese langsam gesteigert werden. Prinzipiell muss die Dosis individuell angepasst werden (NACHREINER et al., 1993). Ziel der Therapie ist die Aufrechterhaltung normaler T<sub>4</sub>-Spiegel während des gesamten Tages. Deutliche Anzeichen klinischer Besserung sind meist innerhalb von 4 Wo. zu erkennen; bis zur vollständigen Normalisierung ist i. d. R. eine Therapiedauer von 3 und mehr Mo. erforderlich; die Therapie muss lebenslanglich durchgeführt werden. Angestrebt wird ein komplettes Verschwinden aller Symptome. Die Blutentnahmen zur Therapiekontrolle sollten 4-5 h nach der Medikamentengabe erfolgen, der T<sub>4</sub>-Spiegel sollte dann im oberen Drittel des Referenzbereichs liegen.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle gestaltet sich die Therapie unproblematisch. Bei ausbleibendem Erfolg sollte zunächst an mangelhafte Besitzercompliance, zu niedrige Thyroxindosierung oder zu geringe Applikationshäufigkeit (1x statt 2x/d) gedacht werden. Seltener kann auch eine mangelhafte intestinale Absorption zugrunde liegen; darüber hinaus sollte in solchen Fällen auch an eine inkorrekte Diagnosestellung gedacht werden. Das Auftreten einer iatrogenen Thyreotoxikose beim Hund (Hecheln, Nervosität, Aggressivität, Polydipsie/Polyurie, Polyphagie, Gewichtsverlust) ist selten.

Die Prognose der Erkrankung ist günstig, die klinischen Symptome sind praktisch alle reversibel.

Professor Reusch wurde freundlicherweise gesponsert von Intervet.





Erfreulich anders:

30 mg\* **Cephalexin**  
täglich sind genug!

\* bei tiefer Pyodermie kann eine Verdopplung der Dosis nötig sein.

**Rilexine®**



▶ **in 3 Größen** erleichtert die  
schnell & effektiv **Langzeittherapie**  
gegen Hautinfektionen durch angenehme Verabreichung  
und gute Toleranz

**Rilexine® 75, 300, 600 – Wirkstoff:** Cephalexin-Monohydrat – Für Tiere: Hunde. **Zusammensetzung:** 1 Tablette Rilexine 75 / 300 / 600 enthält: Arzneilich wirksamer Bestandteil: Cephalexin-Monohydrat 78,88 mg / 315,56 mg / 631,12 mg. Sonstige Bestandteile: Carboxymethylstärke-Natrium; Povidon; mikrokristalline Cellulose; Magnesiumstearat; Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat. **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung von oberflächlichen und tiefen Pyodermien wie Hautfaltenpyodermie, ebenso Impetigo, Follikulitis, Furunkulose und Zellgewebsentzündung bei Hunden, bei denen primär bzw. sekundär Cephalexin-empfindliche Staphylococcus intermedius und Staphylococcus aureus beteiligt sind. Vor der Anwendung von Rilexine ist die Empfindlichkeit der Erreger durch ein Antibiogramm sicherzustellen. Bei der Behandlung langwieriger Pyodermien sollte die Erregerempfindlichkeit im Verlauf der Behandlung überprüft werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit und Resistenzen gegen  $\beta$ -Lactamantibiotika. Bei Niereninsuffizienz ist Cephalexin kontraindiziert. Die Anwendung bei tragenden und neugeborenen Hunden erfordert strenge Indikationsstellung. **Nebenwirkungen:** Erbrechen wurde gelegentlich bei der Behandlung von Hunden beobachtet. Falls Sie eine Nebenwirkung bei Ihrem Tier feststellen, die nicht in der Packungsbeilage aufgeführt ist, teilen Sie diese Ihrem Tierarzt oder Apotheker mit. Hinweis: Nicht bei Tieren anwenden, die der Gewinnung von Lebensmitteln dienen. **Verschreibungspflichtig.** Pharmazeutischer Unternehmer: Laboratoires Virbac S.A., 1ère Avenue L.I.D. 2065m, F-06516 Carros Cedex. Mitvertrieb: Virbac Tierarzneimittel GmbH, Rögen 20, D-23843 Bad Oldesloe.



## Diagnostische Aufarbeitung von Alopezien

*Dr. Stefanie Peters, Tierärztliche Klinik Dr. Dr. h.c. H.-J. Koch, Am Schönenwald, 55765 Birkenfeld*

Unter Alopezie versteht man partiellen oder kompletten Haarverlust. Alopezie kann verschiedenste Ursachen haben und praktisch bei jeder Hauterkrankung sowie bei zahlreichen systemischen Erkrankungen, die auch Hautmanifestation zeigen (Hypothyreose, Hyperadrenokortizismus, paraneoplastisch....) mit auftreten.

Nicht selten wird Alopezie aber automatisch mit hormonellen Störungen gleichgesetzt und mit einem „Hormonscreening“ labordiagnostisch untersucht. Die Ergebnisse sind häufig unbefriedigend, denn nicht jeder Haarausfall ist hormonell bedingt, und nicht jede hormonelle Störung lässt sich labordiagnostisch diagnostizieren.

Um nicht zahlreiche teure, unnötige und nicht hilfreiche Untersuchungen zu initiieren und damit das Vertrauen des Tierbesitzers und seine Kooperationsbereitschaft zu verlieren, empfiehlt sich – wie immer – ein systematisches Vorgehen.

### Diagnostisches Vorgehen:

1. Anamnese mit Berücksichtigung von Rassen-, Alters- und Geschlechtsprädisposition
2. Klinische Allgemeinuntersuchung
3. Dermatologische Untersuchung
4. Auflisten der Differentialdiagnosen und Erstellen eines individuellen diagnostischen Plans
5. Diagnosestellung, möglichst differenziert (Definition primäre-sekundäre Alopezie, Bestimmung von Primärerkrankung/-ursache und sekundären Veränderungen, evtl. auch perpetuierenden Faktoren)
6. Erstellen eines therapeutischen Plans mit Kurzzeit- und Langzeitprognose (wichtig z.B. bei nicht-heilbaren, lediglich kontrollierbaren Erkrankungen wie Sebadenitis, primären Keratinisierungsstörungen etc.)

#### 1. Anamnese

Neben den üblichen Fragen in der Anamnese sind folgende Punkte besonders wichtig:

- Seit wann ist der Hund in Besitz? War er damals komplett und altersgemäß behaart, wie hat sich das Harkleid entwickelt? Sind Elterntiere und ggf. Wurfgeschwister im Haarkleid normal? (-> Demodikose, kongenitale Dermatosen ...)
- Wie waren die bisherigen Haarwechsel? (-> Alopecia X, hormonelle Störungen)
- Wann begann der Haarverlust (Alter und Jahreszeit)? (-> saisonale Flankenalopezie, atopische Dermatitis)
- Wo begann der Haarverlust? Wie breitete er sich aus? (charakteristische Verteilungsmuster der verschiedenen Dermatosen)

- Gibt es saisonale Schwankungen? (-> saisonale Flankenalopecie, atopische Dermatitis)
- War der Haarverlust progressiv (schnell oder langsam)? (-> hormonelle Störungen, Alopecia X, Sebadenitis, Alopecia areata, „Pattern baldness“)
- Sind Kontakttiere/Menschen betroffen? (-> Zoonoseerreger: Ektoparasiten, Dermatophyten)
- Trat/tritt die Alopecie zusammen mit Juckreiz und/oder Hautveränderungen auf?  
Kamen diese vor oder nach dem Haarverlust? Sind sie auch an (noch) behaarten Stellen zu bemerken? (vorher → Primärursachen mit Pruritus wie Ektoparasitosen, Allergien etc., nachher → Primärursachen ohne Pruritus wie Demodikose, Endokrinopathien etc.)
- Ist der Haarverlust mit extrakutanen Symptomen verbunden (PD/PU, Leistungsrückgang, Thermophilie ...-> Hypothyreose, Hyperadrenokortizismus)?
- Gibt es Auslandsaufenthalte? (-> Leishmaniose)
- Gibt es Vorbehandlungen? Beginn der Haarausfall vorher oder danach (-> Corticoidwirkung!)

## 2. Klinische Allgemeinuntersuchung

Sie sollte dem bereits in der Propädeutik erlernten Schema folgen und auf keinen Fall unterbleiben.

Besteht anamnestisch bereits Verdacht auf eine systemische Erkrankung bzw. eine Erkrankung mit systemischen Auswirkungen (z.B. Hypothyreose, Hyperadrenokortizismus, Leishmaniose ...), sollte die Allgemeinuntersuchung entsprechend intensiver ausfallen.

## 3. Dermatologische Untersuchung

Diese Untersuchung sollte grundsätzlich den ganzen Hund umfassen, nicht nur einzelne veränderte Stellen.

Ein erster Eindruck über das Haarkleid (Farbe, Glanz, Geschlossenheit, evtl. Haarbruch etc.) wird bei der Adspektion aus etwa 1 Meter Entfernung und dann aus der Nähe gewonnen.

Die Adspektion sämtlicher mukokutaner Übergänge, der Krallen/Krallenbetten, der Ballen und der Ohren sollte auf keinen Fall vergessen werden.

Das Haarkleid sollte gescheitelt und die Hautoberfläche möglichst intensiv untersucht werden, auch an scheinbar unveränderten Stellen. Die Epilierbarkeit der Haare wird ebenfalls überprüft.

Speziell an haarlosen Stellen sollte sich eine Palpation der Haut anschließen, bei der insbesondere Hautdicke und –elastizität geprüft werden. Bei manchen Hautveränderungen ist die Palpation gleichfalls enorm hilfreich, beispielsweise bei Calcinosis cutis.

Art und Verteilungsmuster der Veränderungen liefern nun weitere Anhaltspunkte für die Diagnose (z.B. progressive multifokale Alopecie mit Pusteln bei einem ein Jahre alte Mops, die im Gesicht und an den Vorderpfoten begonnen hat und dann generalisierte, ohne Pruritus verläuft und nicht kontagiös ist, ist sehr

verdächtig für eine generalisierte (vermutlich hereditäre) Alopezie – Rassen- und Altersprädisposition, Anamnese und klinisches Bild ergänzen sich hier perfekt).

Jetzt kann i.d.R. auch definiert werden, ob die Alopezie entzündlich oder nicht-entzündlich und evtl. auch, ob sie primär oder sekundär ist, was für die Auflistung der Differentialdiagnosen und den diagnostischen Plan äußerst hilfreich ist.

#### **4. Auflisten der Differentialdiagnosen und Erstellen eines individuellen diagnostischen Plans**

Zusammen mit den Informationen aus Anamnese, klinischer und dermatologischer Untersuchung sollten nun die Differentialdiagnosen - nach Wahrscheinlichkeit geordnet - aufgelistet und der diagnostische Plan mit dem Tierhalter besprochen werden.

Nach den Differentialdiagnosen richtet sich das diagnostische Procedere, ist also individuell: Ziel ist eine möglichst kosteneffektive, individuelle und gezielte Diagnostik, nicht das Sammeln möglichst vieler Laborbefunde und eine Konstruktion der Diagnose anhand irgendwelcher veränderter Befunde (beispielsweise einer Hypothyreose beim jungen Hund, dessen TT4-Wert nach 2 Cortisoninjektionen bestimmt und für zu niedrig befunden wurde)!!

#### **Welche Untersuchungen sollten bei Alopezie durchgeführt werden?**

Es gibt keine „Patentrezepte“, wohl aber einige Untersuchungen, die bei Hunden mit Alopezie nicht vergessen werden sollten:

Die beiden häufigsten Ursachen für Alopezie beim Hund sind Demodikose und bakterielle Follikulitis – auf sie sollte als erstes untersucht werden.

Bei jeder Alopezie sollte mindestens ein **tiefes Hautgeschabsel** auf *Demodex canis* durchgeführt und möglichst schnell nach Entnahme mikroskopisch untersucht werden.

Ein **zytologische Untersuchung** sollte besonders dann durchgeführt werden, wenn eine entzündliche Alopezie vorliegt (Erythem, Papeln, Pusteln, Krusten, Collarettes, postinflammatorische Hyperpigmentierung...). Je nach Art der Veränderungen wird entweder ein Abklatschpräparat gewonnen oder Pustelinhalt untersucht.

Sind die Veränderungen großflächiger oder multifokal und sind ähnliche Symptome auch bei anderen Tieren oder Veränderungen bei menschlichen Kontaktpersonen aufgetreten (Anamnese!), sollte auch eine Dermatophytose differentialdiagnostisch erwogen und dann auch gezielt abgeklärt werden (Trichogramm, d.h. Untersuchung ausgezupfter Haare, Pilzkultur mit makroskopischer und mikroskopischer Diagnose des Auslösers...).

Die mikroskopische Untersuchung eines ausgezupften Haarbüschels (Trichogramm) kann mitunter hilfreich sein, beispielsweise bei der Diagnose einer Demodikose, wo ein tiefes Hautgeschabsel nicht entnommen werden kann, weil diese Maßnahme entweder zu schmerzhaft oder bei einem jungen lebhaften Hund die Verletzungsgefahr zu groß ist. Auch bei Verdacht auf Dermatophytose, auf manche Follikeldysplasien oder auf Endokrinopathien kann sie weiterhelfen.

Bei den systemischen Erkrankungen, bei denen die Haut „nur“ einer von vielen Manifestationsorten ist, kann die Diagnostik schwieriger werden. Hier orientiert man sich an den weiteren klinischen Symptomen (z.B. PD/PU/Urininkontinenz, Leistungsrückgang, birnenförmiges Abdomen beim Hyperadrenokortizismus, Leistungsrückgang, Thermophilie, Gewichtszunahme etc. bei Hypothyreose) zusammen mit den Rasse- und Altersprädispositionen) veranlasst gezielte weiterführende Untersuchungen wie **gezielte Funktionstests**. Die histopathologischen Befunde sind bei den verschiedenen Endokrinopathien häufig weniger hilfreich in der Diagnostik als erhofft.

Zahlreiche Ursachen für Alopezie sind allerdings nur histopathologisch sicher zu diagnostizieren. Zu ihnen gehören beispielsweise die verschiedenen Follikeldysplasien, Alopecia X, Alopecia areata, kongenitale Alopezie, paraneoplastische Alopezie, finales Stadium der granulomatösen Sebadenitis etc. etc. Hier sind möglichst früh entnommene **Biopsien** (mindestens 3) zusammen mit einer möglichst akkuraten Anamnese, die von einem erfahrenen Veterinär-Dermatohistopathologen ausgewertet werden sollten, die diagnostische Methode der Wahl.

Besteht die **Alopezie hingegen aufgrund von Selbsttraumatisierung** (Anamnese! klinisches Bild!), kommen diverse andere Differentialdiagnosen in Betracht, nämlich diejenigen mit sogenanntem primärem Pruritus.

Sie sind in den meisten Fällen entweder durch Ektoparasiten (Flöhe, Cheyletiellen, Sarcoptesmilben, evtl. Herbstgrasmilben ...) oder durch Allergien („Futterallergie“, Atopische Dermatitis...) bedingt. Auch hier sind die Anamnese (Kontagiosität, Saisonalität, Lebensbedingungen....) sowie eventuelle Rassen- und Altersprädispositionen unschätzbare Hilfen in der Diagnostik. Erfahrungsgemäß ist in solchen Fällen fast immer auch mit sogenannten aggravierenden Faktoren wie sekundäre Pyodermie, Malasseziendermatiti/-otitis etc. zu rechnen, die den Pruritus verstärken und die Diagnostik zusätzlich erschweren können. Es empfiehlt sich, diese wenn möglich ohne zusätzliche antipruriginös wirkende Arzneimittel zuerst zu therapieren, um das Ausmaß des Pruritus überhaupt beurteilen zu können. Dies gilt v.a. für chronisch erkrankte und/oder lange vorbehandelte Patienten.

## **Mögliche Ursachen für Alopezie (Zusammenfassung)**

### **1. Entzündliche Alopezie**

- Demodikose\*
- Bakterielle Follikulitis
- Dermatophytose
- Selbsttraumatisierung infolge Pruritus (Allergien, Ektoparasitosen ...)
- Immunologisch/immunvermittelt: Leishmaniose; Sebadenitis\*
- „zikatrikale Alopezie“\* nach schwerem Trauma, nekrotisierenden Entzündungen, Neoplasien etc.

## 2. Nicht-entzündliche Alopezie

- Endokrinopathien (Hypothreose, Hyperadrenokortizismus, Hyperöstrogenismus...)
- Alopecia X (?)
- Demodikose\*
- Immunologisch/immunvermittelt: Alopecia areata
- Hereditäre Alopezie:
  - kongenitale Alopezie (z.B. Chinese Crested Dog)
  - Keratinisierungsstörungen wie Follikeldystrophie\*, „Pattern baldness“
  - Saisonale Flankenalopezie
  - Dermatomyositis,
  - Sebadenitis\*

\*kann entzündlich oder nicht-entzündlich sein

## Follikuläre Dysplasien – Klinik

Dr. Stefanie Peters, Tierärztliche Klinik Dr. Dr. h.c. H.-J. Koch, Am Schönenwald, 55765 Birkenfeld

**Folikeldystrophien („Farbmutantenalopezie“, Follikeldysplasie der schwarzen Haare, follikuläre Dysplasie)** stellen eine Gruppe hereditärer Keratinisierungsstörungen mit tardierter Ausprägung dar, sind also nicht bereits bei der Geburt sichtbar. Hier erscheint das Haarkleid in Länge, Dichte und Textur völlig normal.

Ursache dieser Erkrankungen ist soweit heute bekannt ein ektodermaler Defekt, der gleichermaßen Haarkutikula und Follikel betrifft.

### Pathogenese:

Die „**Farbmutantenalopezie**“ betrifft ausschließlich Farbmutanten, d.h. Tiere mit verdünnter Fellfarbe.

### Prädispositionen:

**Alter:** i.d.R. kurz vor Pubertät mit progressivem Verlauf (erste Symptome meist mit 6-12 Mon.)

**Rasse: prinzipiell alle, bei denen verdünnte Fellfarben häufig sind, also** Dobermann (bis 90% der blauen und rehfarbenen Dobermänner vermutlich betroffen), Chow-Chow, Irish Setter, Deutsche Dogge, Whippet, Greyhound, Saluki, Yorkshire-Terrier

Verdünnte Farben sind: blau, selten grau (-> schwarz), rehfarben, selten rot (-> braun)

### Klinisches Bild

Trockenes, glanzloses Fell, Schuppen, evtl. Pusteln und Krusten und Pruritus bei Sekundärinfektion, progressive (und irreversible) Alopezie – lokalisiert oder generalisiert oder multifokal, bei mehrfarbigen Tieren auf verdünnte Farbbereiche beschränkt

### Diagnose:

Vorbericht, Rasse, Alter, FARBE, klinisches Bild -> Verdacht

Sicherung: mikroskopische Untersuchung ausgezupfter Haare (-> Makromelanosomen in Cortex und Medulla, rupturierte oder deformierte Haarkutikula) und histopathologische Untersuchung mehrerer Biopsien.

### Therapie:

Symptomatisch (antiseborrhoische, evtl. rückfettende/feuchtigkeitsspendende Spülungen), evtl. antibakterielle Therapie, Retinoide (fragliche Wirkung, teuer, cave Nebenwirkungen), Zuchtausschluß (da autosomal-rezessiver Erbgang vermutet).

