

DERMATITE ATOPICA

Malattia o sindrome?

Luisa Cornegliani, Antonella Vercelli

La dermatite atopica è certamente una delle malattie dermatologiche di maggiore interesse ad oggi. La complessità dell'iter diagnostico e soprattutto di un'ideale terapia sono spesso ostacoli difficili da affrontare. Il seguente capitolo porrà l'attenzione su tutti questi aspetti per aiutare il clinico ad approcciarla in modo corretto.

- ➔ Breve storia della dermatite atopica
- ➔ Che ruolo hanno le immunoglobuline E nella dermatite atopica
- ➔ Che cos'è la teoria dell'igiene
- ➔ Perché la dermatite atopica può essere considerata una sindrome
- ➔ Quali sono le nuove ipotesi
- ➔ Quali sono i segni clinici che comunemente osserviamo

Breve storia della dermatite atopica

Il termine "dermatite atopica", dal greco *atopos* indica una dermatite "senza luogo", priva di una classificazione specifica, ovvero una malattia che non corrisponde ai criteri che si usano per classificare le altre malattie dermatologiche.

Nel tempo, si sono usati termini diversi per indicare questa malattia nel cane come: eczema estivo, dermatite allergica inalatoria, atopia. Solo negli ultimi decenni è stato adottato il termine di "dermatite atopica canina"; il cambio di terminologia, avvenuto negli anni, riflette la difficoltà di comprendere la patogenesi della malattia e l'assenza di una classificazione e/o definizione adeguata.

Una delle prime definizioni coniata per descrivere questa malattia fu la seguente: malattia allergica caratterizzata da predisposizione ereditaria a produrre anticorpi allergizzanti nei confronti di allergeni ambientali (che nell'animale ammalato svolgono il ruolo di antigeni scatenando una sintomatologia pruriginosa). Questa definizione scaturiva dal ruolo attribuito alle immunoglobuline E (IgE) e ai mastociti nella sua patogenesi.

Alcuni anni fa un gruppo di dermatologi fondò la task force internazionale sulla dermatite atopica canina (International Task Force on Canine Atopic Dermatitis) e svolse un importante lavoro di revisione critica di tutti i dati raccolti in bibliografia veterinaria. La nuova definizione coniata fu: malattia cronica, pruriginosa e recidivante, con tipiche manifestazioni cliniche, ereditata geneticamente,

e spesso associata ma non sempre, alla produzione di IgE. Questa differente definizione sposta il "focus" della patogenesi, limitando il ruolo delle IgE e segnalando la cronicità della malattia e la sua ereditabilità; sottolinea l'alterata risposta immunitaria (che durerà tutta la vita del soggetto) ed evidenzia come la malattia sia clinicamente riconoscibile, per la tipicità dei segni clinici e per la presenza di prurito.

Che ruolo hanno le immunoglobuline E nella dermatite atopica?

Ancora oggi come in passato, il ruolo degli anticorpi (inizialmente chiamate reagine) IgE non è stato pienamente compreso.

Le IgE sono rilevabili con test sierologici e test intradermici in una elevata percentuale di cani atopici, per contro le stesse IgE possono essere presenti in quantità significativa anche nel siero di soggetti non atopici. Questo farebbe ipotizzare due possibili manifestazioni di DAC, una estrinseca caratterizzata da produzione di IgE e una intrinseca in assenza di IgE dimostrabili. Per questo motivo, test allergologici positivi che dimostrino la presenza di IgE specifiche non sono considerati un criterio diagnostico maggiore per la DAC, ma solo un orientamento per l'immunoterapia specifica (ASIT) (**Box 6.1**) (**Figura 6.1**).

