

Perforerende dermatitis bij een kat

Perforating dermatitis in a cat

N. Jongmans, S. Vandenabeele, J. Declercq

Vakgroep Geneeskunde en Klinische Biologie van de Kleine Huisdieren
Faculteit Diergeneeskunde, Universiteit Gent
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke

nienkejongmans@gmail.com

SAMENVATTING

Een 8,5 maanden oude, gecastreerde kater werd aangeboden met een jeukend lineair letsel aan de rechterachterpoot dat zich uitstrekte van caudomediaal van de tarsus tot ventraal van de staartbasis. Het letsel bestond uit multiple, dikke, conische, geelbruine korsten en alopecie. Op een afdrukpreparaat waren talrijke eosinofielen en enkele mastcellen zichtbaar. Het histopathologisch onderzoek van huidbiopten toonde het typische beeld van perforerende dermatitis met verticaal georiënteerde collageenvezels en eosinofiele dermatitis. Een behandeling met dexamethason gaf lichte verbetering. Wanneer dexamethason gecombineerd werd met een topische mometasontherapie verdwenen de letsels volledig.

ABSTRACT

An 8.5-month-old neutered male cat was presented with an itching linear lesion on the right hindlimb that extended from the caudomedial tarsus to the ventral part of the tail base. The lesion consisted of multiple, thick, cone-shaped, yellow-brown crusts and alopecia. Cytological examination of impression smears revealed numerous eosinophils and some mast cells. Histopathological examination of skin biopsies confirmed the diagnosis of perforating dermatitis with typically vertically orientated bundles of collagen and an eosinophilic dermatitis. Treatment with dexamethasone gave slight improvement. When dexamethasone was combined with topical mometasone therapy, the lesions disappeared completely.

INLEIDING

Perforerende dermatitis is een zeldzame aandoening van de dermis bij de kat met een nog onbekende etiologie. Hierbij worden gedegenereerde collageenvezels loodrecht op het huidoppervlak doorheen de epidermis uitgestoten met de vorming van een conische korst als gevolg. De ziekte wordt gekenmerkt door hyperkeratotische letsels (Scott en Miller, 1991; Paterson, 2008b; Albanese et al., 2009). Er wordt vermoed dat de oorzaak in een primair collageendefect ligt, waarbij de ziekte getriggerd wordt door een andere factor, zoals trauma (Albanese et al., 2009).

Bij de mens worden perforerende dermatosen ingedeeld in vier typen op basis van klinische en histopathologische kenmerken, namelijk elastosis perforans serpiginosa, perforerende folliculitis, de ziekte van Kyrle en reactieve perforerende collagenose (Maurice en Neild, 1997). Met name het laatste type kent zowel klinische als histopathologische overeenkomsten met perforerende dermatitis bij de

kat (Albanese et al., 2009). Reactieve perforerende collagenose gaat vaak gepaard met systemische ziekten, zoals diabetes mellitus en chronische nierinsufficiëntie (Karpouzis et al., 2010).

Katten met perforerende dermatitis worden aangeboden met papels en/of plaques met centraal exofytisch, kegelvormig, adherent, geeloranje hyperkeratotisch materiaal (Albanese et al., 2009; Beco et al., 2010). De definitieve diagnose wordt gesteld door middel van een histopathologisch onderzoek van huidbiopten. Hierop zijn typisch verticaal georiënteerde collageenvezels zichtbaar die transepidermaal doorbreken (Paterson, 2008b; Albanese et al., 2009; Beco et al., 2010).

In deze casus wordt een klinisch geval beschreven van perforerende dermatitis bij een kat.

CASUSBESPREKING

Een 8,5 maanden oude, gecastreerde kater werd aangeboden vanwege een jeukend letsel ter hoogte van de caudomediale zijde van de rechtertarsus.



Figuur 1. Lineair korstig letsel dat zich uitstrekt van caudomediaal op de rechtertarsus tot ventraal van de staartbasis.