Bei manchen Hunden treten auch Komedonen auf, und die Neigung zu bakteriellen Sekundärinfektionen ist groß – ihnen hilft erfahrungsgemäß Benzoylperoxid-Shampoo, das aber wegen der Neigung zu trockener Haut mit Emollientien bzw. Humektantien kombiniert werden sollte.



### **b. Follikeldysplasie (der schwarzen Haare)**

Sie entspricht im Prinzip einer Farbmutantenalopecie bei schwarzen Hunden, also Tieren ohne Farbverdünnung. Auch diese Tiere werden mit normalem Haarkleid geboren und entwickeln im Laufe des ersten Lebensjahres eine progressive Alopecie der schwarzen Fellbezirke, die mit Schuppen und evt. Papeln, Pusteln und Pruritus einhergehen kann und lokalisiert oder generalisiert auftreten.

Beschrieben bei: Bearded Collie, Papillon, Saluki, Basset, Dackel, Schipperke, Pointer, Papillon, Gordon Setter.

Bei mehrfarbigen Tieren ist sie strikt auf die schwarzen Fellbezirke beschränkt. Diagnose und Therapie entsprechen der Farbmutantenalopecie.

### **c. Follikuläre Dysplasie**

Auch diese Erkrankung entspricht einer Sonderform der Farbmutantenalopecie. Sie betrifft ausschließlich rote und schwarze Dobermänner und ist bei diesen durch eine partielle Alopecie im kaudodorsalen Bereich gekennzeichnet. Die betroffenen Tiere sind bei Diagnosestellung meist 1-4 Jahre alt. Diagnose und Therapie entsprechen der Farbmutantenalopecie.

### **Saisonale Flankenalopecie, zyklische rekurrende Flankenalopecie (CRFA)**

Die „saisonale Flankenalopecie“ gilt als lokalisierte, zyklisch verlaufende Follikeldysplasie ungeklärter Ätiologie.

#### **Klinisches Bild:**

Typisch ist der in den meisten Fällen im Herbst beginnende bilateral symmetrische Haarverlust im thorakolumbaren Bereich, evtl. aber auch „sattelähnlich“. Typisch sind auch die nicht-entzündliche, nicht-pruriginöse und scharf demarkierte Alopecie und das spontane Nachwachsen der Haare im Frühjahr sowie das erneute Ausfallen im Herbst, wobei sich bei manchen Tieren die haarlosen Zeiten verlängern und schließlich ganzjährig auftreten. Ein kleiner Teil der Hunde zeigt die Alopecie antizyklisch und verliert die Haare im Sommer.

#### **Prädisposition:**

Rassen: „klassisch“: Airedale Terrier, Boxer und Englische Bulldogge, mittlerweile sind aber auch zahlreiche andere Rassen betroffen, z.B. (Zwerg) Schnauzer, (Zwerg)Pudel, Dobermann, Bouvier Des Flandres, Deutsch Kurzhaar, Dobermann, Scotch Terrier, Staffordshire Terrier, französische Bulldogge, Affenpinscher....

„Resistent“ gegenüber CRFA scheinen Cocker Spaniel, DSH und nordische Rassen zu sein.

#### **Diagnose:**

Anamnese, Rasse, Alter, klinisches Bild, Ausschluß von DD → Verdacht

#### **Therapie:**

Keine erforderlich (kosmetisches Problem),

meist ist aber die präventive Gabe von Melatonin (3-6 mg 1-2 x täglich) beginnend ca. 4 Wochen vor dem Beginn des Haarverlustes erfolgreich.

### **“Pattern baldness” („Schablonenkahlheit“)**

Diese Erkrankung ist verhältnismäßig häufig und tritt in Form von 4 Syndromen auf. Sie wird zu den tardierten Alopezien gerechnet, d.h. die betroffenen Tiere haben zunächst ein völlig normales Fell.

Typisch ist schleichender, progressiver, nicht-entzündlicher und nicht-pruriginöser Haarverlust, der mit etwa 6 Monaten beginnt und bestimmte, gut demarkierte Stellen betrifft.

### **Prädispositionen und Klinisches Bild**

#### **Syndrom 1: Pinnal Alopecia**

Sie betrifft praktisch ausschließlich Dackel (Rüden häufiger als Hündinnen) und führt langsam progressiv zu komplett kahlen und dann hyperpigmentierten Pinnae im Alter von 7-9 Jahren („Lederohren“). Das restliche Fell ist komplett unverändert.

#### **Syndrom 2:**

Dies betrifft American Water Spaniels und Portugese Water Dogs. Bei ihnen tritt der Haarverlust an Unterhals, Rute und den Kaudalflächen der Hintergliedmaßen auf.

#### **Syndrom 3 und 4:**

Hier sind Greyhounds, Whippet, Chihuahua, Zwergpinscher, evtl. auch Boston Terrier und Boxer sowie Dackel betroffen. Die Alopezie betrifft v.a. die Kaudalflächen der Hintergliedmaßen, aber auch den postaurikularen Bereich, Unterhals, ventralen Thorax und Abdomen. Bei Syndrom 4 kommt es zu einer bei sorgfältiger Untersuchung sichtbaren Miniaturisation der Haarfollikel.

#### **Diagnose:**

Anamnese incl. Prädispositionen, klinisches Bild, Ausschluß von DD.

#### **Therapie:**

Keine erforderlich (kosmetisches Problem), falls erwünscht: Melatonin (Dosierung s.o.)

## **Alopezie X – Ein Update**

*Dr. Sonya Bettenay, BVSc (hons), FACVSc, DipECVD  
Laboklin GmbH, Bad Kissingen*

**Alopezie X** ist eine Erkrankung, deren Pathogenese unklar ist. Klassische Alopezie "X" betrifft nur die „plüschfelligen“ Rassen. In letzter Zeit wird vieles, das kahl aussieht und nicht durch Labortests eindeutig klassifiziert werden kann, als Alopezie X bezeichnet. Manche Autoren vermuten eine abnormale Produktion von Sexualhormonen durch die Nebennieren (obwohl bisher in mehreren Studien eine solche nicht identifiziert werden konnte), andere Dermatologen vermuten, dass Hormonrezeptoren am Haarfollikel verändert sein könnten. Es gibt Forscher, die die Alopezie X für eine milde Form des Hyperadrenokortizismus halten. Aber wir wissen über die Pathogenese leider noch nichts genaues und darum nennen wir es "Alopezie X". Eine rückblickende Übersicht der Geschichte diese Erkrankung ist hilfreich, um die vielfältigen diagnostischen und therapeutischen Ansätze zu verstehen.

### **Die Geschichte von der Alopezie „X“ :**

1. 1977 Siegel, ET "Pseudocushings Syndrom". Dies war der erste Bericht über diese Krankheit in einem Buch über Hormonkrankheiten. Es wurde "Pseudo-" genannt, weil die Biochemie, Urinuntersuchung und Nebennieren-und-Schilddrüsenfunktionsprüfungen alle normal waren. *Außer einer symptomatischen Behandlung der trockenen Haut wurde von einer Therapie abgeraten.*

2. Growth Hormon-Responsive Dermatitis. 1981 wurden Clonidin- und Xylazin-Stimulationstests für Wachstumshormon bei Hunden beschrieben. 1986 berichtete Scott von 22 Fällen, bis 1990 waren in der Literatur noch viel mehr zu finden ..... Injektionen mit Wachstumshormon, zum Teil nach Clonidin- oder Xylazin-Stimulationstests, wurden schon erfolgreich durchgeführt und auf Grund dieser erfolgreichen Therapie wurden Rückschlüsse auf die Pathogenese gezogen! Allerdings war die genaue Pathogene unklar, da diese Hunde außer der Alopezie keine anderen klinischen Symptome zeigten. Die Ergebnisse der Stimulationstests waren (und sind) allerdings nicht leicht zu interpretieren, viele normale Hunde zeigen einen abnormalen Stimulationstest. Zusätzlich gab es Hunde, bei denen nach ein paar Monaten oder Jahren die Krankheit rezidierte und das Haar mit einer "Wiederholungstherapie" nicht wieder nachwuchs. Auch waren in der Zwischenzeit ein paar neue Hauterkrankungen identifiziert worden, z.B. saisonale Flankenalopezie. Zudem ist Wachstumshormon diabetogen, die Injektionen führten bei einigen Hunden zu Diabetes mellitus, bei ein paar dieser Fälle war der Diabetes permanent. *Die klinische Praxis der Verschreibung von Wachstumshormon für eine kosmetische Erkrankung, ist fragwürdig!*

3. Kastrations-responsive Dermatitis wurde von Rosser 1989 erstmals beschrieben. In der Vergangenheit wurde bei intakten Hunden die Kastration empfohlen, bei kastrierten Tieren Östrogen- oder

Testosterongaben (D. DeBoer, University of Wisconsin: „If they have them, take them off, if they don't, give them back“). Oftmals kommt es nach solchen Maßnahmen zu Haarwuchs und Remission, allerdings gibt es Hunde, die nach einem oder zwei Jahren wieder Alopezie zeigen. *Es funktioniert bei manchen Fällen und sollte insbesondere dann in Betracht gezogen werden, wenn es ist auch aus anderen Gründen sinnvoll wäre (z.B. Aggression/Dominanzverhalten, Prostatitis).*

4. Eine Defizienz von 21-Hydroxylase der Nebennierenrinde wurde ebenfalls schon vermutet (Lothrop CD, 1988). In der Humanmedizin ist eine ähnliche Erkrankung bekannt, die mit einer synthetischen Abnormalität der Nebenniere, Hypotrichose und Alopezie assoziiert ist. Zwergspitze, die auf hormonelle Störungen nach ACTH Stimulationstests untersucht wurden, zeigten ähnliche Veränderungen, allerdings wurden die auch bei normalen Zwergspitzen gefunden. Da aber Lysodren (o,p'-DDD) mit Erfolg bei ein paar Fällen eingesetzt wurde, wurde wieder sofort auf die Ätiologie zurückgeschlossen! Diese Tatsache ist der Grund für die Hypothese mancher Forscher, die Alopezie X für eine milde Form des Hyperadrenokortizismus halten. Auf Nebenwirkungen und Dosierungen von Lysodren wurde in einem anderen Vortrag schon eingegangen. Trilostane wurde bei solchen Hunden ebenfalls schon mit Erfolg eingesetzt.

In vielen Fällen wird bei lokalen Traumen (z.B. eine Biopsie oder Sandpapier) lokaler Haarwuchs gesehen, das passt eigentlich weniger zu der Theorie eines subklinischen Hyperadrenokortizismus. *Lysodren kann bei manchen Fällen erfolgreich eingesetzt werden, aber meiner Meinung nach ist diese therapeutische Praxis für eine kosmetische Erkrankung sorgfältig gegen die möglichen Nachteile abzuwägen. Des Weiteren wird Trilostan mit Erfolg bei diesen Patienten angewendet.*

5. Eine Melatonin-responsive Dermatose wurde ebenfalls beschrieben, orales Melatonin hat bei Hunden Auswirkungen auf Sexualhormone, Prolaktin und das Schilddrüsenhormon. Melatonin (3-6 mg/TIER q12-24h) führt bei der Hälfte dieser Tiere zu einer Besserung der klinischen Symptomatik und ist nur extrem selten mit Nebenwirkungen verbunden. Melatonin kann zu erhöhtem Wachstumshormon führen und blockiert Östrogenrezeptoren, die bei Haarfollikelzellen nachgewiesen wurden. Es wurde bei Alopezie X mit teilweise gutem, aber nicht zuverlässigen Erfolg eingesetzt (Frank L, 2004).

Die Therapie der **Alopezie X** ist sehr umstritten, die beste Art der Diagnose ist auch unklar! Wenn auf Grund einer diagnostischen Aufarbeitung für die häufigsten endokrinen Erkrankungen (Hypothyreose und Hyperadrenokortizismus, Testosteron und Östrogen) andere hormonelle Krankheiten ausgeschlossen werden können, dann wäre die Alopezie X als mögliche Ursache der Alopezie anzusehen. Aber schließlich muss man bei hormonellen Differentialdiagnosen immer auch noch an die schwierig zu diagnostizierenden follikulären Dysplasien denken, die histologisch endokrinen Erkrankungen sehr ähneln. Auch Fälle mit Hyperadrenokortizismus können gelegentlich normale Screening- oder Funktionstests und 3-6 Monate später klassische Testresultate haben.





**Weitere Notizen:**

Dotted lines for writing notes.

## **Klinikopathologische Fallbesprechungen**

*Dr. Sonya Bettenay, Dr. Claudia von Tscherner  
Bad Kissingen, London, München*

### **Notizen:**

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....





## **Ektoparasitosen beim Kleintier**

*Wieland Beck, Dip EVPC*

*Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München, Leopoldstraße 5, 80802 München*

Es werden häufig in der Kleintierpraxis vorkommende Ektoparasitosen bei der Katze, bei verschiedenen Kleinsäugetern, Vögeln und Reptilien vorgestellt. Das klinische Bild und die parasitologische Diagnostik werden in Hinblick auf Kleintier-, Kleinsäuger-, Vogel- und Reptilienparasitosen dargestellt. Es folgt die Zusammenstellung verschiedener Therapiemöglichkeiten mittels handelsüblicher Ektoparasitika. Verschiedene Akarizide und Insektizide töten die Parasiten schnell und nachhaltig ab, wodurch Läsionen von Haut und Federkleid sowie heftiger Pruritus rasch abklingen. Auf mögliche Kontraindikationen und Besonderheiten in der Dosierung bei bestimmten Patientenspezies wird hingewiesen.

### **Kopfräude bei der Katze durch *Notoedres cati*:**

Immer wieder werden Kleintierärzte mit dermatologischen Problemfällen bei Katzen konfrontiert, wobei parasitär bedingte Hauterkrankungen besonders häufig in Erscheinung treten. Erfahrungsgemäß sind Hauskatzen mit freiem Auslauf bzw. streunende und nicht in menschlicher Obhut gehaltene Tiere besonders für einen Befall mit Schadorthropoden exponiert. Die Kopfräude der Feliden, verursacht durch *Notoedres cati*, stellt ein relativ seltenes Krankheitsbild dar. Sie verursacht zum Teil akute skabioide Hautveränderungen, Exkorationen und heftigen Juckreiz im Bereich von Ohren, Kopf und Hals. Therapeutisch können 0,3 mg/kg KM Ivermectin s.c. 3x im Abstand von 7 Tagen, Fipronil oder Selamectin als Spot on-Lösung eingesetzt werden.

### **Ohrräude durch *Psoroptes cuniculi* und Cheyletiellose beim Kaninchen:**

Die Ohrräude kann in Massenhaltungen erhebliche Schäden verursachen und als bedeutendste Ektoparasitose der Hauskaninchen angesehen werden. Bei Einzeltieren kommt die Erkrankung eher selten vor. Charakteristische Prädilektionsstellen von *Psoroptes cuniculi* sind der Ohrgrund und die Falten der Innenohrmuschel, von wo aus die Hautveränderungen generalisieren können. Unter den Borken ist das Integument häufig feucht und entzündlich verändert. Bakterielle Sekundärinfektionen können hinzutreten. Zur Therapie sind Ivermectin oder Selamectin gut geeignet. Die Ohren sollten von den größten Krusten und Borken vorsichtig befreit und mit einem milden Antiseptikum behandelt werden. *Cheyletiella parasitovorax* ernährt sich zumeist von Hautpartikeln des Wirtes und kann bei starkem Befall zu skabioiden Dermatosen führen. Klinisch auffallend sind Alopezie, kleieähnliche Schuppenbeläge, insbesondere auf der Rückenlinie, und Hautverdickung. Auch symptomlose Fälle sind beschrieben. Eine Selamectin-Behandlung kann empfohlen werden.

### **Ohrräude beim Frettchen durch *Otodectes cynotis*:**

Ein Befall mit *Otodectes cynotis* bei verschiedenen Tierarten stellt in der Kleintierpraxis keine Seltenheit dar. Bei Katzen und Frettchen sind diese Parasiten im Zusammenhang mit Entzündungen des äußeren Gehörgangs häufig anzutreffen. Etwa 50% aller Otitisfälle werden von *Otodectes cynotis* hervorgerufen. Wahrscheinlich liegt ihre Zahl jedoch wesentlich höher. U.U. werden Ohrmilben abgetötet, wenn sich schwere Otitiden mit einer eitrigen Infektion durch Bakterien und/oder Hefen entwickeln, so dass sie nicht mehr nachgewiesen werden können. Bei Frettchen, aber auch bei anderen Musteliden, wie Nerz-, Baum- und Steinmarder, werden Ohrmilben immer wieder beobachtet. Fipronil oder Selamectin sind geeignete Antiparasitika, die in den gesäuberten Gehörgang bzw. auf den Nacken aufgetragen werden.

### ***Trixacarus caviae*-Räude, Pelzmilben und Haarlinge beim Meerschweinchen:**

Unter den Ektoparasiten sind beim Meerschweinchen in erster Linie Haarlinge (*Gliricola porcelli*, *Trimenopon hispidum* und *Gyropus ovalis*) sowie Pelz- und Rüdemiciden (*Chirodiscoides caviae*, *Trixacarus caviae* und *Notoedres sp.*) zu beobachten. Das klinische Erscheinungsbild reicht von akuten räudeartigen Hautveränderungen, Exkoriationen, heftigem Juckreiz über leichte bis deutliche Alopezie und mäßiger Beunruhigung bis zu absolut symptomlosen Patienten. Bekanntermaßen sind Gruppen und/oder mit der Möglichkeit des freien Auslaufs gehaltene Tiere besonders für einen Befall mit Schadarthropoden exponiert. Therapeutische Möglichkeiten sind 0,3 mg/kg KM Ivermectin s.c. 3x im Abstand von 7 Tagen, Selamectin als Spot on bzw. Fipronil als Spot on oder Spray zur Ganzkörperbehandlung. Eine Nachbartier- und Umgebungsbehandlung ist zwingend.

### **Läuse der Gattung *Polyplax* bei Maus und Ratte:**

Als Ektoparasiten bei der Maus, vor allem in Mäusekolonien unter schlechten Haltungsbedingungen, sind häufig Flöhe (*Leptopsylla segnis*, *Ctenophthalmus assimilis*), Läuse (*Polyplax serrata*) sowie Milben (*Myobia musculi*, *Myocoptes musculinus*) anzutreffen. Bei parasitär bedingten Dermatosen der Ratte kommen unter einheimischen Verhältnissen in erster Linie Läuse (*Polyplax serrata*, *Polyplax spinulosa*) und Milben (*Radfordia ensifera*, *Notoedres muris*, *Liponyssus bacoti*, *Liponyssoides sanguineus*) in Betracht. Pedikulose bei Mäusen und Ratten ist ein relativ häufig auftretendes Krankheitsbild. Läuse sind streng wirtsspezifische Erreger. Alle Entwicklungsstadien ernähren sich ausschließlich von Blut. Obwohl der Nachweis der Adultparasiten durch makroskopische Untersuchung am Wirtstier ohne weiteres möglich ist, werden bei juckenden Dermatosen dieser Kleinsäuger oft Fehldiagnosen gestellt. Eine Ganzkörperbehandlung mit Fipronil führt zur Tilgung der Parasitenpopulation. Eine Dekontamination der Käfige ist anzuraten.