Il cane è stato impiegato spesso come modello di ricerca per la dermatite atopica nell'uomo e una buona parte dei dati riferiti alla patogenesi della

BOX 6.1 Due possibili manifestazioni

La malattia non appare esclusivamente mediata da un'ipersensibilità di tipo 1 (con produzione di IgE), ma si riconosce la presenza di circa un 20% di soggetti affetti da dermatite atopica intrinseca (non mediata da IgE), definita come *atopic-like dermatitis*, con criteri clinici positivi, mancata risposta a diete privative, test sierologici e intradermici negativi.

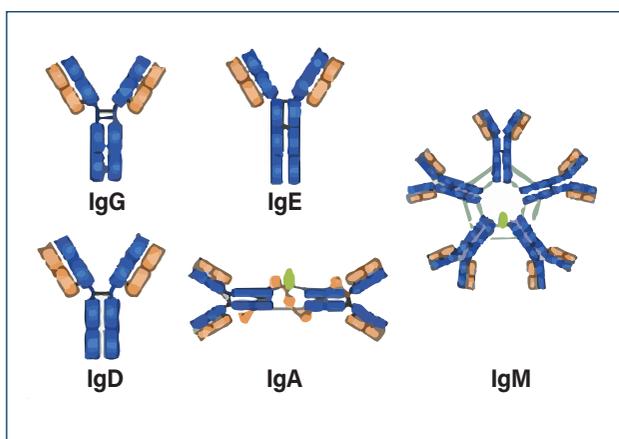


Figura 6.1 Immunoglobuline coinvolte nel sistema immunitario.

dermatite atopica sono desunti dalle ricerche svolte in medicina umana. Inizialmente si presupponeva che gli antigeni penetrassero per via respiratoria, ma attualmente si ammette la possibilità della penetrazione percutanea degli allergeni. Nelle fasi iniziali della malattia l'allergene giunto a contatto con l'epidermide è catturato dalle cellule di Langerhans (mediante recettori ad alta e bassa affinità) che lo processano e lo presentano ai linfociti T helper (Th), attivati successivamente a cellule helper di tipo 2 (Th-2); vengono contestualmente liberate citochine infiammatorie e pruritogene (es. IL-31), con effetto anche sulle terminazioni nervose nocicettive.

Le IgE presenti in circolo si legheranno ai mastociti determinando il rilascio dei mediatori contenuti nei granuli (istamina e altri mediatori vasoattivi), richiamando altre cellule infiammatorie. Anche gli eosinofili, sempre per azione mediata dalle IgE, rilasceranno granuli pro-infiammatori, cui segue l'aggravamento della reazione pruriginosa e infiammatoria (vedi Capitoli 1-2).

Nelle lesioni croniche si sovrappongono fattori quali il continuo grattamento (che determina ispessimento dell'epidermide) e le sovrainfezioni (batteriche e/o da *Malassezia* spp.); tutti questi elementi favoriscono il protrarsi della reazione infiammatoria mediante la liberazione di citochine sia da parte di macrofagi sia di cheratinociti. I macrofagi producono altre citochine che stimolano i linfociti T helper a produrre interferone gamma, peggiorando ulteriormente l'infiammazione e i sintomi clinici.

Le IgE svolgono dunque un ruolo accessorio e non fondamentale in questa malattia. Altre molecole liberate nel sito dell'infiammazione, come il TNF- α (*tumor necrosis factor alfa*) elaborate dai cheratinociti e la TARC (*thymus and activation-regulated chemokine*) espressa in misura maggiore nella cute degli atopici, che svolgono un ruolo pro-infiammatorio e regolano il traffico dei globuli bianchi nei tessuti.

Che cos'è la "teoria dell'igiene"?

All'inizio del secolo scorso era stata enunciata la "teoria dell'igiene" per spiegare l'aumento delle malattie allergiche nei Paesi industrializzati. Questa teoria asseriva che l'eccessiva asepsi e la mancata esposizione in giovane età a infezioni di natura batterica, parassitaria e virale, svolgeva un ruolo predisponente nei confronti dello sviluppo delle reazioni allergiche, con un'anomala risposta dei linfociti T helper e delle IgE.