Vier maanden eerder werd het letsel voor het eerst opgemerkt. Het bestond toen uit twee dermale nodulen met daarop een korst. In de daaropvolgende weken ontstonden er meerdere gelijkaardige letsels die zich geleidelijk lineair uitbreidden naar proximaal tot ventraal van de staartbasis. Een behandeling met miconazolzalf (Daktarin[®], Johnson & Johnson Consumer) bracht geen verbetering. Inspuiting met cortisone in combinatie met een itraconazoltherapie (Itrafungol[®], Janssen Pharmaceutica N.V.) gedurende drie weken gaf lichte verbetering. De letsels bleven echter uitbreiden, waarna de kat werd doorverwezen naar de Faculteit Diergeneeskunde te Merelbeke (UGent). De kat was gevaccineerd, ontwormd, eenmalig ontvlooid en leefde samen met andere katten die tweemaal per jaar ontvlooid werden.

Op het algemene lichamelijke onderzoek werden geen afwijkingen vastgesteld. Het dermatologisch onderzoek toonde een lineair letsel van 15 cm lang en 5 cm breed vanaf de caudomediale tarsus tot ventraal van de staartbasis (Figuur 1). Het letsel bestond uit multipiele, zeer dikke, conische, geelbruine korsten en alopecie. De huid was erythemateus met plaatselijk zalmroze, niet-geülcereerde verhevenheden (Figuur 2).

Er werd een afdrukpreparaat gemaakt van het letsel, gekleurd met de diff-quickkleuring, waarop talrijke eosinofielen en enkele mastcellen zichtbaar

waren. Vanwege het typische uitzicht van de letsels in combinatie met de uitkomst van het afdrukpreparaat was er een sterk vermoeden van perforerende dermatitis. Een eosinofiel lineair granuloma werd echter nog niet volledig uitgesloten. De definitieve diagnose werd gesteld door histopathologisch onderzoek van punchbiopten van de letsels. Hierop was een dikke korst zichtbaar met daarin gedegeneerd uitzijnde collageenvezels die loodrecht georiënteerd waren op de onderliggende epidermis. In de dermis was een interstitieel tot diffuus infiltraat aanwezig bestaande uit hoofdzakelijk eosinofielen met enkele nodulaire haardjes van lymfocyten. Ook mastcellen waren talrijk aanwezig (Figuur 3). Deze bevindingen kwamen overeen met het beeld van eosinofiele dermatitis met een typische overliggende korst, hetgeen wijst op perforerende dermatitis.

In afwachting van het resultaat van het histopathologisch onderzoek werd reeds een behandeling met dexamethason (Dexamethason[®], Kela laboratoria N.V.) ingesteld aan een dosis van 0,1 mg/kg eenmaal per dag gedurende een week en vervolgens 0,05 mg/kg één keer per drie dagen. Een maand later werd de kat aangeboden ter controle. De ingestelde behandeling had milde verbetering gebracht. De jeuk was verminderd maar niet verdwenen. Op het dermatologisch onderzoek waren nog steeds lineaire, gele, korstige letsels zichtbaar van de caudomediale tarsus tot ventraal van de staartbasis, echter met minder erytheem (Figuur 4). De dosis dexamethason (Dexamethason[®], Kela laboratoria N.V.) werd opnieuw verhoogd naar 0,1 mg/kg eenmaal per dag. Daarnaast werd er een therapie ingesteld met perorale vitamine C aan een dosis van 300 mg, tweemaal per dag.

Vier maanden later bleek op controle dat deze behandeling geen verbetering had gebracht. Er werd daarom een topicale behandeling ingesteld



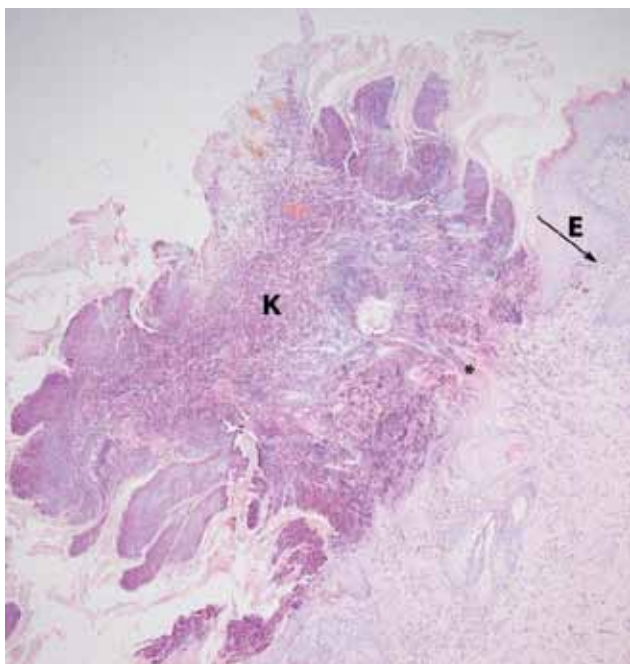
Figuur 2. Close-upopnamen van de letsels: zeer dikke, conische, geelbruine korsten, alopecie en erythemateuze huid met plaatselijk zalmroze, niet-geülcereerde verhevenheden.