### **Tropische Rattenmilben, *Ornithonyssus bacoti*, bei Gerbil, Maus und Ratte:**

Immer wieder werden Kleintierärzte mit dermatologischen Problemfällen bei Nagern konfrontiert, wobei parasitär bedingte Hauterkrankungen besonders häufig in Erscheinung treten. Die kosmopolitische

Tropische Rattenmilbe wird immer häufiger bei Muriden, wie *Rattus norvegicus*, *Rattus rattus*, *Mus musculus* sowie Heimtieren, wie *Meriones unguiculatus* angetroffen. Das Vorkommen dieser temporär-periodischen Ektoparasiten bleibt bei Präsenz geeigneter Wildnager häufig unbemerkt. Die hämatophagen Milben befallen nur selten Kleinsäuger, die in menschlicher Obhut gehalten werden. Dabei ist der Übergang auf den Menschen keine Seltenheit. Die ätiologische Abklärung gelingt in der Regel nur nach eingehender Anamnese und gründlicher Inspektion der Umgebung, wo Milbenverstecke aufzuspüren sind. Neben der zwingenden Umgebungsbehandlung sind Fipronil bzw. Ivermectin adäquate Ektoparasitika zur Tilgung der Lästlinge.

#### **Schnabelschwamm beim Wellensittich durch *Knemidocoptes pilae*:**

Ein Befall mit Schnabelräude milben ist bei Wellensittichen u.a. Stuben- oder Volieren vögeln verhältnismäßig häufig anzutreffen. Die Infektion verläuft ausschließlich im Nistkasten beim elterlichen Füttern der Jungen. Erkrankte erwachsene Wellensittiche sind untereinander nicht infektiös. Klinisch fallen Unruhe, Juckreiz in der Nasengegend mit Reiben der Wachshaut an Käfigstangen und In-der-Nase-Bohren sowie schwammartige Zubildungen im Bereich von Schnabelwinkel und Nasenwachshaut mit typischen Milbenbohrängen auf. Es kommt dort zu Hyperkeratose und Hornwucherungen mit krümeligen Borsten. U.U. ist bei verschlossenen Nasenlöchern die Atmung behindert. Veränderungen sind teilweise auch an den Lidern, der Kloake und den Ständern zu beobachten. Außerdem kann es zu Schnabeldeformationen (Brüchigkeit, abnormales Längenwachstum, sog. Kreuzschnabelbildung) kommen. Zu den möglichen Therapeutika zählen Paraffinöl, Benzylbenzoat, Fipronil oder mit Propylenglycol verdünntes Ivermectin.

#### **Schlangmilbenbefall, *Ophionyssus natricis*, bei Reptilien:**

Diese Ektoparasiten kommen bei Grünen Leguanen und Schlangen vor. Da die Schlangmilben als Vektoren auch bakterielle und protozoäre Erreger übertragen können, sind Sekundärinfekte nicht auszuschließen. Die Lästlinge sind insbesondere nach Aufnahme von Blutnahrung in Form von Milbennestern vor allem in der Achsel- und Leistengegend, im Bereich des Trommelfells, der Hautfalten bei der Kloake und periokulär mit der Lupe gut auszumachen. Die Milben gehen oft bei Kontakt oder wegen ihres großen Aktionsradiuses auch auf den Menschen (Zoonose!) über. Neben Unruhe und Scheuerbewegungen durch den permanenten Juckreiz sind bei hochgradigem Befall auch Anämie sowie Inappetenz und Kachexie möglich. Die Ganzkörpereinreibung mit FRONTLINE® Spray (Fipronil) kann als Behandlung der Wahl angesehen werden. Über negative Begleiterscheinung bei jungen Boas und beim Chamäleon nach Anwendung von Fipronil wird berichtet.

Ektoparasitosen sind Faktorenerkrankungen, die gehäuft bei Streß, schlechter Haltung und Pflege, mangelhafter Fütterung sowie unzureichender Hygiene auftreten. Deshalb ist eine Optimierung der Umweltverhältnisse häufig die beste Prophylaxe. Viele Krankheiten mit vormals infauster Prognose sind

heute auch bei Kleintieren, Kleinsäugetern, Vögeln und Exoten erfolgreich therapierbar. Dafür stehen eine Reihe adäquater Arzneimittel zur Verfügung, die vom Tierarzt umgewidmet werden müssen. Sie sind unterschiedlich gut für die Tilgung verschiedener Erreger geeignet bzw. für die zu behandelnde Wirtstierspezies verträglich. Deshalb sind der diesbezügliche Austausch von Erfahrungen und das Verfolgen der aktuellen Entwicklungen auf dem Pharmamarkt für eine effiziente Therapie von besonderer Wichtigkeit.

Dr. Wieland Beck, Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie  
der Tierärztlichen Fakultät der LMU München, Leopoldstraße 5, 80802 München.  
Wieland.Beck@tropa.vetmed.uni-muenchen.de

Herr Beck wurde freundlicherweise gesponsert von Bayer.



## **Nicht-hormonelle, nicht-dysplastische Alopezie beim Kleintier**

*Dr. Ralf Müller, DipACVD, FACVSc, DipECVD  
Ludwig-Maximilians-Universität München*

*Dr. Claudia von Tscharner  
Universität Bern*

Wenn wir einen Patienten mit Alopezie untersuchen, müssen wir zwischen Alopezie auf Grund von Trauma (wie Kratzen, Beißen und Lecken) und Alopezie auf Grund einer Erkrankung unterscheiden. Entzündliche Alopezien können durch viele verschiedene Krankheiten hervorgerufen werden und sind nicht das Thema dieses Vortrags. Wir werden uns hier auf nichtentzündliche Alopezien konzentrieren. Wenn wir von nichtentzündlicher Alopezie sprechen, verstehen wir darunter den klinisch oder makroskopisch nichtentzündlichen Haarausfall. Er kann verursacht sein durch

- eine mikroskopische Entzündung des Haarfollikels (wie bei manchen Fällen mit Dermatophytose oder Demodikose sowie bei Alopecia areata)
- die Produktion und nachfolgend das Abbrechen oder Ausfallen von abnormalen Haaren (wie bei anagener Defluxion oder den vielen Varianten von follikulärer Dysplasie)
- einen Mangel an anagenen Haarfollikeln (also Follikeln in der Wachstumsphase) zugunsten von telogenen und/oder atrophierten Follikeln (Beispiele wären hormonelle Erkrankungen sowie telogenes Effluvium)
- manuelle Entfernung der Haare durch vorsichtiges Lecken oder Scheuern (fast ausschliesslich bei Katzen und in der Regel bedingt durch Allergien oder seltener psychogene Faktoren)

Die häufigsten **Ursachen** sind in Tabelle 1 aufgeführt. Wir werden uns nachfolgend kurz mit der Pathogenese einiger dieser Erkrankungen beschäftigen (soweit bekannt und nicht in anderen Vorträgen schon abgehandelt) und dann auf die Diagnose und Therapie einiger dieser Krankheiten eingehen. Die Behandlung insbesondere von Hypothyreose, Hyperadrenokortizismus, Alopezie X und follikulären Dysplasien wird an anderer Stelle schon im Detail besprochen.

Alopecia areata ist eine Autoimmunerkrankung bei Menschen, Pferden, Hunden und Katzen, die beim Kleintier seltener als beim Mensch und Pferd auftritt. Bei dieser Erkrankung werden die Haarzwiebeln spezifisch von Lymphozyten angegriffen, Haarzwiebel-zellspezifische Antikörper sind beim Hund ebenfalls nachgewiesen worden.

Histopathologisch ist die Krankheit durch zahlreiche peribulbäre Lymphozyten charakterisiert, die wie ein Bienenschwarm die Haarzwiebel umgeben und in diese eindringen. Allerdings werden diese Veränderungen nur in akuten Läsionen gesehen, bei chronischen Läsionen sind häufig nur eine peribulbäre Ansammlung von Lymphozyten und Fibrose sowie follikuläre Atrophie festzustellen. Es ist wichtig, bei dieser Erkrankung die Auswahl der Biopsiestellen sorgfältig zu treffen und Randbereiche sich aktiv vergrößernder Kahlstellen oder neue, aktive Läsionen zu wählen.

Alopecia areata kann nach einigen Monaten bis Jahren in Spontanremission gehen und ist eine kosmetische Krankheit, die nicht zu systemischer Symptomatik führt. Glukokortikoide in immunsuppressiver Dosierung (Prednisolon 1-2 mg/kg 2x/Tag) oder Zyklosporin sind mögliche Therapien, auch Tacrolimus (1% lokal zweimal täglich) wurde schon mit Erfolg verwendet.

Bei **Alopezie nach dem Scheren** („Post-clipping alopecia) wächst das Haar nach dem Scheren nur sehr langsam nach. Der Prozess kann sich bis zu zwei Jahren hinziehen. Manche Autoren vermuten, dass die Temperaturänderung an der Hautoberfläche zu einer Gefäßkonstriktion und damit einer Änderung des Blutflusses führt und so für das langsame Wachstum verantwortlich ist. Diese Alopezie tritt hauptsächlich bei Hunden mit dichtem und langem Fell auf. Huskies und Chow Chows sind häufige Beispiele. Allerdings ist auch der deutsche Schäferhund häufiger betroffen. Histopathologisch sind eine Telogenisierung und Hyperkeratose der Haarfollikel festzustellen. Die meisten Hunde gehen mit dem Fellwechsel in Spontanremission.

Zwei Formen von **Injektionsreaktionen** kommen in der Veterinärdermatologie vor. Eine Form ist durch Alopezie an der Injektionsstelle von Impfungen charakterisiert, die andere wird gelegentlich nach subkutanen Injektionen mit Steroidpräparaten gesehen.

Histopathologie der Steroidinjektionsbedingten Reaktionen ist durch folliculäre und oft auch dermale Atrophie gekennzeichnet. Bei der Alopezie nach Impfungen werden die Veränderungen durch eine Vaskulopathie hervorgerufen. Neben einer nodulären lymphozytären Ansammlung im Pannikulus sind histologisch atrophische Haarfollikel und ischämisch bedingte Veränderungen am kollagenen Bindegewebe zu sehen.

Eine chirurgische Exzision der kahlen Stellen ist kosmetisch hilfreich, allerdings wird höchstwahrscheinlich bei wiederholter Injektion erneut Alopezie auftreten.

**Zug-induzierte Alopezie** wird durch den konstanten Zug eines Gummibandes hervorgerufen, das die Kopfhare zusammenhält. Wenn dieser Zug zu stark wird, kann daraus Alopezie erfolgen. Klassische Präsentation ist ein Yorkshire oder Silky Terrier mit einer haarlosen Stelle auf dem Kopf.

Auch hier handelt es sich um durch Ischämie bedingte Veränderungen, die durch folliculäre Atrophie und Veränderungen im perifollikulären Kollagen gekennzeichnet sind.

Bei zug-induzierter Alopezie müssen die Gummibänder lockerer angelegt werden. Das Endstadium, atrophisches Narbengewebe, kann chirurgisch entfernt werden und spricht auf medizinische Therapie und Geduld nicht an.

Beim **telogenen Haarausfall** katapultiert ein großer Stress (ein Autounfall oder eine Schweregeburt zum Beispiel) alle Haarfollikel in die telogene Phase, diese Haare fallen dann später alle gleichzeitig aus, während neue Haare nachwachsen (damit ist telogenes Effluvium bei einem Patienten mit länger

dauernder Alopezie (über 2 Monate) ausgeschlossen). Histologisch sind keine Veränderungen zu sehen, da die Haare zum Zeitpunkt der klinischen Alopezie schon wieder nachwachsen und mikroskopisch zahlreiche anagene Follikel vorhanden sind.

Bei **anagener Defluxion** bricht das Haar leicht ab, da strukturelle Schäden des Schafts vorliegen. Diese sind durch schwere Allgemeinerkrankungen oder Zytostatika hervorgerufen, die die Produktion des Haares durch das proliferierende Gewebe in der Haarzwiebel negativ beeinflussen.

Bei telogenem Effluvium ist keine spezifische Therapie nötig, das Haar wächst in wenigen Wochen wieder nach. Bei anagener Defluxion muss die die Haarproduktion störende Krankheit (die damit zum Schaden des Haarschaftes führt) identifiziert und behandelt werden.

Manche Formen der nichtentzündlichen Alopezie (wie zum Beispiel die Alopezie der Farbmутanten) gehen oft mit Schuppenbildung, Juckreiz und Sekundärinfektionen einher und müssen daher symptomatisch und oft präventiv mit Badeölen, Moisturisern und antimikrobiellen Shampoos behandelt werden. Gelegentlich werden in der Anfangsphase orale Antibiotika notwendig sein.



Tabelle 1: Differentialdiagnosen der nichtentzündlichen Alopezie bei Hund und Katze

Hund	Katze
<p><b>Kongenitale Krankheiten:</b>                      Kongenitale Hypotrichie                      Follikuläre Dysplasie                      Alopezie der Farbmutanten („Colour diluent alopecia“)                      Follikuläre Dysplasie der schwarzen Haare                      Kongenitale symmetrische Alopezie der Dackel („Pattern alopecia“)                      Saisonale Flankenalopezie</p> <p><b>Hormonelle Krankheiten:</b>                      Hyperadrenokortizismus                      Hypothyreose                      Alopezie X</p> <p><b>Infektionskrankheiten:</b>                      Dermatophytose                      Demodikose</p> <p><b>Sonstige Krankheiten:</b>                      Alopezie nach Scheren                      Injektionsreaktionen                      Alopezia areata                      Zug-induzierter Haarausfall (Gummibänder)                      Telogenes effluvium                      Anagene Defluxion</p>	<p><b>Allergien:</b>                      Atopie                      Flohbissallergie                      Futtermittelreaktion</p> <p><b>Kongenitale Krankheiten:</b>                      Kongenitale Hypotrichie</p> <p><b>Hormonelle Krankheiten:</b>                      Hypothyreose (Extrem selten)</p> <p><b>Infektionskrankheiten:</b>                      Dermatophytose                      Demodikose</p> <p><b>Sonstige Erkrankungen:</b>                      Psychogene Alopezie                      Telogenes Effluvium                      Anagene Defluxion</p>

## **Alopecia in the horse**

*Dr Janet D Littlewood MA PhD BVSc(Hons) DVR DVD MRCVS*

*RCVS Recognised Specialist in Veterinary Dermatology*

*Veterinary Dermatology Referrals, Cambridge CB4 8EA, United Kingdom*

### **Introduction**

Hair growth in the horse is seasonal, affected by a number of factors including daylight, temperature, nutritional and hormonal status. The normal hair growth cycle in the horse is characterised by waves and mosaics of follicular activity. Biopsy samples of normal skin will show hairs in telogen and anagen, and occasionally the transitional catagen phase may be identified. Alopecia is defined as loss of or absence of hair. This can be due to abnormalities of the hair growth cycle, due to follicular pathology or can be the result of self-inflicted damage leading to breaking of hair shafts.

### **Hair cycle abnormalities**

Seasonal abnormal shedding is the result of asynchrony in the hair growth cycle; early in the spring the winter coat is shed before the new anagen hair shaft is evident at the skin surface, giving rise to areas of alopecia. The condition self-resolves in a matter of weeks.

Conditions of metabolic stress, such as parturition and lactation, or serious systemic illness, may result in anagen arrest, where active growth of hairs stops abruptly and hair breaks and is lost from the follicle (anagen defluxion or effluvium) or a lesser insult may cause hairs to move into telogen prematurely and the telogen hairs are then shed. Postparturient alopecia in the mare occurs 2-6 weeks after birth of the foal and usually resolves in 3-6 months. Drug-related alopecia may occur, probably due to the mechanism of anagen arrest.

### **Primary follicular abnormalities**

#### **Alopecia areata**

Alopecia areata is an autoimmune skin disease, considered to be rare, but nonetheless recognised with increasing frequency. There are insufficient cases to identify breed or sex predilections. The aetiopathology is not fully understood, but a major factor is damage to the growing hair mediated by T lymphocytes thought to be reacting to intrafollicular antigens. The intrabulbar lymphocytes that are a feature of the condition have been found to be predominantly CD8+ cytotoxic cells. A number of autoantibodies specific for a variety of hair follicle antigens, particularly trichohyalin, have been identified in equine AA (Tobin et al 1988), but whether these are pathogenic or arising because of pre-existing damage to the follicular structures (epiphenomena) remains unclear.

Clinical presentation often involves diffuse thinning of the mane and tail hair and circumscribed areas of alopecia anywhere on the body surface. Cases previously diagnosed as mane and tail dystrophy may well be cases of AA (Stannard 2000). The generalised condition of alopecia universalis has also been recognised in the horse (Middleton and Church 1994). There is usually no evidence of pruritus or

inflammation clinically. Depigmentation and nail changes are seen in human AA and so hoof changes are a theoretical possibility in equine cases, and spotted leukotrichia may represent a variant of AA. The course of the disease is variable, with periods of remission occurring in some animals or in some areas of the body, although the prognosis for complete remission is poor.

The diagnosis is confirmed by histopathology, although the classical ‘swarm of bees’ lymphocytic bulbitis can be difficult to find. Multiple biopsies should be taken from newly developed areas of alopecia, at the advancing edge of lesions. Variable lymphocytic inflammation involving the lower half of anagen hair follicles with infiltration of the matrix of hair bulbs and the outer root sheath may be seen. Apoptotic cells associated with adjacent lymphocytes and damage of the hair matrix are also seen, together with evidence of malacic hair shafts in follicular ostia indicating previous damage to the growing hair; subtle peribulbar fibrosis is also a feature.

Corticosteroids appear to be the most effective treatment in humans, but minimal response is seen in horses and it is questionable whether the immunosuppressive doses required are justified in what is a cosmetic problem.

A differential diagnosis to be considered in young horses would be congenital hypotrichosis, which has been described in a Percheron draught horse, characterised by initially patchy poorly circumscribed alopecia progressing to almost complete alopecia by 1 year of age (Valentine et al 2001). The histology in this case was of follicular hypoplasia rather than atrophy, with preservation of adnexal structures and an absence of lymphoid aggregates around or within the basal portion of hair follicles.

## REFERENCES

- Middleton, D J and Church, S (1994) Alopecia universalis in a horse. *Veterinary Dermatology* **5**, 123-125
- Tobin, D J, Alhaidari, Z, Olivry, T. (1998) Equine alopecia areata autoantibodies target multiple hair follicle antigens and may alter hair growth. A preliminary study. *Experimental Dermatology* **7**, 289-297
- Stannard, A A (2000) Stannard’s illustrated equine dermatology notes. Alopecia in the horse. *Veterinary Dermatology* **11**, 191-203
- Valentine, B A, Hedstrom, O R, Miller, W H, Scott, D W and Mathies, S. (2001) Congenital hypotrichosis in a Percheron draught horse. *Veterinary Dermatology* **12**, 215-217

## **Mane and Tail Dystrophy**

Congenital lack of or thinness of mane and tail hair is reported in the Appaloosa breed. Biopsy shows reduced numbers of hair follicles, but skin structure is otherwise normal.