Fra le funzioni delle IgE c'è la difesa nei confronti delle parassitosi, come le elmintiasi, che sono frequenti soprattutto nei Paesi sottosviluppati; nel mondo industrializzato, queste malattie sono diventate sempre meno diffuse e quindi le IgE hanno finito per essere associate solo allo sviluppo di malattie allergiche. In campo veterinario al momento tale teoria non trova un sicuro fondamento scientifico, ma insieme al miglioramento delle condizioni igieniche e delle cure prestate agli animali domestici, si rileva un concomitante incremento delle malattie allergiche. Vari tentativi di provare la "teoria dell'igiene" infettando soggetti atopici con parassiti (es. somministrazione di uova di *Trichuris vulpis*) per ridurre il prurito e i segni clinici hanno dato risultati variabili.

In uno studio con placebo, si è comunque osservato un miglioramento clinico, del 50%, in un terzo dei soggetti parassitati. Nuovi studi sono in itinere per capire quale possa essere la reale importanza di tutti questi fattori nel miglioramento o peggioramento della DAC.

Perché la dermatite atopica può essere considerata una sindrome?

La complessità della patogenesi, le differenze di espressione clinica nelle varie razze e del ruolo degli allergeni, nonché la variazione del tipo di risposta immunitaria fra la fase acuta e cronica rendono la DAC una sindrome e non una semplice malattia (Tabella 6.1).

Nel cane il ruolo dei trofoallergeni (allergia alimentare) nella dermatite atopica non è stato ancora pienamente chiarito: il confine fra i segni clinici della dermatite atopica e della reazione avversa al cibo non è considerato così netto e, pazienti con RAC sotto l'anno di vita, possono anche sviluppare DAC negli anni seguenti.

Recentemente è stato rivalutato il ruolo delle infezioni secondarie, da *Staphylococcus* spp. e *Malassezia* spp., nell'aggravamento della dermatite atopica. Questo è motivato dal riscontro di IgE nei confronti di tali agenti eziologici e dal miglioramento, a volte marcato, dei sintomi clinici e del prurito mediante la sola terapia antimicrobica (antibiotica e antifungina).

Quali sono le nuove ipotesi patogenetiche?

Ampiamente controversa in campo allergologico umano e veterinario, l'ipotesi che la dermatite atopica sia da ricondursi inizialmente a un difetto di barriera cutanea e non solo a un'anomala risposta del sistema immunitario.

Il difetto primario d'integrità della barriera epidermica conduce a un'alterata risposta immunitaria, con una cascata di eventi infiammatori locali (vedi Capitolo 3).

Il dibattito sull'origine *outside→inside* (da fuori a dentro) o *inside→outside* (da dentro a fuori) della malattia è tuttora in corso.

Numerosi studi evidenziano il ruolo attivo degli stessi cheratinociti nel produrre citochine che mo-

dulano la risposta di altre cellule infiammatorie. Al momento non ci sono però elementi conclusivi a favore di una o dell'altra ipotesi, e probabilmente le due ipotesi sono entrambe valide.

L'autotraumatismo, dovuto al prurito, espone le fibronectine, fibrille di connessione dei cheratinociti, che si legano ai batteri e inoltre favorisce la liberazione di allergeni self con produzione di IgE: questo meccanismo può spiegare perché la malattia allergica, nella sua cronicità diventa quasi come una malattia autoimmune.

Nella DAC si osserva una ridotta produzione di peptidi da parte delle cellule epidermiche, che svolgerebbero una funzione difensiva innata verso le infezioni microbiche di superficie, con un aumento della predisposizione alle infezioni. La presenza di sovracrescita batterica sulla cute, in particolar modo di stafilococchi si associa ad aumento della risposta infiammatoria per sostanze prodotte dagli stessi microrganismi (le esotossine stafilococciche) (vedi Capitolo 3).