met mometasonzalf (Elocon[®], Schering-plough B.V.) die eenmaal per dag aangebracht moest worden, gedurende tien dagen. Daarnaast werd opnieuw een behandeling met dexamethason (Dexamethason[®], Kela laboratoria N.V.) gestart volgens een afbouwend schema. De eerste week bedroeg de dosis één tablet van 0,5 mg, eenmaal per dag. Vervolgens één tablet per twee dagen, gedurende twee weken. Daarna één tablet per drie dagen, gedurende twee weken en tot slot een verderzetting met $\frac{3}{4}$ tablet per drie dagen.

Deze laatste behandeling bleek succesvol en na één maand waren de letsels verdwenen (Figuur 5). Op dat moment werd besloten om de dexamethasontherapie (Dexamethason[®], Kela laboratoria N.V.) stop te zetten en werd er nog gedurende twee weken topicaal behandeld met mometasonzalf (Elocon[®], Schering-plough B.V.). Een jaar na het stoppen van alle behandelingen was de kat nog steeds jeuk- en letselvrij. Bovendien zijn er in de tussentijd geen recidieven opgetreden.

DISCUSSIE

In deze casus wordt een typisch geval van perforerende dermatitis beschreven bij een 8,5 maanden oude, gecastreerde kater. Deze aandoening werd voor het eerst beschreven in 1991 (Scott en Miller, 1991), nadien in 1995 (Haugh en Swendrowski, 1995) en een aantal jaar later opnieuw in 2009 (Albanese et al., 2009) en 2010 (Beco et al., 2010). Dit geeft aan hoe zeldzaam dit ziektebeeld mogelijk is, of anderzijds hoe weinig het onderkend wordt.



Figuur 3. Histologisch preparaat van het huidbiopt. Gedegeneerde collageenvezels (*) perforeren de epidermis (E) loodrecht op het huidoppervlak aan de basis van de korst (K).



Figuur 4. Het uitzicht van de letsels na een maand behandelen met dexamethason: lineaire gele korsten en roodheid zijn nog aanwezig.

Er is geen ras-, leeftijd-, of geslachtsprevalentie bekend voor deze aandoening (Albanese et al., 2009). Bij mensen worden twee vormen van de aandoening onderscheiden, namelijk een erfelijke vorm die op vroege leeftijd tot uiting komt en een verworven vorm die op latere leeftijd kan voorkomen en samengaat met systemische aandoeningen (Karpouzis et al., 2010). Gezien de jonge leeftijd van de kat uit de beschreven casus, is het niet onmogelijk dat het hier een erfelijke vorm van perforerende dermatitis betreft, indien dit zou bestaan bij de kat zoals beschreven bij de mens.