## **Linear keratosis/alopecia**

Rare dermatosis of unknown cause, characterised by linear, vertically to proximodistally orientated, areas of hyperkeratosis or alopecia, usually on the flanks, neck or shoulder, sometimes described as “dripping candle wax” lesions. The aetiology is unknown. Lesions are characterised by gradual development of

variably hyperkeratotic papular to annular areas of scaling and crusting, ~2-20mm wide, in lines from several centimetres to a metre in length, with progressive hair loss. The lesions are non-painful and non-pruritic and persistent. Affected horses are otherwise healthy.

Histopathology reveals a lymphocytic, infiltrative mural folliculitis, often directed at the middle (isthmus) part of the follicle. Sebaceous glands may be involved. Complete destruction of follicles and permanent cicatricial alopecia is seen in chronic cases. Irregular to papillated epidermal hyperplasia is seen with marked, compact orthokeratotic hyperkeratosis.

Treatment is symptomatic and life-long. Topical keratolytic and keratoplastic agents such as sulphur-salicylic acid-containing shampoos or creams or 50% propylene glycol are used to reduce the hyperkeratosis.

## **Follicular infections**

### **Demodicosis**

Two species of demodectic mange mites may parasitise horses, *Demodex caballi* - found on the face, around the eyelids and muzzle, and *D. equi*, which is found on the trunk. Clinical demodicosis is a rare disease in horses, usually seen in animals that are immunosuppressed secondary to high dose, long-term corticosteroid therapy, but may also be seen in animals with other serious systemic illnesses, such as spontaneous hyperadrenocorticism. Treatment is problematic, and is best directed towards addressing the underlying predisposing cause. Amitraz is contra-indicated in horses due to the high risk of inducing colic due to intestinal stasis.

### **Dermatophytosis**

Dermatophytes of several species have been isolated from horses, the most common being *Trichophyton equinum*, *Microsporum equinum*, *T mentagrophytes* and *T verrucosum*, and occasionally *M gypseum*. The clinical signs are variable, depending on the stage of the disease, but as the fungal infection involves the keratinised tissues of the hair, and stratum corneum, alopecia is common, but preceded by variable crusting, sometimes initial urticaria, and occasionally variable pruritus or discomfort. Infective spores are persistent in the environment, but infection is typically via tack and grooming items.

Lesions usually appear first on the axillary/girth area and may become generalised. Lesions consist of multiple sharply demarcated foci of crusting and scaling with desquamation and alopecia leading to moth-eaten appearance. The scaling at the base of lifted hairs is often described as “cigarette ash”. Removal of hair and crust may lift the skin surface (stratum corneum) leaving slight ooze from the underlying remaining epidermis. Young horses are more severely affected and racehorse yards often have seasonal epidemics when new young stock comes into training. The incubation period is 2-3 weeks, and by the time hair loss occurs the extent of infection in individual horses and in other in-contact animals is probably extensive.

Occasionally a deeper folliculitis may be seen, with localised inflammation and crusting over the infected follicles and subsequent hair loss, but without extensive alopecia; this form is more often pruritic. Secondary bacterial infection may also occur.

Hair plucks from recent or advancing edge of lesions and skin scrapes should be taken for diagnostic investigations. Because of the risk of contamination by saprophytic fungi and bacteria, it is recommended that the area to be sampled is gently cleansed, (e.g. by irrigation with 70% alcohol) and allowed to air dry prior to taking the samples. Material can be examined after clearing in 10% KOH for the presence of fungal elements in hair shafts and the presence of spores. Confirmation of diagnosis is by fungal culture. Biopsy is less reliable, unless special stains are used, and some cases of dermatophytosis caused by *Trichophyton* spp can mimic the pathological changes seen in pemphigus. Dermatophyte Test Medium contains antibacterial and specific antifungal inhibitors and a pH indicator, phenol red, which is useful for early identification of dermatophytes. Pathogenic fungi metabolise protein initially, which gives rise to alkaline metabolites and a red colour change in the medium. Saprophytic fungi utilise carbohydrate first, with acid metabolites and no early colour change, but will utilise protein later. Therefore daily examination of culture plates for the first 10 days is essential. However, since growth can take some time, and occasional saprophytes utilise protein early, it is essential that microscopical examination of mycelial growth is performed to identify the species and thus confirm the diagnosis. Some species of dermatophyte do not reliably produce conidia on DTM and ideally Sabouraud's dextrose agar should be inoculated at the same time, or subculture may be required to encourage spore formation.

Ringworm is a self-limiting disease which will resolve in 1-3 months, but severe contamination of the environment will occur during this time, putting other horses and other species, including humans, at risk, since this is a zoonotic disease. Management of the disease is directed towards treatment of active infection and thus reduction of spore formation, and towards elimination of infective spores from the environment.

Small localised lesions can be treated with daily application of 5% tincture of iodine, but extensive topical treatment of the whole animal is probably preferable. Chlorhexidine/miconazole shampoo (Malaseb) has been shown to be effective in this disease, with once or twice weekly bathing for a month reported to be effective. Topical enilconazole 0.2% wash, applied every 3 days for 4 applications or natamycin spray 0.1% applied twice at 4-5 day intervals and repeated in 2 weeks, are licensed products available in the UK. The efficacy and value of systemic griseofulvin is debatable; it has never been clinically documented as effective.

To prevent spread, use of disposable plastic aprons and gloves is useful, and no sharing of grooming kit or tack between horses.. All groomed hair should be burned and contaminated bedding disposed of carefully. For environmental decontamination there are a number of fungicidal preparations available for use on tack, grooming kits and stable walls and floors. Household bleach diluted 50:50 has been shown to be effective for environmental decontamination in cattery situations. Use of horticultural fungicidal products may also be of use, such as enilconazole foggers (Fungaflor).

### **Staphylococcal folliculitis**

Superficial bacterial folliculitis in the horse has been associated with infection with *Staphylococcus aureus*, and *S intermedius*. A truncal form of folliculitis (contagious acne, contagious pustular dermatitis, Canadian horsepox) has been associated with coagulase positive *Staphylococcus* spp or *Corynebacterium pseudotuberculosis*. The lesions of superficial pyoderma may be very similar to dermatophytosis, with early lesions typified by lifting or tufting of the hairs, with crusting at the base, followed by hair loss, leaving annular foci of alopecia.

Deep folliculitis of the trunk is often painful, as is pastern folliculitis, which is characterised by crusting lesions, and these clinical presentations will be covered in a subsequent lecture.

### **Environmental and nutritional causes**

#### **Irritant contact dermatitis**

Alopecia secondary to chemical and faecal scalding is not uncommon in the horse, secondary to a localised inflammatory dermatitis following contact with inherently irritant materials. Diarrhoea in foals is commonly associated with alopecia of the perineum and caudal thighs. Exudate from wounds may have a similar scalding effect.

Topical application of chemicals may result in dermatitis, either due to inappropriate dilution of products, idiosyncratic reactions, or accidental exposure. Occasionally intentional chemical blisters may still be encountered.

The alopecic skin is red and inflamed and at risk of secondary infection if severe. Prophylactic use of white soft paraffin around wounds gives some barrier protection. Infected areas should be treated by topical application of antibiotic/steroid gel (eg fusidic acid/betamethasone) for several days, then debriding with an organic acid solution such as Dermisol followed by twice daily cleansing and re-application of barrier cream.

Less severe irritant reactions can be seen with low-grade inflammation characterised by secondary seborrhoea and variable partial alopecia.

### **Systemic toxicoses**

#### **Iodine toxicity**

Toxicosis usually follows excessive administration of iodides to treat cutaneous mycoses. Clinical signs are generalised dryness and scaling of the skin with variable alopecia and watering of the eyes and nose. Iodine is rapidly metabolised and the condition resolves once further administration or contact with the source of iodine is prevented.

#### **Selenosis**

Selenium toxicosis can result from the ingestion of grasses and cereals with high selenium content due to

the presence of high concentrations of selenium in the soil, or the presence of selenium-concentrating plants. It may also result from accidental overdosing of mineral supplementation in the formulation of concentrate feeds. The concentration of selenium in feeds should not exceed 5ppm.

The predominant clinical sign is progressive loss of mane and tail hair together with coronary band inflammation and hoof changes, accompanied by lameness. The haircoat is rough and dry, with some skin scaling, and generalised alopecia may develop. Systemic signs include lethargy, weight loss and ultimately death.

Selenium concentrations in blood, hoof and hair are elevated – typically 1-4ppm in blood, 11-45ppm in hair and 8-20ppm in hoof horn. Selenium may also be found in the urine.

There is no specific treatment for chronic selenosis. The source should be identified and removed. With a high plane of nutrition and supplementation with sulphur-containing amino acids such as methionine (2-3g daily) mildly affected animals may recover, but recovery is prolonged. Euthanasia may be indicated in animals with severe hoof deformities on welfare grounds.

### **Self-inflicted hair loss**

The pruritic causes of alopecia will be covered in a subsequent lecture, but include the parasitic and hypersensitivity diseases.

## **Eine retrospektive Studie über Equine Sarkoidose**

*C. Loewensten\**, *S.V. Bettenay ††*, *J. Littlewood ‡*, *C. Von Tscherner §*, *R.S. Mueller†*

\*Tierärztliche Klinik für Kleintiere, Bereich Dermatologie, Hofheim, Germany;

†† Labor für klinische Diagnostik, Bad Kissingen, Germany

‡ Veterinary Dermatology Referrals, Cambridge, United Kingdom

§ Universität Bern, Bern, Switzerland

†.Medizinische Tierklinik, Ludwig-Maximilian-Universität, München

Equine Sarkoidose (generalisierte oder systemische granulomtöse Krankheit) ist eine seltene Erkrankung, die klinisch mit multifokaler bis generalisierter exfoliativer Dermatitis und Granulomen mit vielkernigen Riesenzellen einhergeht. Häufig werden auch in anderen Organen als der Haut granulomatöse Veränderungen gefunden. Equine Sarkoidose sollte nicht mit dem weit häufigeren Sarkoid, einem fibroplastischen Tumor mit ganz unterschiedlichem Erscheinungsbild verwechselt werden.

Seit der Veröffentlichung des ersten Falles von equiner Sarkoidose sind nur 6 Fallberichte mit insgesamt 10 Fällen und einige allgemeine Übersichtsartikel publiziert worden. Alle Fälle, über die bisher berichtet wurde, bildeten Allgemeinsymptome wie Apathie, Fieber, Gewichtsabnahme und Lymphadenopathie aus. Vier dieser Pferde starben oder mussten euthanasiert werden und wurden autopsiert. Sie zeigten Beteiligung innerer Organe wie Gehirn, Lunge, Herz, Lymphknoten, Leber, Nieren, Pankreas, Schilddrüse und Nebennieren. Acht dieser Pferde zeigten dermatologische Symptome wie Schuppen, Krusten, Alopezie und Knoten. Diese Befunde stehen im Gegensatz zur Humanmedizin, wo nur in 16 bis 36% der Fälle Hautveränderungen gefunden wurden. Beim Menschen sind Lungenläsionen die häufigsten Veränderungen und werden bei 90% der Patienten gefunden.

Humane Sarkoidose ist eine multisystemische Erkrankung, die charakteristischerweise sarkoidale Granulome aufweist. Dies sind diskrete, runde bis ovale Ansammlungen von epitheloiden Histiozyten und vielkernigen Riesenzellen mit sehr wenigen Lymphozyten. Dies steht im Gegensatz zu den typischen Granulomen, die normalerweise von einem schmalen Saum von Lymphozyten und Plasmazellen umgeben sind. Deshalb werden diese Granulome als „nackte Granulomata“ bezeichnet. Beim Pferd ist der Mangel an Lymphozyten ein häufiges Merkmal von Granulomen und wird nicht besonders durch die Nomenklatur hervorgehoben.

Humane und equine Sarkoidose haben viele Gemeinsamkeiten, aber auch Unterschiede. Das Anliegen dieser Studie war es, eine größere Anzahl von Erkrankungsfällen mit Sarkoidose beim Pferd zu beschreiben und das klinische Bild und den Verlauf der Krankheit besser zu charakterisieren. Dazu wurden Dermatologen und Dermatopathologen in Europa, den Vereinigten Staaten, Australien und Kanada kontaktiert und anhand eines Fragebogen Informationen hinsichtlich Signalement, klinischer Anzeichen, Vorbericht, Behandlung und Verlauf erhoben. Dabei wurde keine Alters- oder Rasseprädisposition festgestellt. Sechs von sieben Pferden waren Wallache. Alter bei Beginn der Erkrankung schwankte zwischen 7 Monaten und 17 Jahren. Die Krankheit kann entweder plötzlich oder



allmählich beginnen. Bei 5 Pferden begannen die Symptome im Bereich des Stammes. Die häufigsten klinischen Anzeichen waren Schuppen, Krusten, Papeln und Alopezie. Bei einem Pferd konnten Allgemeinsymptome wie intermittierendes Fieber, schlechter Allgemeinzustand, Apathie, präskapuläre Lymphadenopathie und Nasenausfluss festgestellt werden. Die Behandlung wurde mit Phenylbutazon, Entwurmungsmittel, Antibiotika und Glukokorticoiden durchgeführt. Ein Pferd zeigte einen partiellen Behandlungserfolg mit Trimethoprim/Sulfonamid und 5/7 Pferden konnten klinisch mit Kortikoidtherapie geheilt werden. Kam es zu Rückfällen, erbrachte die Wiederaufnahme der Therapie eine schnelle Besserung. Den Ergebnissen dieser Studie zufolge scheint im Gegensatz zu früheren Berichten die Prognose beim Vorliegen von Hautsymptomen ohne systemische Abzeichen vorsichtig bis gut zu sein.

## **Pruritic skin diseases of the horse**

*Dr Janet D Littlewood MA PhD BVSc(Hons) DVR DVD MRCVS*

*RCVS Recognised Specialist in Veterinary Dermatology*

*Veterinary Dermatology Referrals, Cambridge CB4 8EA, United Kingdom*

### **Introduction**

Pruritus is the hallmark of most of the ectoparasitic skin diseases of the horse and of hypersensitivity disorders and also of occasional helminth infestations

### **Helminth infestations**

#### **Oxyuriasis**

Adult female *Oxyuris equi* worms emerge from the rectum of infected horses and lay cream-coloured eggs on the perineum. This egg-laying behaviour causes pruritus and tail rubbing. Clinical signs are suggestive, with confirmation of diagnosis by microscopical examination of adhesive tape samples from the perineum. With the widespread use of routine worming programmes, this condition is now uncommon.

#### **Onchocercal dermatitis**

Adult *Onchocerca* worms live in the nuchal crest of connective tissue of limb tendons. Microfilaria are found in the superficial dermis, numbers being highest in spring and summer, and are transmitted by biting flies, particularly *Culicoides* gnats. Some horses with *O cervicalis* develop types I and III hypersensitivity reactions to microfilarial antigens, resulting in pruritic lesions affecting the ventral midline, chest, withers and face. Annular to patchy alopecia, small papules, scaling, exudation, crusting, ulceration, lichenification, thickening and leukoderma may be seen.

Diagnosis is confirmed by presence of larvae in skin, with histopathological evidence of hypersensitivity-type reaction consisting of variable superficial and deep perivascular to interstitial eosinophil-rich dermatitis with numerous microfilaria. Treatment with systemic endectocides kills microfilaria, which may be associated with an aggravation of clinical signs, sometimes necessitating the administration of glucocorticoids, but adults are not killed and regular treatment is needed.

With the widespread use of ivermectins and avermectins, this is now a rare condition.

#### **Larval nematode dermatitis**

Larvae of the free-living nematode *Pelodera strongyloides* can invade equine skin and cause irritation. This occurs under unhygienic conditions of muddy and dirty yards and stables with contaminated bedding. Lesions consist of marked pruritus, papules, pustules, ulcers, crusts, alopecia and erythema of contact areas – limbs and ventrum. Motile nematode larvae can be demonstrated in skin scrapings, or identified in biopsies. With attention to the environment and use of symptomatic topical therapy lesions regress over days to weeks. Systemic endectocides are also likely to kill larvae.

## **Ectoparasitic conditions**

### **Pediculosis**

Two species of lice may parasitise horses, *Damalinia equi*, the biting or chewing louse, and *Haematopinus asini*, the larger, less mobile, sucking louse. Both are host-specific and survive for only short periods off the host. There is a seasonal prevalence of infestation, numbers being highest in the autumn and winter months. Clinical disease is often a problem of debilitated animals.

Clinical signs consist of variable pruritus and patchy alopecia, scaling and an unkempt appearance to the haircoat. Biting lice are found on the dorsolateral trunk and neck, especially under the mane, whereas sucking lice usually affect the mane, tail and fetlocks. Lice are usually visible to the naked eye, *D equi* measuring ~1.8mm long and *H asini* ~3.2mm long. There may also be signs of underlying systemic disease. Diagnosis can be confirmed by microscopical examination of surface debris or adhesive tape strips, allowing identification of the lice by the shape of the head (rounded in chewing lice, pointed in sucking lice) and also the presence of egg cases (“nits”) on the hair shafts.

Products licensed for the treatment of lice in horses in the UK contain permethrins or pyrethrins, but 1% selenium sulphide shampoo (Seleen) and fipronil (Frontline spray) are also used off-label. In contact animals should also be treated and fomites treated or disposed of. The prognosis is good.

### **Mite infestations**

#### **Chorioptic mange**

Caused by the surface living mite *Chorioptes bovis var equi*, clinical disease is usually seen in heavy breeds of horses, predominantly affecting the lower limbs, although body mange can also be seen. The mites are surface living, non-burrowing mites, and can survive for weeks off the host in the presence of epidermal debris in cool, dark environments. Mite numbers increase in winter months.

Clinical signs consist of crusting, scaling, sometimes exudative lesions of the lower limbs, with variable pruritus, which can be quite marked, causing leg stamping and abnormal gait. Body mange is characterised by variable pruritus, scaling and patchy alopecia affecting the ventral trunk, inguinal region and tail. It is likely that hypersensitivity plays a significant role in the degree of pruritus in individual animals, with some animals showing a heavy burden of mites with minimal clinical signs.

The diagnosis is confirmed by microscopical identification of mites in surface debris, although the mites are very mobile and are more easily seen in surface adhesive tape strips applied to the affected areas. Mites have relatively long legs with long hairs on the third pair and short, non-segmented pedicel and sucker.

There are no licensed products for treatment of chorioptic mange in the UK, although flumethrin is licensed for the disease in cattle in the USA. Products that have been shown to be effective include selenium sulphide shampoo, fipronil spray and oral ivermectin. Since sub-clinical infection can occur, all

in-contact animals should be treated and bedding should be disposed of and the environment thoroughly cleaned. The parasite is difficult to completely eliminate.

### **Sarcoptic and Psoroptic mange**

Both diseases are very rare in Western Europe, but might be encountered in imported horses. *Sarcoptes equi* is a burrowing mite that causes pruritic papules, crusts, alopecia and excoriation, starting on the head and neck and extending caudally. *Psoroptes equi* is a non-burrowing mite that causes severe pruritus, crusting and alopecia, particularly of the head, mane and tail. Otitis externa characterised by head shaking, rubbing and lopear is caused by *Psoroptes cuniculi*, although there is debate as to whether or not this is a distinct species.