Particolare attenzione è rivolta all'identificazione del polimorfismo genetico associato alle reazioni allergiche e dunque dei geni che codificano proteine strutturali dell'epidermide, responsabili del difetto di barriera cutanea e dei geni che codificano la risposta immunitaria con lo squilibrio di risposta Th-1 e Th-2 (vedi Capitolo 25).

Un altro ambito di ricerca è quello che indaga il rapporto esistente fra dieta, microbiota e dermatite atopica. In particolare, è esplorato il ruolo del cibo come fattore epigenetico ovvero come la dieta possa alterare l'espressione genetica con effetti sulla flora intestinale e il microbiota.

Nei bambini atopici si è dimostrata, la presenza di un differente microbiota intestinale, nel cane molte ricerche sono attualmente in corso con l'obiettivo di valutare se una stretta osservanza di misure dietetiche, con influenza sulla salute del

Tabella 6.1 Patogenesi multifattoriale della dermatite atopica

Fattori endogeni	Fattori esogeni
<ul style="list-style-type: none"> La predisposizione genetica Un'anomala risposta del sistema immunitario L'alterazione della barriera cutanea (es. aumento della TEWL) Conseguenti all'azione di agenti irritanti (es. ectoparassitosi) Microbici (es. batteri e lieviti) Esposizione a fattori ambientali (aeroallergeni, trofoallergeni) 	<ul style="list-style-type: none"> Conseguenti all'azione di agenti irritanti (es. ectoparassitosi) Microbici (es. batteri e lieviti) Esposizione a fattori ambientali (aeroallergeni, trofoallergeni)

microbiota intestinale, riesca a condizionare favorevolmente la salute di quello cutaneo.

Un altro aspetto patogenetico importante riguarda il ruolo delle cause ambientali, soprattutto degli agenti inquinanti, come cofattore nell'aumento dell'incidenza della malattia atopica nei cani. L'ipotesi è che una minore esposizione ai patogeni "normali", come parassiti e virus, e una maggiore esposizione agli agenti inquinanti porti a un'alterazione della risposta immunitaria con incremento dell'incidenza delle forme allergiche (vedi Capitoli 1-2).

Quali sono i segni clinici che comunemente osserviamo?

I primi sintomi rappresentati da prurito ed eritema compaiono in genere fra il primo e il terzo anno di vita, anche se occasionalmente la malattia è stata segnalata in soggetti più giovani o anziani.

Frequentemente la malattia, che esordisce con prurito stagionale, si può trasformare in un problema annuale oppure può presentarsi sin dall'inizio con sintomi a incidenza non stagionale. Nelle fasi iniziali della malattia, in molti casi il primo sintomo è rappresentato dal prurito in assenza di lesioni primarie.

Non esistono dati epidemiologici attendibili nel cane ma si stima che la malattia sia presente in circa il 10% della popolazione canina. Esiste una predisposizione razziale riconosciuta da vari autori che varia leggermente riguardo alla distribuzione geografica di alcune razze. In linea generale Terrier, Retriever, Setter, Shar pei, Dalmata, Cocker spaniel, Bulldog, Boxer sono considerati soggetti a rischio (vedi Capitolo 6).

Le sedi del prurito sono abitualmente rappresentate da muso (zona perioculare, padiglione auricolare, labbra) (**Figure 6.2-6.3**), estremità degli arti (spazi interdigitali e zona dorso ventrale), ascelle, parte ventrale con coinvolgimento di addome e inguine; le lesioni caratteristiche della cute sono: l'eritema, la lichenificazione, l'iperpigmentazione, le escoriazioni (secondarie ad autotraumatismo). (**Figure 6.4-6.7**).