Over de etiologie en pathogenese van perforerende dermatitis is zeer weinig bekend. Onderzoekers stellen dat de oorzaak mogelijk ligt in een abnormaal collageenmetabolisme, maar dat de aandoening getriggerd wordt door andere factoren, zoals jeuk of trauma (Paterson, 2008b; Albanese et al., 2009). Bij twee van de zeven beschreven gevallen bij de kat werd een geassocieerde allergie gezien (Albanese et al., 2009; Beco et al., 2010). Wat de exacte trigger is geweest voor het ontwikkelen van perforerende dermatitis in deze casus is niet volledig duidelijk. Er was in dit geval sprake van lesionale jeuk die volledig verdween met een topische behandeling van de letsels. Hieruit kan opgemaakt worden dat de letsels op zich jeukend waren en de vermoedelijke oorzaak bij deze patiënt eerder trauma zal zijn geweest. Bovendien was er in dit geval geen sprake van recidivering van de letsels na het stopzetten van de behandeling, wat wel verwacht zou worden indien jeuk de trigger was. Bij de mens worden diabetes mellitus en chronische nierinsufficiëntie frequent gezien als onderliggende systemische aandoening bij verworven reactieve perforerende collagenose (Karpouzis et al., 2010). Aangezien dit nog niet aangetoond is bij de kat (Albanese et al., 2009; Beco et al., 2010), werd hiernaar in deze casus geen verder onderzoek gedaan. Bovendien betrof het een zeer jonge, klinisch gezonde kater. Het feit dat de kat niet meer hervallen is, maakt een chronische, systemische aandoening als onderliggende oorzaak zeer onwaarschijnlijk.

De kat werd aangeboden met typische letsels van perforerende dermatitis, namelijk dikke, conische, geelbruine korsten met een erythemateuze huid, hetgeen overeenkomt met eerder beschreven casussen. Ook de distributie van de letsels stemt hiermee overeen, hoewel deze sowieso zeer variabel is. Naast neus, nek, schouders en rug (dorsale distributie)



kunnen ook de oksels, het ventrale abdomen en de ledematen aangetast zijn (Paterson, 2008b; Albanese et al., 2009; Beco et al., 2010).

Ook de histopathologie van de huidbiopten in de beschreven casus toonde een typisch beeld van perforerende dermatitis met collageenvazels die loodrecht op het huidoppervlak de epidermis perforeren en eosinofiele dermatitis met daarnaast enkele lymfocyten, neutrofielen en mastcellen. Ditzelfde beeld wordt bij alle gevallen beschreven in de literatuur (Albanese et al., 2009; Beco et al., 2010).

Er worden verschillende behandelingsmogelijkheden beschreven. Een daarvan is een systemische behandeling met corticosteroïden, waarbij de respons varieert van volledige genezing tot geen enkele verbetering (Albanese et al., 2009; Beco et al., 2010). In de beschreven casus gaf een systemische behandeling met dexamethason slechts milde verbetering van de letsels en bleef de jeuk aanwezig, echter iets minder uitgesproken. Vitamine C speelt een belangrijke rol als cofactor van hydroxylatie-enzymen in de collageensynthese (Barnes, 1975; Nietfeld en Kemp, 1981). Aangezien de onderliggende oorzaak van perforerende dermatitis mogelijk een collageendefect is, wordt er in de literatuur een behandeling met vitamine C-supplementatie beschreven (Albanese et al., 2009). Hoewel deze behandeling soms effectief blijkt te zijn (Paterson, 2008b), heeft ze in deze casus geen verbetering gebracht. De letsels en de jeuk waren net zo uitgesproken als op het moment van de eerste consultatie. De topicale behandeling met corticosteroïden daarentegen had wel een spectaculair effect. Na een maand verdwenen de letsels volledig, hetgeen waarschijnlijk te wijten is aan het inhibitorisch effect van topicale corticosteroïden op de collageensynthese (Oikarinen et al., 1998; Beco et al., 2010). Bij de mens worden nog alternatieve therapieën voorgesteld, waaronder allopurinol en UV-B-fototherapie (Ohe et al., 2004; Tilz et al., 2013). Of deze therapieën ook effect hebben bij de kat is niet beschreven in de literatuur. Vooral in het geval van UV-B-fototherapie lijken deze behandelingsmethoden uit praktisch oogpunt echter minder geschikt voor de kat.

Over de prognose van de aandoening is weinig tot niets beschreven, maar uit de verschillende casussen (Albanese et al., 2009; Beco et al., 2010) is af te leiden dat de prognose redelijk gunstig is. Sommige katten genezen volledig na één behandeling, terwijl andere hervallen na het stopzetten van de therapie. De aandoening is echter onder controle te krijgen met een levenslange onderhoudsbehandeling (Albanese et al., 2009). De patiënt uit de beschreven casus was een jaar na het stopzetten van alle behandelingen nog steeds jeuk- en letselvrij.