### **Trombiculidiasis**

The larval stage of the free-living mite *Trombicula (Neotrombicula) autumnalis* parasitises any mammalian host, requiring a blood meal before maturing to adults. Known colloquially as harvest mites, they are active in the late summer months, particularly in areas of chalky soil. Horses grazed or exercised on infested pastures can be affected. Clinical signs consist of papules and wheals at sites of attachment and feeding, typically muzzle, face, lower limbs, but also bodies. Variable pruritus, self-inflicted damage, alopecia, secondary exudation and crusting are seen. Often only one or two of an at-risk group show significant clinical signs, probably due to hypersensitivity reactions. The larvae are visible as small orange-red dots, which can be collected on surface adhesive tape strips for microscopical examination, confirming the presence of 6-legged larvae. The larvae feed for 48-72 hours and then detach, so may not be present when animals are examined, so other animals on the same pasture should also be examined.

Whilst the disease is self-limiting, symptomatic horses should be treated. There are no licensed products for this condition in the UK, but there is published evidence of the efficacy of fipronil for this disease in dogs, and fipronil spray is effective in the horse. It can be applied every 3 weeks during the late summer and autumn months, and prophylactic use is suggested in at-risk horses. Severely pruritic horses may require adjunctive therapy, such as topical bathing (selenium sulphide shampoo, or antiseptic shampoo) and glucocorticoids.

### **Forage mites**

Free living Tyroglyphid and Pyemotid mites may cause dermatitis in mammals. They feed on organic matter or insects in stored food and bedding, but contact with large numbers in infested forage or bedding may cause lesions in horses. Numbers are highest in warmer weather and damp conditions.

Hypersensitivity is likely to play a role, since several horses in an at-risk group tend to show clinical signs, characterised by variable pruritus, papular to crusting lesions at contact sites – which depends on the source of the infestation – but may include muzzle and face, head and neck, topline, body and limbs. Forage mites may be identified in superficial debris collected from lesional areas by flea comb or on

adhesive tape, or in debris shaken from forage or bedding. Treatment consists of removal and disposal of contaminated forage. The dermatosis resolves spontaneously, usually in a matter of days, although severely affected animals may require glucocorticoids.

### **Poultry mite infestation**

The poultry red mite *Dermanyssus gallinae* may occasionally attack horses. The problem is seen in horses housed in close proximity to poultry or in old poultry sheds or where birds nest above stables. The mites live in cracks and crevices and are active at night, taking a blood meal. Lesions consist of pruritic papules and crusts on contact areas – limbs, muzzle, ventrum, topline. Mites are often difficult to demonstrate on horses – unless examined at night. The environment should be inspected for the presence of poultry and crevices, nests and the birds should be examined for mites. A single application of ectoparasiticide will kill mites on the horse e.g. cypermethrin. Birds and nests should be removed from the environment, an approved miticide used, and domestic poultry treated.

### **Fly worry/dermatitis**

Stable fly (*Stomoxys calcitrans*), horn fly (*Haematobia* spp), horse fly (*Tabanus* spp), deer fly (*Chrysops* spp) and black fly (*Simulium* spp) species can cause a pruritic dermatitis in horses. Mosquitoes, bees and wasps may also attack horses.

Horn flies may produce a focal pattern of ventral midline dermatitis. Black flies occur in practically all parts of the world in regions with warm climates. The flies are dark, measuring 1-5mm long and have a humped thorax, hence the colloquial name of “buffalo gnat”. They feed in the morning and late afternoon, sucking blood and producing small skin wounds in the udder, prepuce, inguinal regions, medial thighs and forelimbs, throat, ears, ventrum and around body orifices, causing considerable annoyance and irritation. Urticaria and angiooedema may be prominent when large numbers of flies attack an animal and pruritus can lead to excoriation. It is likely that hypersensitivity plays a role in the pathogenesis of lesions. In cases of attack by large numbers of insects horses may show systemic signs of depression, listlessness, tachycardia and tachypnoea.

Treatment is symptomatic, but glucocorticoids may well be required, either topically or systemically. Further insect attack should be avoided – disposal of manure, remove horses from at-risk pastures, cut back vegetation, house horses during the day, use of topical insecticides/repellents etc.

### ***Culicoides* hypersensitivity (Sweet itch, summer recurrent seasonal dermatitis)**

Several species of *Culicoides* midges feed on horses, predominantly on the dorsal midline, but also the ventral midline regions. The following species have been implicated in Western Europe:

- C pulicaris* feeding on the mane, withers, tail base
- C obsoletus* “ poll, withers, tail base, belly, legs
- C punctatus* “ mane, withers

*C nebeculosus* “ withers, tail base

The pathogenesis of the disease involves both type I and type IV hypersensitivity reactions to the saliva of midges. Both IgG and IgE serum antibodies to *Culicoides* salivary glands have been documented, the IgE antibodies detected in clinically affected horses (Wilson et al, 2001). Significant numbers of IgE-bearing cells have been identified in the dermis and epidermis of skin biopsies from affected horses (van der Haegen et al, 2001). Whilst there is no sex predisposition, a familial incidence is well recognised, and Icelandic horses may be predisposed. Different gene pools or environmental exposure may account for variance in prevalence in the same breed of horse in different countries (Littlewood, 1998). Age of onset depends on when the horse is first exposed to midges – from the second year onwards. The disease is usually seasonal in temperate climates, but in southern parts of the UK where frosts are rare, it is becoming a perennial disease.

Clinical signs result from pruritus, with rubbing resulting in self-inflicted damage; broken hairs and hair loss from the mane and tail with crusts and excoriations and thickening of the skin and dorsal midline lesions predominate in the UK, but ventral midline lesions also occur. Affected horses are irritable and restless and may show weight loss due to time spent rubbing rather than feeding.

Diagnosis is predominantly by clinical signs. There is limited availability of *Culicoides* antigens and their efficacy in diagnosis and therapy is questionable according to published papers, but the data in some publications may be flawed due to use of aged antigens in some studies. The author finds that intradermal testing with *Culicoides* and other insect antigens is helpful in the investigation of some cases, particularly when the history is atypical. Serological tests may be helpful, as long as the tests utilise reagents that are specific for equine IgE. Wilson et al (2001) demonstrated that all exposed horses have serum IgG antibodies against *Culicoides* antigens, but only horses with clinical signs of sweet itch had detectable serum IgE, using an indirect immunohistological technique. Experience would suggest that the Allercept reagent, which utilises the high affinity Fc epsilon receptor, is likely to be the optimal reagent, supported by the study of Lorch et al (2001), but positive predictive value and negative predictive value were only 47.3% and 81.7% respectively for insect allergens, compared to intradermal testing.

Therapy is aimed at insect control, particularly:

1. Stabling horses at sunrise and sunset – peak feeding hours
2. Fine screens placed in windows and stable doors (60 squares to the inch)
3. Fly control – keep away from standing water, frequent use of permethrin repellents on the horse, much more frequently than labelled (initially daily, to 2-3 times weekly)
4. Overhead fans – air speeds >7mph interfere with flight of insects
5. Insect-proof rugs/sheets e.g. Boett blanket
6. Hyposensitisation is controversial; Anderson et al 1996 reported improvement in all of 10 horses treated, but an earlier randomised, placebo- controlled, blinded study showed no benefit (Barbet et al 1990)

Affected animals may require anti-inflammatory therapy in the form of systemic glucocorticoids. Although open studies with essential fatty acid supplementation (Craig et al, ) and flax seed supplementation ((O'Neill et al, 2002) showed some benefit in horses with insect bite hypersensitivity, but controlled trials have failed to show any significant reduction in pruritus (Craig et al, 1997; Friberg and Logas, 1999).

#### References:

Anderson GS, Belton P, Jahre E, Lange H, Kleider N. Immunotherapy trial for horses in British Columbia with *Culicoides* (Diptera: Ceratopogonidae) hypersensitivity. J Med Entomol. 1996, **33**, 458-66.

Barbet JL, Bevier D, Greiner EC. Specific immunotherapy in the treatment of *Culicoides* hypersensitive horses: a double-blind study. Equine Vet J 1990, **22**, 232-5.

Craig JM, Lloyd DH. Use of an evening primrose oil and fish oil mixture in the management of sweet itch in horses. In: Ihrke PJ, Mason IS, White SD. Advances in Veterinary Dermatology Vol.2, Oxford: Pergamon Press, 1992:458.

Craig JM, and others. A double-blind, placebo-controlled trial of an evening primrose and fish oil combination versus hydrogenated coconut oil in the management of recurrent seasonal pruritus in horses. Vet Dermatol 1997, **8**, 177.

Friberg & Logas. Treatment of *Culicoides* hypersensitive horses with high-dose n-3 fatty acids: a double-blinded crossover study. Vet Dermatol 1999, **10**, 117-122

Littlewood JD. Incidence of recurrent seasonal pruritus ('sweet itch') in British and German shire horses. Vet Rec. 1998, **142**, 66-7.

Lorch G, Hillier A, Kwochka KW, Saville WJ, Kohn CW and LeRoy BE. Comparison of immediate intradermal test reactivity with serum IgE quantitation by use of a radioallergosorbent test and two ELISA in horses with and without atopy. J Am Vet Med Assoc 2001, **218**, 1314-22

O'Neill W, McKee S, Clarke AF. Flaxseed (*Linum usitatissimum*) supplementation associated with reduced skin test lesional area in horses with *Culicoides* hypersensitivity. Can J Vet Res 2002, **66**, 272-7

van der Haegen A, Griot-Wenk M, Welle M, et al. Immunoglobulin-E-bearing cells in skin biopsies of horses with insect bite hypersensitivity. Equine Vet J 2001, **33**, 699-706.

Wilson AD, Harwood LH, Bjornsdottir S, Marti E, Day MJ. Detection of IgG and IgE serum antibodies to *Culicoides* salivary gland antigens in horses with insect dermal hypersensitivity (sweet itch). Equine Vet J 2001, **33**, 707-13

## **Other hypersensitivity disorders**

### **Adverse cutaneous food reactions (“Food allergy”)**

Although food allergy is described in all the standard equine texts, there is a distinct lack of well-documented cases in the literature (reviewed by Littlewood, 1999), which is at odds with the commonly-held view of horse owners that concentrate foods are associated with the development of pruritic papules in horses (“protein bumps”). Anecdotal reports exist and a series of eight cases is referred to in a review

paper (Walton 1968), but the clinical details of these animals are only briefly described. It is concluded that the condition is extremely rare in the horse, in spite of the commonly held perception of horse owners that food-related problems are common. In most cases, close scrutiny and questioning reveal that the accepted criteria for confirmation of the diagnosis of food allergy (improvement of symptoms on a novel elimination diet, relapse on dietary challenge and resolution back on the restricted diet) have not been fulfilled. It may be that the plane of nutrition has some effect on the development of urticarial reactions in response to other stimuli. Indeed, exercise-induced urticaria may exist and be associated with a particular concentrate food.

There are a number of *in vitro* tests marketed for the identification of food allergies in horses, but these should be viewed with great scepticism. In many cases the reagents are not species-specific or IgE-specific and none of the assays that the author has made inquiries about have been validated properly. It is well recognised that such tests are unreliable for the diagnosis of food allergy in small animals and they cannot be recommended for equine patients.

#### REFERENCES:

Littlewood, J.D. Food allergy and urticaria: fact or fiction? Proceedings of BEVA Specialist Day on Behaviour and Nutrition, BEVA Congress, Harrogate September 1999, Eds: P.A. Harris, G.M.

Gomersall, H.P.B. Davidson and R.E. Green. Published by Equine Veterinary Journal

Walton GS. Skin diseases of domestic animals. I. Skin manifestations of allergic response in domestic animals . Vet Record 1968, **82**, 204-7

#### **Atopic dermatitis**

Atopy-like dermatitis associated with environmental allergens is described in horses, and may co-exist with insect bite hypersensitivity (IBH). Clinical signs consist of recurrent or persistent pruritus and/or urticaria, usually generalised, and may involve the head, limbs and perineum. Secondary lesions result from self-trauma, including alopecia, scaling, excoriation, lichenification and thickening.

A similar approach to investigation of such cases can be adopted as for small animal patients. Other pruritic skin diseases should be ruled out. Biopsy reveals non-specific changes of hyperplasia and superficial, perivascular dermatitis rich in eosinophils. Intradermal skin testing is very useful in the identification of implicated allergens, although normal horses without evidence of skin disease may show positive reactions (Rosenkrantz et al,1998).

In a study of 24 horses referred to the author with a history of chronic pruritus and/or urticaria, often with an autumn or winter exacerbation, 87.5% of cases had positive skin test results to mite extracts, with all animals showing reactions to various indoor allergens (dust, danders, feathers, forage mites). Reactions to mould spores and cereal smuts were documented in 37.5% and 45.8% of cases. Tree pollen, grass pollen and weed pollen reactions were seen in 25-50% of cases. Concurrent IBH was present in one third of the horses. Instigation of management changes to reduce exposure to allergens, based on skin test



results, was highly effective in managing these cases, with only 25% requiring intermittent additional therapy. Allergen avoidance measures that may be employed include:

- maintaining horses at pasture
- dust free management - use of rubber matting,
  - remove all loose bedding,
  - vacuum and pressure clean stables,
  - cubed concentrate feed,
  - vacuum-packed or soaked hay,
  - launder rugs (consider dust-mite proof covers?).

For those requiring symptomatic therapy antihistamines may be useful (hydroxyzine 1-2mg/kg bid or tid, diphenhydramine 1-2mg/kg bid or tid, chlorpheniramine 0.25-0.5mg/kg bid), and/or glucocorticoids (prednisolone 1mg/kg/day initial dose, reducing to lowest alternate day dosage). In refractory patients the antidepressants doxepin (0.5-0.75mg/kg bid) and amitriptyline (1mg/kg bid) have been reported anecdotally to be of benefit. Immunotherapy has been shown to be helpful in equine patients (Rosenkrantz et al 1998), but placebo-controlled clinical trials are lacking. In view of the heritability of atopic tendency in other species, and the familial incidence of IBH, breeding from affected animals is not advised.

#### REFERENCES:

Rosenkrantz WS, Griffin CE, Esch RE, Bullens BA. Responses in horses to intradermal challenge of insects and environmental allergens with specific immunotherapy. In *Advances in Veterinary Dermatology* volume 3 (1998) pp191-200.

## **Crusty and nodular equine skin diseases**

*Dr Janet D Littlewood MA PhD BVSc(Hons) DVR DVD MRCVS*

*RCVS Recognised Specialist in Veterinary Dermatology*

*Veterinary Dermatology Referrals, Cambridge CB4 8EA, United Kingdom*

### **Introduction**

Scaling is abnormal desquamation of surface keratinocytes, when epidermal cell turnover, maturation, differentiation and shedding are impaired either by an inbuilt error of cell function (rarely), or by a metabolic abnormality or following an inflammatory reaction. If the inflammatory reaction causes any degree of exudation there may be crust formation, consisting of dried exudate, which is likely to contain inflammatory cells. Much information can be gained by cytological examination of surface preparations from crusting and scaling lesions; adhesive tape strips, direct surface impressions of lesions or the underside of damp crusts, or saline rehydration and emulsification of dried crust are techniques commonly employed.

Secondary keratinisation defects are much more common than primary keratinocyte abnormalities, and scaling is a feature of many underlying primary cutaneous and systemic disorders, including infections, infestations, hypersensitivity disorders, metabolic diseases, neoplasia, dietary problems and environmental problems.

### **Primary or idiopathic keratinisation defects:**

Primary keratinisation disorders are uncommon in the horse. A few syndromes are recognised where no underlying disease process can be identified.

#### **Mane and Tail Seborrhoea**

Mane and tail seborrhoea is characterised by the presence of scale in the mane and, or tail, which may be dry or oily. Treatment consists of frequent and regular washing with keratolytic shampoos and use of emollient conditioners.

#### **Canon keratosis**

Initially thought to be related to urine splashing affecting the cranial aspect of the metatarsal regions (Stud crud), there is no sex, or breed or age, predisposition. Areas of scaling and crusting with variable hair loss, usually asymptomatic, typify the condition, affecting both hind cannon regions. The cause is unknown and treatment is symptomatic and lifelong, consisting of application of keratolytic shampoos or ointments. Topical glucocorticoids may be helpful.

#### **Carpal and Tarsal flexural hyperkeratosis (Mallenders and Sallenders)**

Horses of the draft breeds and cob-types are prone to localised areas of hyperkeratosis in the flexure surfaces of the knee (carpus) and hock (tarsus). This may be a breed-associated primary keratinisation defect, although in some horses the areas become inflamed and exudative and secondary bacterial infection appears to play a role. In some cases the author has found large numbers of yeast organisms on cytological preparations of crusts, and these cases have improved with local anti-fungal treatment

(chloroxyleneol shampoo, Coatex Medicated shampoo; chlorhexidine-miconazole shampoo, Malaseb; topicalazole creams). If bacterial organisms predominate on cytology then topical antibacterial products such as fusidate cream (Fusidin) or silver sulphadiazine cream can be employed, or if inflammation is a feature Fuciderm gel (with betamethasone) can be used. For cases without secondary infection, keratolytic/keratoplastic topical therapy is indicated (e.g. Dermisol), if necessary under an occlusive wrap for 12 hours followed by washing in shampoo. Topical emollients can be helpful (e.g. white soft paraffin, E45 cream).

### **Coronary band dystrophy**

This is an acquired idiopathic defect in coronary band cornification, which appears to have some predisposition in draught breeds. The aetiology is unknown. All four hooves are usually affected although only part of the coronary band may show changes. The typical clinical signs are of proliferation and hyperkeratosis, which may progress to cracks and fissures, sometimes with exudation. Associated hoof wall changes may be seen and in some cases the ergot and chestnut may be involved.

The histological changes are not well documented but include papillomatosis of the epidermis and papillary squirting (oedema) of the tips of adjacent dermal papillae.

The diagnosis is one of exclusion after ruling out other causes of secondary keratinisation defects at this site. The major differentials are pemphigus foliaceus, hepatocutaneous syndrome, multisystemic eosinophilic disease and selenosis. Treatment is palliative, but benefit may be gained by dietary supplementation with proprietary products such as Farrier's formula, methionine and essential fatty acids may be of some benefit.

Reference:

Stannard, A A (2000) Stannard's illustrated equine dermatology notes. Disorders of cornification. *Vet Dermatol* **11**, 187-9

### **Infectious causes:**

Crusting and scaling are features of many infections and infestations including

horse pox

viral papilloma and pinna acanthosis

dermatophilosis

dermatophytosis

onchocerciasis

ectoparasites – chorioptic mange, lice, insect worry.

Many of these are covered elsewhere where other clinical signs predominate.

### **Viral papilloma and aural plaques**

Warts are commonly found in young horses, typically on the muzzle, genitalia and distal legs.

Spontaneous regression usually occurs in one to six months. Positive staining of intranuclear inclusion bodies with anti-bovine papilloma virus reagents. In the developing phase the number of Langerhans cells

is depleted, but in the regression phase the numbers are markedly increased and cells show ultrastructural signs of activation. Clinical appearance is usually diagnostic; treatment is not usually indicated, although medical anti-wart preparations such as podophyllin are sometimes used.