Nei soggetti affetti da dermatite atopica è stata rilevata una maggiore capacità di adesione all'epidermide da parte di batteri coccoidi, con predisposizione a sovracrescita batterica e a infezioni ricorrenti (piodermite superficiale). Analoghe osservazioni sono documentate per la dermatite da *Malassezia* spp., la cui incidenza è più alta negli atopici. In questi cani si osserveranno in sovrapposizione

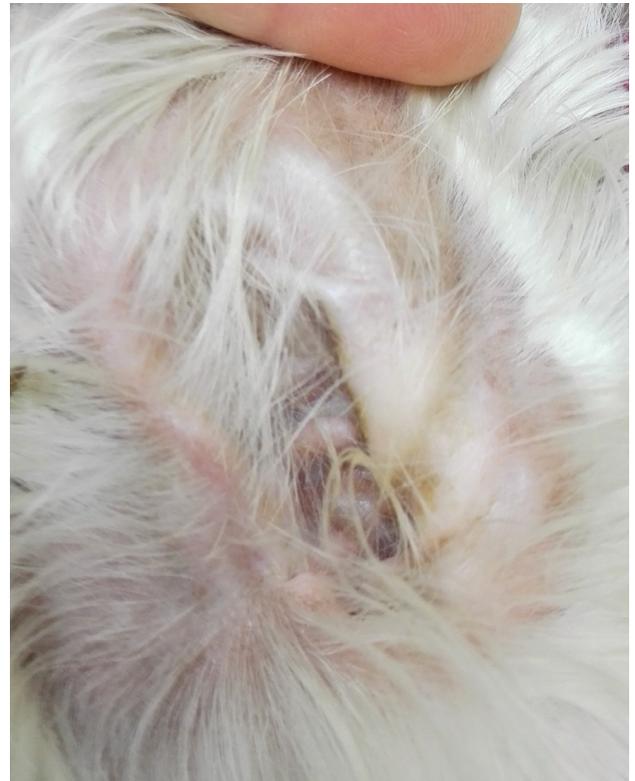


Figura 6.2 Orecchio di un West Highland white terrier sano: sono assenti eritema e lesioni.



Figura 6.3 Orecchio di un West Highland white terrier con otite cronica iperplastica secondaria a dermatite atopica.



Figura 6.4 Eritema ventrale in un Basset hound con dermatite atopica.



Figura 6.6 Escoriazioni in sede ascellare in un Bulldog francese di un anno di età con segni di DAC stagionale.



Figura 6.5 Lichenificazione, eritema e alopecia della cute della faccia posteriore degli arti in un West Highland white terrier adulto, affetto da dermatite atopica cronica.



Figura 6.7 Cane con cronica dermatite atopica e lesioni secondarie al prurito. Sono presenti iperpigmentazione ed escoriazioni, oltre che moderato eritema e alopecia.

posizione ai sintomi di dermatite atopica i segni clinici di queste malattie.

Va ricordato che le infezioni secondarie possono essere ricorrenti aggravando la presenza di prurito e infiammazione.

Altre manifestazioni classicamente associate alla dermatite atopica sono le otiti ricorrenti (**Figura 6.8**), l'eritema e lichenificazione della faccia interna del padiglione auricolare, con iperplasia delle pliche del meato acustico, congiuntiviti, starnuti, seborrea ed episodi di *hot spot* (dermatite pio-



Figura 6.8 West Highland white terrier con dermatite atopica e otite erimatososa acuta secondaria alla malattia.



Figura 6.9 Dermatite pioletraumatica in un Golden retriever, secondaria a dermatite atopica con aggravamento stagionale. Si nota imponente essudato. La tricotomia mostra la severità della lesione.

traumatica) (**Figura 6.9**). I sintomi respiratori sono considerati rari nel cane ma riportati con maggiore frequenza nei gatti e nell'uomo.

Considerando quindi gli aspetti clinici della dermatite atopica nel cane, ci si può orientare in base a questi per la diagnosi?

La diagnosi di DAC è sempre una diagnosi clinica per esclusione.