Figuur 5. Het resultaat na de behandeling met topicale corticosteroïden: de letsels zijn volledig verdwenen (caudo-mediale zijde van de achterpoot aangegeven door *).

LITERATUUR

- Albanese F., Tieghi C., De Rosa L., Colombo S., Abramo F. (2009). Feline perforating dermatitis resembling human reactive perforating collagenosis : clinicopathological findings and outcome in four cases. *Veterinary Dermatology* 20, 273-280.
- Barnes M.J. (1975). Function of ascorbic acid in collagen metabolism. *Annals of the New York Academy of Sciences* 258, 264-277.
- Beco L., Heimann M., Olivry T. (2010). Is feline acquired reactive perforating collagenosis a wound healing defect? Treatment with topical betamethasone and halofuginone appears beneficial. *Veterinary Dermatology* 21, 434-436.
- Haugh P.G., Swendrowski M.A. (1995). Perforating dermatitis exacerbated by pruritus. *Feline Practice* 23, 8-12.
- Karpouzis A., Giatromanolaki A., Sivridis E., Kouskoukis C. (2010). Acquired reactive perforating collagenosis: current status. *Journal of Dermatology* 37, 585-592.
- Maurice P.D.L., Neild G.H. (1997). Acquired perforating dermatosis and diabetic nephropathy – a case report and review of the literature. *Clinical and Experimental Dermatology* 22, 291-294.
- Nietfeld J.J., Kemp A. (1981). The function of ascorbate with respect to prolyl 4-hydroxylase activity (abstract). *Biochimica et Biophysica Acta* 657, 159-167.
- Ohe S., Danno K., Sasaki H., Isei T., Okamoto H., Horio T. (2004). Treatment of acquired perforating dermatosis with narrowband ultraviolet B. *Journal of the American Academy of Dermatology* 50, 892-894.
- Oikarinen A., Haapasaari K.M., Sutinen M., Tasanen K. (1998). The molecular basis of glucocorticoid-induced skin atrophy: topical glucocorticoid apparently decreases both collagen synthesis and the corresponding collagen mRNA level in human skin *in vivo*. *British Journal of Dermatology* 139, 1106-1110.
- Paterson S. (2008). Miscellaneous skin diseases in the cat. In: *Manual of skin Diseases of the Dog and Cat*. Second edition, Blackwell publishing, West Sussex, 304-316.
- Scott D.W., Miller W.H. (1991). An unusual perforating dermatitis in a Siamese cat. *Veterinary Dermatology* 2, 173-177.
- Tilz H., Legat F., Inzinger M., Becker J.C., Schettini A.P.M., Massone C. (2013). Allopurinol in the treatment of acquired reactive perforating collagenosis. *Anais Brasileiros de Dermatologia* 88, 94-97.

Persbericht



Vernieuwde, uitgebreide range antibiotica van Merial

Diegem, september 2013 - Merial breidt haar lijn van antibiotica uit met twee nieuwe producten: Veclavam® & Softiflox®. Veclavam is een combinatie van Amoxicilline / Clavulaanzuur, Softiflox bevat Marbofloxacin. Met de vernieuwde, uitgebreide antibiotica-range van Merial is het nu nog makkelijker om verantwoord te behandelen.

Veclavam en Softiflox zijn smakelijke tabletten. De tablet is door en door smakelijk, dus ook wanneer deze doormidden wordt gebroken. Hierdoor hebben zowel Veclavam als Softiflox een hoge acceptatiegraad, wat de therapietrouw ten goede komt.

Veclavam is verkrijgbaar in tabletten van 50, 250 en 500 mg.

Softiflox is verkrijgbaar in tabletten van 5, 20 en 80 mg.

Onder de paraplu van Merial vindt men voortaan voor (bijna) elke infectie een passende en verantwoorde oplossing:

Veclavam: Amoxicilline / Clavulaanzuur

Softiflox: Marbofloxacin

Stomorgyl: Spiramycine / Metronidazole

Ronaxan: Doxycycline

Veclavam, Softiflox, Stomorgyl en Ronaxan zijn verkrijgbaar via de gebruikelijke kanalen.