Aural plaques or pinnal acanthosis may be a form of papilloma that commonly affects the concave aspect of the pinnae and sometimes the genitalia and mammary gland. The lesions are non-pruritic and primarily of cosmetic concern, since they do not usually resolve spontaneously. Application of topical products or other interference with the lesions tends to result in a head-shy horse. Papilloma virus particles have been demonstrated on electron microscopy and immuno-histochemistry.

Horses that have warts or aural plaques have no increased risk of developing sarcoids.

### **Dermatophilosis**

The condition is caused by the actinomycete *Dermatophilus congolensis*. The infective phase is the motile zoospore, the primary source of which is a chronically infected animal, but the spores are extremely persistent in the environment also. Mechanical transmission may also occur via flies. Moisture is required for the zoospore to be motile and the other requisite for infection is damage to the skin surface, by abrasions, or by chronic wetting.

The disease is usually seen in the autumn and winter months, when there is more rain and wet pasture and ground surfaces. Horses at pasture exposed to rainfall suffer from lesions on the dorsal trunk and where the rain runs off over the shoulders and flanks. This form is known as “rain scald”.

Dermatophilosis is also one of the conditions commonly implicated in horses with “grease heel”. The distal limb form of dermatophilosis is also known as “mud fever”.

The major clinical lesion is a crust in the hair coat, with small lesions being papular with paintbrush tufting of the hairs, or more extensive plaque-like crusts. Occasional animals may show urticarial reactions associated with crusted lesions. When crusts are removed the hair comes away too, revealing a pink, moist surface. The underside of the crust is concave with the roots of the hair protruding. This surface is the ideal material for demonstrating organisms in touch preparations; dry crusts can be minced with a few drops of saline or water on a slide to make an emulsion, prior to heat fixing and staining with Gram or cytological stain. Organisms appear as chains of paired cocci, often described as railroad tracks. Bacterial culture can be unrewarding as the organism has specific culture requirements (microaerophilic) and is easily overgrown by other organisms.

Affected horses should be moved to a dry environment, the crusts removed with care (this often requires sedation because of the discomfort) and bathing with chlorhexidine or other antibacterial product. Topical antibacterial ointments can be applied under occlusive wraps (e.g. fusidate, silver sulphadiazine, mupirocin), but cases may require systemic antibiotics (oral potentiated sulphonamides, parenteral penicillin/streptomycin by intramuscular injection). There is debate about the wisdom of regular bathing on a prophylactic basis in horses prone to distal limb disease, or whether the legs should

be allowed to dry prior to brushing off mud and dirt. Inadequate bathing is probably the worst option, as cellulitis may be the end result if the legs are not thoroughly washed and properly dried.

### **Pastern folliculitis**

Coagulase positive staphylococcal organisms may cause lesions on the posterior aspect of the pastern and/or fetlock and cannon regions. Although infection may be associated with poor hygiene/management – particularly use of dirty leg bandages – in many cases the underlying mechanisms allowing infection are uncertain and it appears to be “primary” pyoderma. The initial lesions are papules and pustules, which may coalesce to produce large areas of ulceration and exudation with crusting. The lesions, particularly in the flexure surface of the pastern, may be very painful, and often more extensive than initially realised because of the difficulty of examining the area.. This is another of the conditions involved in the grease-heel syndrome. Chronic infections may result in the development of proliferative, nodular lesions sometimes described as “grapes” or cheloids. These cases present a therapeutic challenge.

Cytological examination of exudate or emulsified crusts demonstrates the presence of bacterial cocci and bacterial culture is indicated in cases not responding to appropriate empirical therapy. Treatment consists of topical bathing with antibacterial shampoos together with systemic antibiotics - potentiated sulphonamides 30mg/kg per os bid for 2-6 weeks, or longer, to continue beyond clinical cure.

### **Grease heel syndrome**

A number of conditions can present with crusting and exudative lesions of the distal limb of the horse, including chorioptic mange, trombiculidiasis, dermatophilosis, dermatophytosis, pastern folliculitis, contact irritants, photosensitivity, leucocytoclastic vasculitis and even neoplasia.

### **Environmental causes:**

#### **Sunburn**

Ultraviolet light (UVL) exposure of the skin of the UVB wavelengths (290-320nm) may lead to dose-related phototoxic damage because of absorption of light energy by chromophores such as keratins, haemoglobin, porphyrin, carotene, nucleic acids, melanin, lipoproteins, peptide bonds and amino acids such as tyrosine, tryptophan and histidine. Biochemical damage may result in cellular effects, including hyperproliferation, altered cell surface markers, mutagenesis and cell death. Clusters of vacuolated keratinocytes may be seen, and there are effects on the skin immune system including depletion of Langerhans cells and mast cells, release of cytokines and oxygen free radicals. Natural barriers to UVL include the stratum corneum and pelage, melanin pigment, blood, carotenes and natural antioxidants (superoxide dismutase, catalase, vitamins E and C etc).

Clinical signs consist of erythema of sparsely haired, non-pigmented or lightly pigmented or scarred skin, rarely progressing to oedema and blisters in unattended horses at pasture, with variable pain. Chronic sunlight (actinic) damage presents as thickening and lichenification and premalignant dysplasia.

Sunlight may also exacerbate cases of pemphigus foliaceus and cutaneous lupus erythematosus. Biopsies may show epithelial and dermal oedema, clusters of sunburn cells (vacuolated keratinocytes), apoptotic cells, fibrosis and dyskeratosis.

Treatment of sunburn consists of removal of the patient from sunlight and use of appropriate symptomatic therapy – topical and/or systemic anti-inflammatory preparations. Further exposure and damage should be prevented by stabling from 10am-4pm and use of water-resistant high factor sunblock.

### **Photosensitisation**

Photosensitisation occurs when there are photoactive molecules present in the skin that absorb UVL, particularly of the UVA wavelengths 320-440nm. Photosensitisation may be primary – due to the ingestion or systemic administration of a photodynamic agent; or topical contact exposure, which might involve immune mechanism (photoallergy, recognised in humans but not well defined in domestic species). Plants that may be implicated include *Hypericum* spp, perennial rye grass and burr trefoil; drugs that have been implicated include phenothiazine, thiazides, acriflavines, tetracyclines, sulphonamides and methylene blue.

Secondary photosensitisation results from the failure of the liver of the liver to metabolise and eliminate the breakdown products of plant chlorophyll, resulting in elevated blood and tissue concentrations of phylloerythrin. The underlying liver damage may result from ingestion of hepatotoxic plant alkaloids, mycotoxins, or inflammatory conditions such as liver abscess, or neoplasia – including hepatic carcinoma or lymphoma. There are also instances of unknown pathological mechanisms, particularly in animals on lush pastures after a period of rainfall, with clover, lucerne, alfalfa, vetch and oats variously being implicated.

Clinical signs involve non-pigmented, sparsely haired skin, with erythema, oedema, blistering, ulceration, crusting, necrosis and sloughing. Secondary infections, including dermatophilosis, may be involved. There may be signs of concurrent hepatic disease (weight loss, neurological signs). Liver function tests are indicated in all cases to rule out secondary hepatic photosensitisation, which carries a grave prognosis, in comparison to the primary and contact cases, which carry a good prognosis after removal from sunlight and initiating factors and with symptomatic treatment.

### **Immune mediated causes:**

#### **Pemphigus foliaceus**

Covered in separate lecture.

#### **Cutaneous lupus erythematosus**

Classically lupus erythematosus is divided into two syndromes, systemic lupus erythematosus (SLE) and discoid lupus erythematosus, probably better-called chronic cutaneous lupus erythematosus (CCLE). SLE has been recognised rarely in horses, with polyarthritis, thrombocytopenia, proteinuria, fever, depression and weight loss reported in addition to cutaneous signs. The cutaneous manifestations are similar in the

systemic and benign form of the disease. The pathogenesis is poorly defined, with genetic factors, hormonal influences, viral infection and ultraviolet light all potentially playing a part in the immunological disorder resulting in the presence of various autoantibodies.

Clinical signs consist of various degrees of patchy erythema, depigmentation and scaling are seen, particularly affecting the skin around the eyes, lips and nostrils, and also neck and trunk. Chronic cases may have the appearance of wrinkled parchment paper. Alopecia is usually cicatricial (scarring) and permanent. Other cutaneous signs may include panniculitis and oedema of the limbs.

Histopathological changes involve the dermo-epidermal junction with

7. hydropic degeneration of the basal cell layer of the epidermis
8. vacuolar degeneration of the basement membrane zone
9. thickening of the basement membrane zone
10. pigmentary incontinence
11. presence of apoptotic keratinocytes in the basal epidermis
12. deposition of fibrinoid material in the superficial dermis and around superficial blood vessels

Deposition of immunoglobulin and complement at the basement membrane zone is demonstrable (lupus band).

In most cases a positive anti-nuclear antibody (ANA) titre is demonstrable. Routine haematology, biochemistry and urinalysis should be performed to rule out systemic involvement.

### **Idiopathic granulomatous disease (Generalised granulomatous disease, Equine sarcoidosis)**

Covered in separate lecture

### **Multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease**

Multisystemic eosinophilic disease is a rare condition of unknown aetiology. The condition is characterised by marked infiltration of epithelial tissues with eosinophils, suggesting a possible immune-mediated aetiology. Tissues involved include the skin, gastrointestinal tract, bronchial and biliary epithelium. Skin lesions consist of scaling, crusting and oozing dermatitis with fissures, initially affecting face and or coronets then becoming generalised with hairloss, ulceration and exudation. Oral ulceration is an early feature, together with facial and coronary band involvement. Severe, progressive weight loss, often without diarrhoea, is seen. Loose faeces may be passed. Dependent oedema may be seen. Hypoproteinaemia is common. The prognosis is grave, with progression of clinical signs in spite of high doses of systemic glucocorticoids.

### REFERENCES :

Hillyer MH, Mair TS. Multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease in a horse: attempted treatment with hydroxyurea and dexamethasone. Vet Record 1992, **130**, 392-395

## **Neoplastic causes:**

### **Viral papilloma**

Already covered under viral infections

### **Equine sarcoid**

There is a form of equine sarcoid which presents as alopecic lesions with surface scaling and minimal thickening, known as the flat or occult sarcoid. If this is suspected, it is advised that the lesion is left alone, since scraping, fine needle aspiration or biopsy often (perhaps in as high as 50% of cases) results in proliferation to a more aggressive form of the disease.

## **Nodular skin diseases:**

Nodules may be developmental, traumatic, inflammatory or neoplastic in nature.

## **Developmental causes:**

### **Cysts**

Cysts are cavities lined with epithelium containing fluid or solid material. They are well circumscribed and may be firm to fluctuant, dependent upon their contents.

### **Epidermoid cyst**

Also known as **atheroma** or **epithelial inclusion cysts**. They present as usually unilateral subcutaneous nodules in or over the false nostril. They are congenital but may not be noticed until 3-6months of age. Respiratory stertor is unusual. Surgical excision is curative.

### **Conchal cyst**

This variant of an epidermoid cyst affects the base of the ear, presenting as a fluctuant, non-painful swelling. It may fistulate and discharge a sticky exudate. Surgical removal is indicated.

### **Dentigerous cyst**

Cystic structures arising from tooth germ tissue may present as swellings between the base of the ear and the eye, or occasionally on the cranial vault or in the maxillary sinus. They are lined with stratified squamous epithelium and may contain one or more teeth. They may discharge adjacent to or more distant from the cyst, not infrequently at the base of the ear. Careful surgical removal is required.

### **Dermoid cyst**

Congenital cysts thought to occur due to embryonic displacement of ectoderm into the subcutis, usually occur singly and most commonly along the dorsal midline. They present as firm to fluctuant, smooth dermal nodules, with normal overlying skin. Lesions contain a soft caseous material, sometimes with coiled hairs. Surgical ablation of the cyst wall is curative.



### **Calcinosis cutis**

Firm, non-painful, non-pruritic, subcutaneous swelling occur due to calcified granular deposits in the subcutis, usually occurring in the limbs, often near joints, especially lateral stifle, carpus and tarsus or tendon sheaths. The overlying skin is normal and there is no associated lameness. Surgical removal is curative, but wound breakdown is not uncommon.

### **Traumatic:**

Nodular lesions, alopecia, fibrotic lesions may result from chronic low-grade trauma due to ill-fitting tack, particularly over the dorsal spinous processes of the trunk, due to pinching and rubbing by the saddle.

### **Inflammatory causes:**

#### **Deep bacterial infections**

Staphylococcal furunculosis is a painful condition occurring on the trunk, commonly known as “boils” or “runners”. The problem is seen most commonly in the summer, associated with sweating, with lesions in contact areas – under the saddle and riders' legs, particularly in thoroughbred racing yards, where it can occur in several to many horses, through spread on boots and tack.

Initial lesions consist of tense and painful spots, sometimes with an obvious head, surrounded by zone of oedema. Engorgement of lymphatic vessels appear as tortuous serpiginous lesions on the lateral trunk (runners). Haemolytic *Staphylococcus aureus* is usually isolated in profuse, pure culture.

Analgesia in the form of non-steroidal anti-inflammatory drugs is indicated, together with systemic antibiotics (oxytetracycline, potentiated sulphonamide, cephalosporin). Local poulticing may be helpful and, when lesions are less painful, antibacterial shampoos should be used (chlorhexidine, chloroxylenol, ethyl lactate, povidone iodine)

Abscesses characterised by nodules with many draining tracts, which progress to diffuse cellulitis, are often caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Botriomycosis is a nodular condition that mimics actinomycosis or deep fungal infection, but is most frequently caused by *Staphylococcus* spp.

#### **Deep fungal infections**

Fungal eumycotic mycetoma occurs when saprophytic fungi establish chronic subcutaneous infections in the tissues in the form of granules or grains. The soil-living species *Curvularia geniculata* and *Pseudoallescheria boydii* are implicated. Lesions consist of subcutaneous nodules, often ulcerated, with draining tracts and tissue granules or grains present in the discharge. Diagnosis is confirmed by cytology

of exudate, fungal culture and biopsy. Treatment consists of surgical removal or debulking and systemic iodides. Prognosis for recovery is guarded.

Phaeohyphomycosis (chromomycosis) is infection with pigmented saprophytic fungi such as *Drechslera spicifera* and *Alternaria alternata*. Infection usually occurs through wound contamination. Lesions consist of slow-growing subcutaneous nodules that are often ulcerated – without granules. Cytology reveals septate hyphae. Fungal culture and biopsy confirm the diagnosis. Treatment is with iodides, systemic azoles or amphotericin. Prognosis for recovery is guarded.

Sporotrichosis may arise after contamination of wounds by the saprophytic fungus *Sporothrix schenckii*. Lesions consist of hard, subcutaneous nodules which ulcerate and produce creamy pus. Affected animals may be systemically unwell. This organism may also infect humans. Diagnosis and therapeutic approach is as above. Lesions should resolve with antifungal therapy.

### **Parasitic causes:**

#### **Hypodermiasis**

The larva of the warble fly, *Hypoderma bovis*, *H lineatum*, forms subcutaneous cysts and nodules over the dorsum, with a characteristic breathing pore. Hypersensitivity may occur, particularly after the death of larvae. The condition is now eradicated in the UK.

#### **Parafilariasis**

Haemorrhagic nodules are caused by *Parafilaria multipapillosa*. Adults live coiled in nodules in subcutaneous and intermuscular connective tissues. The nodules ulcerate and discharge haemorrhagic exudate containing eggs and larvae. Flies serve as intermediate hosts. Equine parafilariasis has been reported in Europe. Cases often recur annually for 3-4 years and then appear to resolve. Ivermectin may be effective.

### **Immune-mediated causes:**

#### **Urticaria**

Urticarial eruptions are common in the horse, but in the vast majority of cases the condition is transient, responds to appropriate symptomatic therapy – without the underlying cause being identified - and does not recur. However, in some cases the condition is recurrent and/or chronic. Potential causes are numerous, including hypersensitivity reactions to infectious or parasitic organisms, environmental trigger factors, drug reactions and mechanical pressure (dermatographism). There is one publication implicating food in a horse that suffered from exercise-induced urticaria when on a certain brand of concentrate food.

#### **Eosinophilic granuloma**

Also known as Nodular Necrobiosis and Collagenolytic/Granuloma, this is the most common of the nodular skin diseases of the horse, seen throughout the world, with no apparent breed, age or sex

predilection. It is characterised by the presence of firm dermal nodules on the dorsolateral trunk and neck, occurring primarily in spring and summer months. The aetiology is unknown, but probably involves a hypersensitivity reaction and insect bites have been implicated.

Lesions may be single or multiple, firm, well-circumscribed nodules measuring 0.5 up to 5cm in diameter. The overlying skin is often normal unless traumatised (by tack etc) but if there is extensive necrosis and/or mineralisation then transepidermal elimination may occur, with ulceration and a plug of necrotic tissue present. Lesions are usually non-pruritic and non-painful.

Biopsy is required to make a definitive diagnosis. Histologically there are foci of eosinophilic amorphous material, associated with a granulomatous host response with macrophages often in a palisading arrangement. The surrounding connective tissue is heavily infiltrated with eosinophils. Sometimes free hair shafts are seen, thought to be traumatically embedded. Collagen necrosis was thought to be part of the aetiopathology, but this has been shown not to be the case. The eosinophilic material contains granular elements derived from eosinophils, including major basic protein. Occasionally supportive evidence for insect bite aetiology is seen.

Treatment consists of corticosteroids. Surgical excision can be associated with complications of wound healing, particularly for lesions in the saddle area. For small numbers of lesions, intralesional or perilesional steroid injections can be given;

13. triamcinolone acetonide 3-5mg per lesion (total dose not to exceed 20mg)

14. methyl prednisolone acetate 5-10mg/lesion

Injections may be repeated after 2 weeks for up to 3 injections. For large numbers of lesions, systemic steroids are indicated, with initial dose of prednisolone of 1.2-1.6mg/kg daily for 10-14days followed by 0.8-1.2mg/kg daily for a further 10-14 days. Older, calcified lesions often respond poorly.

### **Unilateral papular dermatosis**

This is a clinically distinct condition of uncertain aetiology, reported to be rarely recognised in several geographical regions of the USA. Although there are no published reports from other parts of the world, it has been recognised by clinicians elsewhere. The condition appears to occur more frequently during the warmer months. The aetiology appears to involve a hypersensitivity component on the basis of the histopathological findings, which suggest an arthropod aetiology. The unilateral distribution may reflect exposure when the horse is lying down to arthropods in bedding or on the ground, or to biting insects on the exposed side.

Clinically the horse presents with large numbers of papules up to 1-2cm diameter affecting one side of the body, usually the trunk, but may extend to shoulder, neck and abdomen. The surface may be crusted. Lesions may spontaneously resolve over time, and occasionally may recur in following years.

Biopsy of lesions reveals small focal areas of coagulation necrosis of eosinophils, sometimes wedge-shaped and involving the epidermis ("epidermal nibbles"). The necrosis is often centred on hair follicles, consisting of a necrotising eosinophilic mural folliculitis. This is a feature of arthropod mediated

aetiology in humans and small animals (mosquito bites in cats, eosinophilic folliculitis affecting the nose of dogs). The dermis surrounding areas of necrosis is infiltrated with eosinophils.

Systemic corticosteroid therapy result in improvement in the condition and shortens the time course of the disease.

**Neoplasia:**

There are many neoplastic nodules that may occur in the skin and subcutis, the commonest of which are the equine sarcoid and melanomas. Discussion of these conditions is beyond the scope of this presentation.