Vi sono alcuni fattori che vanno considerati oltre all'osservazione dei segni clinici e fra questi ci sono l'importanza della raccolta anamnestica e dell'esame dermatologico (vedi Capitolo 9).

Elementi che si acquisiscono con la pratica quotidiana, tuttavia il riconoscimento delle lesioni ele-

mentari ha come limite il problema della soggettività. Durante la raccolta dei dati anamnestici e il rilievo delle lesioni elementari, si giunge a formulare la definizione del problema (*problem-oriented approach* o POA), in questo caso rappresentato dal "problema prurito". Da questo punto iniziale saranno elaborate le diagnosi differenziali e applicati gli esami complementari. La definizione del problema dermatologico è molto utile, ma anche questo *modus operandi* ha come limite la soggettività dell'osservatore.

Le lesioni elementari che si osservano in corso d'ipersensibilità cutanea sono l'eritema, papule, pomfi e successivamente alopecia autoindotta, ulcerazioni, escoriazioni, croste, seguite da pustole collaretti, scaglie, lichenificazione e iperpigmentazione. Queste lesioni da sole non aiutano l'osservatore nella diagnosi, se non sono espressamente collegate a un distretto corporeo.

Per questo motivo sono utili le silhouette che evidenziano le sedi in cui c'è una distribuzione maggiore dei segni clinici in corso di DAC, anche se sono in parte sovrapponibili a quelli della reazione avversa al cibo oppure alla dermatite da *Malassezia* spp. (**Box 6.2-6.4**).

BOX 6.2 Criteri clinici diagnostici secondo Willemse

Criteri maggiori:

- prurito;
- tipica morfologia e distribuzione delle lesioni;
- dermatite recidivante;
- predisposizione familiare/predisposizione di razza.

Criteri minori:

- inizio dei sintomi prima dei 3 anni di età;
- eritema al muso;
- congiuntivite batterica;
- piodermite;
- iperidrosi;
- reazioni positive con test intradermico o sierologia.

Per diagnosticare la dermatite atopica servono almeno 3 criteri maggiori e 3 criteri minori.

Willemse T. Atopische dermatitis bij de hond: nieuwe diagnostische criteria [Atopic dermatitis in dogs: current diagnostic criteria]. Tijdschr Diergeneeskd. 1988;113(2):74-79.

BOX 6.3 Criteri clinici diagnostici secondo Prelaud

- Prurito responsivo al cortisone.
- Eritema del padiglione auricolare.
- Pododermatite bilaterale delle zampe anteriori.
- Cheilite.
- Inizio dei sintomi fra i 6 mesi e i 3 anni.

Per la diagnosi servono almeno 3 dei parametri sopra elencati.

Prélaud P, Guaguère E, Alhaidari Z, et al. Reevaluation of diagnostic criteria of canine atopic dermatitis. *Revue veterinaire medicale* 1998; 149:1057-1064.

BOX 6.4 Criteri clinici diagnostici secondo Favrot et al.

- Sono colpiti preferibilmente cani d'età inferiore a 3 anni.
- I cani vivono in casa.
- Hanno prurito responsivo al cortisone.
- Presentano infezioni ricorrenti da *Malassezia* spp.
- Hanno coinvolgimento podale anteriore.
- Hanno coinvolgimento della faccia interna del padiglione auricolare.
- Non presentano dermatosi della zona lombare.
- Non sono colpiti i margini dei padiglioni auricolari.

I soggetti che rispondono ad almeno 5 di questi criteri, sono poi classificati ulteriormente in due sottogruppi:

- NFIAD (*non-food-induced atopic dermatitis*, dermatite atopica non associata al cibo);
- FIAD (*food-induced atopic dermatitis*, dermatite atopica associata al cibo).

In particolar modo, i soggetti che appartengono al gruppo FIAD aderiscono a questi successivi criteri, nell'80% dei casi:

- mancata esacerbazione stagionale;
- comune presenza di disturbi gastroenterici;
- meno comune la presenza di blefarite;
- meno comune la risposta agli steroidi.