## **PEMPHIGUS FOLIACEUS beim Pferd**

*Sonja Zabel, DVM, MS  
Assistant Professor Colorado State University*

(S. Zabel, R.S. Mueller, KV Fieseler, SV Bettenay, JD Littlewood, R. Wagner, Pemphigus foliaceus in the horse and pony – A retrospective study of 15 cases and literature review, Vet Record, in press)

Pemphigus foliaceus (PF) ist die häufigste Autoimmunerkrankung des Pferdes (Scott et al. 1987, von Tscharner et al. 2000). Die Desmosomen im verhornten, geschichteten Plattenepithel werden von Autoantikörpern angegriffen und es folgt die Auflösung der intrazellulären Verbindungen, Akantholyse und die Formation von Blasen (Halliwell 1979, Laing et al. 1992, Scott & Miller 2003). Bei Menschen und Hunden wurde Desmoglein I, ein Glycoprotein, als wichtiges Pemphigus foliaceus Antigen isoliert. Beim Pferd sind bisher keine solchen Erkenntnisse vorhanden (Suter et al. 1998, Anhalt 1999).

Die Erkrankung wurde bisher beim Menschen, Hund, Katze, Ziege und Pferd beschrieben (Johnson et al. 1981, Manning et al. 1981, Halliwell 1979). Beim Pferd wurden die klinischen Anzeichen erstmalig im Jahre 1891 von Barnick und Gutzeit erwähnt. Seitdem konnte PF bei Pferden im Alter von 2 Monaten bis zu 25 Jahren diagnostiziert werden (Laing et al. 1992, Vandenabeele et al. 2003). Einer der Quarterhorse Wallache in unserer Studie zeigte die ersten Symptome im Alter von 25 Jahren.

Die 15 Tiere in dieser Studie konnten in zwei Altersgruppen unterteilt werden. 3 (20%) Pferde waren 6 Monate oder jünger und 9 (60%) Pferde waren 9 Jahre oder älter. Das Alter der anderen drei Patienten (20%) schwankte zwischen 6 Monaten und 9 Jahren. Im Allgemeinen sind in der Literatur Altersangaben von insgesamt 28 Pferde zu finden. Wenn man diese Angaben mit denen in unserer Studie vergleicht, erkrankten insgesamt 10 Pferde im Alter von 6 Monaten oder jünger (23.3%), 18 Patienten waren 9 Jahre oder älter (41.9%).

Die meisten Autoren beschreiben keine Rasse- oder Geschlechtsprädisposition oder jahreszeitliche Unterschiede (Scott et al. 1983, Pascal et al. 1995, von Tscharner et al. 2000). In einer Studie waren Appaloosas überrepräsentiert (Scott 1989). Wenn man die Rassen der Studie mit der Patientenpopulation an unserem Hospital statistisch vergleicht, lag keine Rasseprädisposition vor. Bisher wurden PF bei 13 Quarterhorses, 7 Vollblütern, 2 Vollblutmischlingen, 7 Warmblütern, 6 Arabern, 4 Appaloosas, 3 Mischlingen, 2 Welsh ponies, einem anderen Pony, 2 Amerikanischen Paints, einem Tennessee Walker Horse, und einem Spanischen Mustang in der Literatur beschrieben. Diese Fälle waren über die gesamten Vereinigten Staaten, Europa und Australien verteilt. Die weltweite Verbreitung macht es umso schwieriger, mögliche Rasseprädispositionen zu identifizieren.

Bisher sind keine Unterschiede hinsichtlich der Fellfarbe der betroffenen Tiere beschrieben worden und auch eine Geschlechtsprädisposition konnte bisher nicht festgestellt werden. Von den 43 bisher in der Literatur beschriebenen Fällen waren 17 Stuten (40%), 20 Wallache (46%), und 6 Hengste (14%). Auch in unserer Studie wurde eine gleichmäßige Geschlechtsverteilung vorgefunden.

Eine retrospektive Studie mit 19 Fällen von *Pemphigus foliaceus* beim Pferd zeigte ein erhöhtes Auftreten von Fällen zwischen September und Februar (Vandanebeele et al. 2003). Unsere Studie konnte diese Ergebnisse nicht bestätigen. Scott (1989) und White (1992) dokumentierten eine Verschlechterung der Erkrankung bei warmem, sonnigem und feuchtem Wetter. Umweltfaktoren wie ultraviolette Strahlung können an der Pathogenese beteiligt sein. *Pemphigus foliaceus* kann sich auch durch Faktoren wie Stress, Medikamente, systemische Erkrankungen oder *Culicoides* Hypersensitivität verschlechtern (White 1992, von Tschärner et al. 2000), und die Erkrankung kann schubweise verlaufen (Fadok 1995). Von Tschärner et al. (2000) haben hereditäre sowie infektiöse oder umweltbedingte Faktoren beschrieben, die bei Pferden zu einer Prädisposition für PF führen können und haben die Erkrankung zu nicht miteinander verwandten Tieren in der gleichen Umgebung beobachtet. Hypothyroidismus ist bei einem Pferd in Kombination mit *Pemphigus foliaceus* beschrieben worden (Peter et al. 1981, Griffith 1987).

Am häufigsten sind der Kopf und die unteren Gliedmassen betroffen (von Tschärner et al. 2000, Scott & Miller 2003). Läsionen können innerhalb von 1-3 Monaten generalisieren (von Tschärner et al. 2000, Scott & 2003). Ödeme können am ventralen Abdomen und den unteren Extremitäten (Manning 1983, Scott 1989, White 1992), besonders an den Hinterbeinen (von Tschärner et al. 2000) gefunden werden. Veränderungen am Coronarband, ein- oder beidseitig, sind mehrfach beschrieben worden (Fadok 1995, von Tschärner et al. 2000). Andere betroffene Körperregionen schließen das Präputium oder das Euter ein. (Johnson 1997, Scott & Miller 2003). Das nach Ausübung von Druck nicht wieder alte Form annehmende Ödem der unteren Extremitäten und des ventralen Abdomens können in über 50% der Fälle beobachtet werden (Manning 1983, Scott 1989, White 1992) und können auch das einzige Symptom sein (Scott & Manning 1983, Schulte et al. 1989, von Tschärner et al. 2000, Scott & Miller 2003). Urticaria kann Wochen vor den eigentlichen klassischen Läsionen, wie Pusteln und/oder Krustenbildung auftreten (von Tschärner et al. 2000). Die Pferde in unserer Studie wurden im Durchschnitt innerhalb von 9 Monaten nach Auftreten der ersten Symptome beim Spezialisten vorgestellt. Zu diesem Zeitpunkt waren klinische Anzeichen am häufigsten an Kopf, Hals, Rumpf und den Extremitäten zu finden. Dies stimmt mit vorherigen Studien überein (von Tschärner et al. 2000, Scott & Miller 2003). Läsionen am Präputium oder dem Euter sind bisher nur einmal dokumentiert worden. Sechs unserer Patienten (40%) hatten Ödeme und Schwellungen. Eines der Pferde zeigte Anzeichen von Urticaria (7%), und eine Schwellung wurde in zwei Fällen beobachtet (13%). Einige Autoren dokumentieren, dass die Erkrankung Juckreiz hervorrufen und häufig auch schmerzhaft sein kann (von Tschärner et al. 2000, Scott & Miller 2003). Unsere Studie zeigte ähnliche Ergebnisse. Juckreiz und/oder Schmerzen wurden bei 4 (27%) respektive 3 (20%) der 15 Tiere in unserer Studie beschrieben. Mehr als die Hälfte der Pferde zeigte unterschiedlich starken Juckreiz zum Zeitpunkt der Vorstellung beim Spezialisten.

Die Primärläsionen sind Vesikel, Bullae und Pusteln. Da diese Läsionen sehr fragil sind, weisen die meisten Patienten Sekundärläsionen wie Erosionen, epidermale Kollaretten, Krusten, Alopezie und Schuppenbildung auf (von Tschärner et al. 2000, Scott and Miller 2003). Von Tschärner et al. 2000) dokumentierten, das verkrustete Papeln am ehesten in hellen und behaarten bzw. spärlicher behaarten

Körperregionen und an den mukokutanen Übergängen zu finden sind (z.B. Nasenlöcher, Lippen, Augenlider). Zum Zeitpunkt der Vorstellung beim Spezialisten wurden in unserer Studie Primaerläsionen wie Papeln nur sehr selten gesehen. Pusteln und Papeln wurden zu diesem Zeitpunkt bei 4 Pferden (27%) gefunden. Die Mehrzahl der Pferde wurde mit Sekundärläsionen wie Krusten, Schuppen und Alopezie vorgestellt. Diese Resultate stimmen mit vorherigen Veröffentlichungen überein. (Scott et al. 1987, von Tschärner et al. 2000).

In über 50% der Fälle sind generalisierte Symptome wie Fieber, Appetitlosigkeit, Lethargie, und Gewichtsverlust beschrieben worden und Patienten können klinisch - pathologische Befunde wie eine nicht- regenerierende Anaemie, Neutrophilie and Hypoalbuminämie haben (Manning 1983, Scott et al. 1987, Scott 1989, White 1992). Im Unterschied zu diesen Faellen waren die meisten Pferde in unserer Studie in guter körperlicher Verfassung und nur wenige Tiere zeigten systemische Krankheitsanzeichen. Differentialdiagnosen für Pemphigus foliaceus beim Pferd sind Erkrankungen, die durch Schuppen oder Krustenbildung gekennzeichnet sind. Zu den diagnostischen Hilfsmitteln, die sich für die Diagnose von PF als hilfreich erwiesen haben, gehören Zytologie, Hautbiopsien und Immunfluoreszenz oder Immunohistochemie (Scott & Miller 2003). Zytologie von verkrusteten Stellen oder intakten Pusteln kann grosse Mengen an Neutrophilen und akantholytischen Keratinozyten zeigen. Auch wenn diese Resultate nicht diagnostisch sind, da man sie auch bei anderen Erkrankungen, wie einer bakteriellen Pyodermie, vorfinden kann (Scott 1994, von Tschärner et al. 2000), so ist das Vorhandensein dieser Zellen doch zu überprüfen und die Verdachtsdiagnose sollte durch Histopathologie bestaetigt werden. Unseres Wissens zufolge gibt es bisher noch keine Erkenntnisse zur diagnostischen Aussagekraft von Zytologien für die Befunderhebung von Pemphigus foliaceus beim Pferd. Zytologien sind schnell, preiswert und einfach durchzuführen. Die Ergebnisse unserer Studie zweigen, dass diese Tests als diagnostisches Hilfsmittel empfohlen werden koennen.

Mehrere Biopsien von intakten Pusteln oder Krusten werden zur Diagnose von Pemphigus foliaceus beim Pferd benötigt (von Tschärner et al. 2000). Histopathologische Ergebnisse beschreiben subcorneale und/oder intraepidermale Pusteln mit ausgeprägter Akantholyse (Scott 1989, Yaeger & Scott 1993, von Tschärner et al. 2000). Acantholytische Keratinozyten können Zellklumpen bilden ("rafts") oder dem Pusteldach anhaften („cling-ons"). Scott (1989) berichtet, das in 67% der Fälle neutrophile Zellen der dominierende Zelltyp in intakten Pusteln sind und 33% der Fälle durch Präsenz von Neutrophilen und zahlreichen Eosinophilen gekennzeichnet sind. Pusteln sind sehr fragil und zerplatzen leicht, wobei sie Krusten bilden. Wenn keine Pusteln vorhanden sind, so können die akantholytischen Keratinozyten und Neutrophilen in den Krusten gefunden werden. Acantholyse kann ausserdem auch bei Dermatophyose gesehen werden, und es ist daher ratsam, Spezialfärbungen für Dermatophyten anzufertigen (Sott and Miller 2003). Im Allgemeinen ist Histopathologie als die bevorzugte Methode der Diagnose beschrieben (Scott et.al 1984, Day & Penhale 1986, Griffith 1987, Scott & Miller 2003). Biopsien von allen 15 Fällen in dieser Studie (100%) waren diagnostisch für Pemphigus foliaceus.

Die Prognose für Pemphigus foliaceus Patienten hängt vom Alter der Tiere zum Zeitpunkt des Krankheitsausbruchs ab. Jüngere Pferde (< 1 Jahr) scheinen im Allgemeinen eine bessere Prognose zu haben, die Erkrankung scheint weniger schwerwiegend zu sein, und die Tiere sprechen besser auf die Behandlung an. Auch Spontanheilungen sind beschrieben worden und in einigen Fällen kann die Therapie eingestellt werden, wenn die Läsionen vollkommen abgeheilt sind (Laing et al. 1992, von Tschärner et al. 2000, Scott & Miller 2003). Auf der anderen Seite haben ausgewachsene Pferde (> 5 Jahre) eine schlechtere Prognose, benötigen aggressive Behandlung (von Tschärner et al. 2000) und Spontanheilungen kommen sehr selten vor (White 1992, Amory et al. 1997, von Tschärner et al. 2000, Scott & Miller 2003).

## Referenzen

- AMORY, H., BECO, L., DESMECHT, D., JAQUINET, E., VANDENPUT, S., LOMBA, F., (1996) Pemphigus foliaceus dans l'espece equine: Synthèse et description de 2 cas. Annales de Médecine Veterinaire 141, 139- 148
- ANHALT, G.J., (1999) Making sense of antigens and antibodies in pemphigus. Journal of the American Academy of Dermatology 40, 763-766
- BARNICK, W. & GUTZEIT, R., (1891) Ein Fall von acutem Pemphigus beim Pferde. Zeitschrift Veterinär Kunde 3, 241-244
- DAY, M.J., PENHALE, W.J., (1986) Immunodiagnostics of autoimmune skin disease in the dog, cat and horse. Australian Veterinary Journal 63 (3), 65-68
- EDMOND, R.J., FREVERT, C., (1986) Pemphigus foliaceus in a horse. Modern Veterinary Practice 67, 527-530
- FADOK, V.A., (1995) An overview of equine dermatoses characterized by scaling and crusting. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 11, 43-51
- GEORGE, L.W., WHITE S.L., (1984) Autoimmune Disease in Large Animals. Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice 6, 79- 86
- GRIFFITH, G., (1987) Pemphigus foliaceus in a Welsh Pony. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 9, 347-353
- HALLIWELL R.E., (1979) Skin disease associated with autoimmunity. Veterinary Clinics of Northern America: Small Animal Practice 9, 57-71
- JOHNSON, M.E., SCOTT, D.W., MANNING, T.O., SMITH, C.A., LEWIS, R.M., (1981) Pemphigus Foliaceus in the Horse. Equine Practice 3, 40-45
- JOHNSON, P.J., (1997) Pemphigus foliaceus in a Horse. Veterinary Allergy and Clinical Immunology 4, 131- 134
- LAING, J.A., ROTHWELL, T.L.W., PENHALE, W.J., (1992) Pemphigus foliaceus in a 2month-old foal. Equine Veterinary Journal 24 (6) 490-491



- MANNING, T.O., (1983) Pemphigus foliaceus. In: Current Therapy in equine medicine Ed Robinson NE. Philadelphia, WB Saunders Co. pp. 541-542
- MANNING, T.O., SCOTT D.W., REBHUN, W.C., SMITH, C.A., LEWIS, R.M., (1981) Pemphigus-Pemphigoid in a Horse. Equine Practice 3, 38- 44
- MESSER, N.T. & NIGHT A.P., (1982) Pemphigus foliaceus in a horse. Journal of the American Veterinary Medical Association 8, 938-940
- PASCAL, A., SHIEBERT, J. IHRKE, P.J., (March 23 to 26, 1995) Seasonality and environmental risk factors for pemphigus foliaceus in animals. A retrospective study of 83 cases presented to the veterinary medical teaching hospital, University of California Davis from 1976 to 1994. Proceedings of the 11<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Academy of Veterinary Dermatology/American College of Veterinary Dermatology, Santa Fe, New Mexico, USA pp. 24-25
- PETER, J.E., MORRIS, P.G., GORDON, B.J., (1981) Pemphigus in a thoroughbred. Veterinary Medicine Small animal Clinician 76, 1203-1206
- ROSSER, E.J., IHRKE, P.J., WHITE S.D., STANNARD, A.A, ARDANS, A., (1983) The duration and quality of positive direct immunofluorescence in skin biopsies using Michel's fixative on a case of equine pemphigus foliaceus. Journal of Equine Veterinary Science 3, 14- 17
- SCHULTE, A., STADLER, P., OTTO, B., DEEGEN, E., TRAUTWEIN, G. (1989) Pemphigus foliaceus beim Pferd. Pferdeheilkunde 5, 23-30
- SCOTT, D.W., (1983) Pemphigus in Domestic Animals. Clinics in Dermatology 1, 141-152
- SCOTT, D.W., (1989) Autoimmune Skin Diseases in the Horse. Equine Practice 11, 20-32
- SCOTT, D.W., (1994) Marked Acantholysis Associated with Dermatophytosis due to Trichophyton equinum in Two Horses. Veterinary Dermatology 5, 105-110
- SCOTT, D.W., MANNING, T.O., SMITH, C.A., LEWIS, R.M., (1983) Pemphigus and Pemphigoid in Dogs, Cats and horses. Annals New York Academy of Sciences 420, 353-60.
- SCOTT, D.W. & Miller, W.H. (2003) Immune mediated Disorders. In: Equine Dermatology. Eds WB Saunders Co. Philadelphia. pp. 475- 547
- SCOTT, D.W., WALTON, D.K., SMITH, C.A., LEWIS, R.M., (1984) Pitfalls in immunofluorescence testing in Dermatology. III. Pemphigus-like antibodies in the horse and direct immunofluorescence testing in equine dermatophilosis, Cornell Veterinarian 74, 305- 311
- SCOTT, D.W., WALON, D.K., SLATER, M.R., SMITH, C.A. and LEWIS, R.M. (1987) Immune mediated dermatosis in domestic animals: ten years after. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 9, 424-435
- SUTER, M.M., (1998) Autoimmune diseases of domestic animals: an update. In: Advances in Veterinary Dermatology III. Ed. Kwochka K.W., Willemse, T., Von Tschärner, C., Boston, Butterworth-Heinemann, p. 321

- VANDENABEELE, S.I.J., WHITE, S.D., AFFOLTER, V.K., IHRKE, P.J. (April 9 to 12, 2003)  
*Pemphigus foliaceus* in Horses: A review of 19 cases. Proceedings of the 18<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Academy of Veterinary Dermatology/American College of Veterinary Dermatology, Monterey, California, USA p. 18, 192
- VON TSCHARNER, C., KUNKLE G., YAGER, J., (2000) Stannard's illustrated equine dermatology notes. *Veterinary Dermatology* 11, 172- 175
- WHITE, S.L., (1992) Bullous Autoimmune skin disease: diagnostics, therapy prognosis. *Proceedings American Association for Equine Practice* 28, 507
- WOHLSEIN, P., HARPS, O., TRAUTWEIN, G., (1994) *Pemphigus foliaceus* in a foal. A case history. *Tierärztliche Praxis* 22, 151-4
- WOHLSEIN, P., TRAUTWEIN, G., DEEGEN, E.; (1993) *Pemphigus* in a Horse. *Veterinary Dermatology* 4, 27-32
- YAEGER, J.A., SCOTT, D.W., (1993) The skin and appendages. In: *Pathology of Domestic Animals IV*. Vol I. Ed Jubb, K.V.F. New York, Academic Press. p. 531

# **Studienpräsentationen und Fallberichte**

## **7. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie**

**Vom 10.-12. Juni 2005  
In Aufkirchen bei München**

## **Allergen-spezifische Immuntherapie zur Behandlung der caninen Atopie in 117 Fällen**

*Dr. Britta Schnabl*

*Dr. Ralf Müller, DipACVD, FACVSc, DipECVD*

*Medizinische Kleintierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität München*

Auf die Gefahr von allergenspaltenden Eigenschaften von Pilzsporen insbesondere auf Pollenallergene in Immuntherapielösungen wird in der Humanmedizin schon seit längerem hingewiesen. Ziel dieser Studie war herauszufinden, ob sich durch eine separierte Lagerung der Pilzallergene von den restlichen Komponenten der Immuntherapielösungen, eine Steigerung der Erfolgsrate in der Gruppe der Pilzallergiker im Vergleich zu einer früheren Studie herbeiführen lässt und Informationen über den Einfluss von Faktoren wie Alter bei Allergiebeginn, Alter bei Immuntherapiebeginn, Dauer der Erkrankung bis Immuntherapiebeginn, Verfahren zur Allergenidentifizierung (Blutallergietest auf spezifisches IgE oder Hautallergietest), Anzahl der Allergene in der Immuntherapielösung zu gewinnen. Retrospektiv wurde der Behandlungserfolg der allergen-spezifischen Immuntherapie bei 117 atopischen Hunden nach frühestens 12 Monaten beurteilt, und in exzellent (vollständiger, keine Medikamente), gut (Symptombesserung und Reduktion der Medikamente um mehr als 50%), leicht (Symptomrückgang aber noch mehr als 50% der ursprünglichen Medikamente) oder kein Erfolg (keine Verbesserung oder Verschlimmerung der Symptomatik) eingeteilt. Pilzallergenextrakte wurden von den anderen Komponenten getrennt in separaten Glasfläschchen gelagert. Der Erfolg der Immuntherapie wurde bei 15,4% als exzellent, bei 48,7% als gut, bei 20,5% als leicht und bei 15,4% als kein Erfolg eingestuft. Innerhalb der oben genannten Gruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Erfolgsrate. Diese Ergebnisse unterstützen die Vermutung das Pilzsporen die allergenen Eigenschaften anderer Komponenten negativ beeinflussen. Fortgeschrittenes Alter bei Allergiebeginn, Therapiebeginn oder eine schon länger bestehende Krankheitsdauer scheinen kein Grund für eine Entscheidung gegen die Immuntherapie darzustellen.

## **Follikuläre Lipidose bei einem Rottweiler**

*Dr. Gerhard Lösenbeck*

*Laboklin GmbH, Bad Kissingen*

**Gegenstand und Ziel:** Diagnostik und klinischer Verlauf einer follikulären Lipidose bei einem Rottweiler.

**Material und Methode:** Fallbericht eines elf Monate alten Rottweiler-Rüdens.

**Ergebnisse:** Bei einer massiven Hypotrichose der mahagonifarbenen Haare an Kopf und Pfoten eines Rottweilers wurde die pathohistologische Diagnose einer follikulären Lipidose gestellt. Innerhalb eines halben Jahres wurde eine vollständige Remission der Veränderungen festgestellt.

**Schlussfolgerung:** Das erneute Auftreten dieser Haarfollikelerkrankung bei einem Rottweiler könnte ein weiteres Indiz für einen genetischen Einfluss sein.

**Klinische Relevanz:** Aufgrund der geringen Anzahl an publizierten Fällen lässt sich die Bedeutung dieser Erkrankung noch nicht abschätzen. Insbesondere muss sich erweisen, ob die Erkrankung auf Rottweiler beschränkt bleibt, wie viele Tiere betroffen sind und welcher Anteil der Tiere zu einer vollständigen oder teilweisen Ausheilung kommt. Von Interesse kann weiterhin sein, ob eine Assoziation zu weiteren Erkrankungen festzustellen ist.

**Wirksamkeitsstudie zur Effektivität einer Kombination aus Imidacloprid und Moxidectin (Advocate®) bei natürlich mit *Psoroptes cuniculi* infestierten Kaninchen**

*Beck, W.\*, Hansen, O.\*\*, Gall, Y.\* und Pfister, K.\**

*\*Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie, LMU München,*

*\*\*Bayer AG, BHC-BG Animal Health, Leverkusen, Deutschland*

In einer Feldstudie wurde die Wirksamkeit einer topischen Formulierung aus Imidacloprid und Moxidectin (Advocate®) zur Tilgung der Kaninchen-Ohrräude durch *Psoroptes cuniculi* evaluiert. Die Wirkstoffkombination kam bei 14 erwachsenen Kaninchen aus einer Masthaltung zum Einsatz. Bei jedem Tier wurden 40 mg Imidacloprid und 4 mg Moxidectin als Spot-on auf den Nacken an den Tagen 0, 30 und 60 appliziert. Über den gesamten Zeitraum der Studie wurde kein anderes Akarizid, auch nicht in der Umgebung eingesetzt. An den Tagen 0, 30, 60 und 90 wurden sämtliche Kaninchen klinisch und Geschabselproben von Ohrmuschel und äußerem Gehörgang mikroskopisch untersucht. Die klinischen Symptome waren bereits am Tag 30 bei fast allen Kaninchen verschwunden. Alle Ohrgeschabselproben zeigten am Tag 90 einen negativen Befund. Unerwünschte Begleiterscheinungen waren bei den Kaninchen nicht zu beobachten. Im Rahmen dieser Feldstudie erwies sich Advocate® (Imidacloprid + Moxidectin) nach dreimaliger perkutaner Applikation als praktikables und effektives Mittel zur Beseitigung von *Psoroptes-cuniculi*-Milben und ihrer Entwicklungsstadien, das durchgehend gut vertragen wurde.

## Fallvorstellung

*MVDr. Lucia Panakova*

*Tierärztliche Klinik in Birkenfeld*

Ein 11-jähriger, kastrierter EKH-Kater wurde mit offenen Veränderungen mit weiß - grauem Sekret an allen Pfoten vorgestellt. Diese bestanden seit ca. 4 Monaten und traten angeblich nach der Therapie mit Methimazol auf. Der Kater zeigte seit einer Woche Anorexie, „knirschte“ mit den Zähnen und hatte die letzten Monate viel getrunken, was allerdings zum Zeitpunkt der Vorstellung kein Problem mehr war. Auf Grund eines Herzproblems bekam er seit ca. 4 Monaten Imidaprilhydrochlorid (Prilium®). Zusätzlich wurde dem Patienten wegen beginnender Niereninsuffizienz seit einigen Monaten eine Nierendiät gefüttert. Trotz Polyphagie wurde im letzten Jahr Gewichtsverlust festgestellt. Die Pfoten wurden mit PVP-Iod-Bädern (Betaisodona®) behandelt, trotzdem trat eine langsam progressive Verschlechterung auf. Der eigentliche Grund für die Vorstellung war eine Zahnsanierung, mit der nach Meinung der Besitzer die Anorexie behandelt werden sollte.

Der Kater präsentierte sich mit leichter Dehydration und Tachykardie, hochgradigem Zahnstein und einem vereiterten Backenzahn, einer Umfangsvermehrung in der Unterhaut am Hals im Bereich der rechten Thyroidea, hämorrhagisch - purulent- käsiger, nicht schmerzhafter Pododermatitis aller Pfoten, besonders betreffend die großen Ballen und behaarte Haut und mit einem intradermalen Knoten (ca. 1x 2 cm groß und hart) im Schulterbereich.

Differentialdiagnosen waren Hyperthyreose, Medikamentenüberreaktion auf Methimazol, Calcinosis cutis, bakterielle Infektion, tiefe Mykose, Mykobakteriose, Plasma-Zell- Pododermatitis und autoimmune Erkrankungen wie Pemphigus oder Lupus sowie Neoplasien

Ein Röntgenbild des Thorax ergab Kalzifikation von Trachea und Magenwand und einen intradermalen kalzifizierten Knoten im Schulterbereich, Urinanalyse zeigte eine Isostenurie und Proteinurie, Biochemie stark erhöhte Nierenwerte > 215 mg/dl und stark erhöhten Phosphor (> 12 mg/dl). Zytologie eines Abklatschpräparats der Pfoten ergab akute eitrige Entzündung (neutrophile Granulozyten und intrazelluläre Kokken), histopathologische Untersuchung von Hautbiopsien der Ballen als auch von behaarter Haut zeigte massive Hautkalzifikation.

Die Diagnose war massive Calcinosis cutis mit CNI, möglicherweise kam es dank der Gabe von Antithyreoidika zu einer Exazerbation der CNI. Die Hautkalzifikationen waren kompliziert durch eine sekundäre bakterielle Infektion. Anhand des Vorberichtes und der klinischen Untersuchung besteht Verdacht auf Hyperthyreose und gleichzeitig auf falsch erniedrigten TT4 Wert (NTI).

Die Calcium - Auflagerungen in der Pododermatitis kann man bei Patienten mit einer sog. metastatischen Kalzifikation (Ca- P Solubility Produkt erhöht), bei einer dystrophischen Kalzifikation, bei Calcinosis circumscripta sowie bei Hyperadrenocortizismus finden. Die Prognose ist abhängig von der Ätiologie.

## **Perianalfisteln bei einem 8-jährigen Deutschen Schäferhund**

*Dr.med.vet. Kathrin Jaeger, Dr. Ralf Müller, DipACVD, FACVSc, DipECVD  
Medizinische Kleintierklinik, Ludwig-Maximilians-Universität München*

Ein achtjähriger, männlich-kastrierter Deutscher Schäferhund wurde wegen Ulzerationen im Perianalbereich sowie Dyschezie vorgestellt. Der Rüde hatte im Jahr zuvor ähnliche Symptome gezeigt, die klinischen Beschwerden konnten durch Chloramphenicol- und Prednisolgaben gelindert werden. Eine komplette Abheilung wurde jedoch nicht erreicht. Außer den Hautproblemen waren keine pathologischen Veränderungen festzustellen. Bei der dermatologischen Untersuchung fielen multiple Ulzerationen beidseits des Afters mit gelblichen Auflagerungen auf. Die Palpation des Perianalbereichs war mittelgradig schmerzhaft. Eine Abklatschzytologie des perianalen Bereichs ergab eine Mischinfektion mit Stäbchenbakterien und Kokken sowie vereinzelt degenerierte neutrophile Granulozyten und Erythrozyten. Dem Tierhalter wurden Biopsien der Perianalregion zur histologischen Untersuchung empfohlen. Aufgrund der erforderlichen Allgemeinanästhesie lehnte der Patientenbesitzer den Eingriff ab. Im Bezug auf die Veränderungen im Perianalbereich wurden Perianalfisteln, Analbeutelabszedierung, Analbeutelmyiasis, Perianaltumoren sowie Schäferhundpyodermie/ bakterielle Furunkulose differentialdiagnostisch in Betracht gezogen.

Die Diagnose Perianalfisteln wird anhand des Vorberichts und klassischen klinischen Bildes gestellt. Das Vorliegen einer Schäferhundpyodermie konnte ausgeschlossen werden, da am übrigen Körper keine Hautläsionen vorlagen und durch eine antibiotische Therapie keine vollständige Abheilung erfolgte. Zur Analbeutelmyiasis existiert bislang nur ein Fallbericht, in welchem bereits bei der klinischen Untersuchung Fliegenmaden im Wundbereich auffielen. Die Lokalisation der Ulzerationen machte eine Analbeutelabszedierung unwahrscheinlich, da die Läsionen dorsal der Analbeutel lagen. Benigne Perianaltumoren entwickeln sich vor allem auf Grund erhöhter Androgenspiegel, so dass dieser Tumor zu über 85% bei älteren, intakten Rüden vorkommt. Maligne Tumoren der Perianaldrüsen wachsen und metastasieren sehr schnell. Da der Patient bereits im Jahr zuvor steroidresponsive perianale Läsionen aufgewiesen hatte, wurde ein Perianaltumor als unwahrscheinlich angesehen. Durch Ausschluß der Differentialdiagnosen wurde somit die Diagnose Perianalfisteln gestellt.

Der Rüde erhielt Zyklosporin (Atopica<sup>®</sup>) in einer einschleichenden Dosierung, um eventuellen gastrointestinalen Nebenwirkungen vorzubeugen. Am ersten Tag bekam der Patient 2,5 mg/kg KM/Tag, am zweiten Tag 5 mg/kg KM/Tag und am dritten Tag schließlich 7,5 mg/kgKM/Tag. Die letztgenannte Dosierung wurde einmal täglich verabreicht. In vierzehntägigen Intervallen wurde der Schäferhund klinisch untersucht und der Heilungsprozess dokumentiert. Die klinische Symptomatik besserte sich bereits in den ersten zwei Therapiewochen deutlich, eine komplette Abheilung der Läsionen wurde nach sechs Wochen erreicht.

Herzlichen Dank an die Firma Novartis für die Bereitstellung des Zyklosporins im vorliegenden Fall.



## Referenten

*Dr.med.vet. Wieland Beck, DipEVPC*

Dr. Beck war in der Kleintierpraxis und an der chirurgischen Tierklinik der Universität München tätig, bevor er als wissenschaftlicher Mitarbeiter an das Institut für Tropenmedizin und Parasitologie dieser Universität wechselte. Seine Interessengebiete sind die Behandlung von Ektoparasitosen beim Gross- und Kleintier sowie parasitäre Zoonosen.

*Dr. Sonya Bettenay, BVSc (hons), MACVSc, DipEd, FACVSc, DipECVD*

Dr. Bettenay ist Dermatologin und Dermatopathologin. Sie war viele Jahre in der dermatologischen Überweisungspraxis in Melbourne, Australien und danach Leiterin der Dermatopathologie des College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences der Colorado State University in den USA. Seit 2004 arbeitet Sonya Bettenay als Dermatopathologin bei Laboklin.

*Professor David Church, BVSc (hons), MACVSc, PhD*

Professor Church ist Leiter des klinischen Departments am Royal Veterinary College in London. Vor seinem Ruf nach London war er Direktor des veterinärmedizinischen Lehrhospitals in Sydney. Eines seiner Spezialgebiete ist die Kleintierendokrinologie. David Church ist in Amerika, Australien und England bekannt für seinen praxisnahen und mitreißenden Vortragsstil.

*Dr.med.vet. Anton Heusinger*

Dr. Heusinger war nach Studium in München und Promotion in der Großtierpraxis, bevor er sich 1987 der Labordiagnostik widmete. Er arbeitet bei Laboklin als Fachtierarzt für Labordiagnostik, seine Interessengebiete sind die Mikrobiologie und speziell die Mykologie.

*Dr. Janet Littlewood, MA, PhD, BVSc (hons), DVR, DVD, MRCVSc*

Dr. Littlewood ist eine der bekanntesten Pferdedermatologen weltweit. Sie ist Koautor eines der drei existierenden Fachbücher für Pferdedermatologie, Autor zahlreicher Fachveröffentlichungen und ist auf vielen Kongressen eingeladen, um über Pferdedermatologie zu referieren. Janet Littlewood war 15 Jahre lang Leiterin der Dermatologie des Animal Health Trusts in Newmarket und arbeitet jetzt in der privaten Überweisungspraxis.

*Dr.med.vet. Christine Löwenstein, CertSAD*

Dr. Löwenstein arbeitet seit vielen Jahren schwerpunktmäßig in der Dermatologie. Sie ist ein Gründungsmitglied und war Präsidentin der deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie. Christine Löwenstein durchlief dann ein Alternativ-Residencyprogramm des European College of Veterinary Dermatology an der Colorado State University und der Universität München. Sie ist in Deutschland durch viele dermatologische Vorträge und Seminare bekannt.

*Dr.med.vet. Dr.habil. Ralf S. Mueller, DipACVD, FACVSc, DipECVD, FAAAAI*

Dr. Mueller war in der dermatologischen Überweisungspraxis in Melbourne, Australien, tätig, bevor er Dermatologieprofessor an der Colorado State University in den USA wurde. Seit 2004 ist Ralf Mueller Leiter der Abteilung für Dermatologie und Allergologie der medizinischen Kleintierklinik an der Universität München. Er ist Autor zahlreicher Veröffentlichungen. Seine Interessengebiete sind Allergien und Ektoparasiten bei Pferd und Kleintier.

*Dr.med.vet. Stefanie Peters*

Dr. Peters arbeitet seit 1987 in der Tierklinik Birkenfeld, wo sie für dermatologische Fälle zuständig ist. Sie ist ebenfalls ein Gründungsmitglied und war Präsidentin der deutschen Gesellschaft für Veterinärdermatologie. Als Buchautorin (Haut und Haar beim Hund), Fachbuchübersetzerin und Autorin von Publikationen für Tierärzte und Tierhalter zum Thema Hauterkrankungen bei Hund und Katze hat sie sich einen Namen gemacht. Sie hält regelmäßig Fachvorträge, besonders in Deutschland und Österreich

*Prof. Claudia Reusch, DipECVIM-CA*

Frau Professor Reusch ist Ordinaria für Innere Medizin der Kleintiere und Klinikdirektorin der medizinischen Kleintierklinik der Universität Zürich. Ihr Spezialgebiet ist die Endokrinologie der Kleintiere. Sie war von 2000-2003 Präsidentin der European Society of Veterinary Endocrinology und ist momentan die Präsidentin des European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animals. Sie ist Autorin vieler Fachpublikationen und bekannt durch viele Vorträge im In- und Ausland.

*Dr.med.vet. Kurt Sick*

Dr. Sick war einige Jahre an der Universität Wien, danach in der Praxis und arbeitet seit 15 Jahren an der Landestieranstalt für veterinärmedizinische Untersuchungen in Klagenfurt/Österreich, deren Leiter er seit 3 Jahren ist. Seit 4 Jahren ist Dr. Sick außerdem Konsulent für Pathologie und Histologie für das veterinärmedizinische Labor InVitro (Wien). Seine Hauptinteressen liegen in der Dermatopathologie und Zytologie. Er ist bekannt durch Seminare auf diesen Gebieten.

*Dr.med.vet. Claudia von Tscharner*

Dr. von Tscharner war viele Jahre an der Universität Bern verantwortlich für die Dermatopathologie. Sie ist ein Gründungsmitglied und war Präsidentin der European Society of Veterinary Dermatology. Seit 1998 hat sie mit Dr. Petra Roosje die interdisziplinäre Dermatologieeinheit an der Universität Bern aufgebaut. Dr. von Tscharner hat zahlreiche Publikationen verfasst und weltweit viele Vorträge über Dermatopathologie gehalten.

*Dr. Sonja Zabel*

Dr. Zabel arbeitete in der Kleintierpraxis in Birkenfeld, bevor sie eine Dermatologieresidency an der Colorado State University in den USA durchlief. Nach ihrer Residency wurde sie als dermatologische Lehrkraft an diese Universität berufen. Ihre Forschungsinteressen sind ernährungsbedingte Dermatosen, Pferdedermatologie sowie die Immunmodulation durch Probiotika.