La diagnosi di FIAD va poi confermata con una dieta privativa della durata di 4-12 settimane, a cui deve seguire la provocazione alimentare.

Per la diagnosi servono almeno 5 dei parametri sopra elencati.

Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol*. 2010;21(1):23-31.

Differenza di espressione clinica nelle varie razze. Cosa è necessario sapere?

La dermatite atopica è una malattia con molti aspetti clinici che, come detto in precedenza, possono essere influenzati da differenti fattori: background genetico, ambiente, allergeni e fattori di recidiva. Le distribuzioni topografiche delle lesioni cliniche possono aiutare a emettere le varie diagnosi differenziali e scegliere gli esami complementari più idonei (vedi Capitolo 9). Tuttavia, alcuni animali hanno lesioni più gravi in siti particolari o differenti rispetto alle altre razze canine o alle topografie regionali suggerite dai criteri diagnostici dei vari autori. Non sempre sono presenti tutti i sintomi clinici "classici", per esempio un cane può avere la blefarite, l'eritema negli spazi interdigitali, l'eritema e il prurito della regione anale ed un granuloma da leccamento su un arto. Queste manifestazioni cliniche possono comparire singolarmente e, nella fase iniziale della DAC, possono fuorviare la diagnosi (**Box 6.5**).

Non sono riportate differenze sessuali nell'incidenza della malattia; tuttavia, in alcune razze, tra maschio e femmina ci sono variazioni di prevalenza della malattia: per esempio nella razza Boxer sono più interessate le femmine, mentre nel Golden retriever sono maggiormente rappresentati i maschi.

BOX 6.5 Qual è l'incidenza della malattia nel cane e l'età d'insorgenza?

L'incidenza della malattia è stimata mediamente intorno al 30% dei cani riferiti per prurito nelle strutture veterinarie. Questi dati variano da Paese a Paese con oscillazioni importanti tra l'8,7% e il 50%. Come in medicina umana, lo stile di vita e l'esposizione agli allergeni, possono influenzare la possibilità di sviluppare la malattia.

In linea generale i cani sviluppano la malattia entro il terzo anno di età, con range variabili tra 6 mesi e 5 anni. Fattori non dimostrati, come quelli ambientali e l'allungamento della vita degli animali, permettono di osservare i primi segni della malattia anche in cani più anziani, analogamente a quanto si rileva in allergologia umana. Non è infrequente, infatti avere West Highland white terrier e Yorkshire terrier, con sintomi di DAC, di età superiore ai 7 anni (osservazioni personali degli autori).

Ancora più interessante è come possa cambiare l'età di insorgenza della DAC: per esempio, Bulldog francesi e Shar pei possono più facilmente manifestare i primi segni clinici della dermatite atopica sotto l'anno di età, rispetto all'età media, tradizionalmente compresa tra 1 e 3 anni. Ogni soggetto può manifestare la malattia con diversa gravità clinica e il fatto di conoscere la differenza di espressione nelle varie razze canine può aiutare a semplificarne la diagnosi e a meglio adattare la terapia.

In uno studio recente, sono state analizzate alcune razze che spesso sono affette da DAC: Bulldog francesi, Boxer, Dalmata, Labrador, Golden retriever, Pastori tedeschi, Shar pei e West Highland white terrier. Queste razze non rappresentano, in senso assoluto, tutti i cani affetti da DAC, ma è interessante notare come segni clinici e topografie possano essere diverse.

Oltre alle classiche aree della malattia, in queste particolari razze canine, le lesioni si localizzano con maggiore frequenza in alcuni distretti corporei (**Tabella 6.2**).

Riconoscere queste differenze può diminuire il margine di errore, dato che la DAC richiede sempre una diagnosi per esclusione. Nello Shar pei e nel West Highland white terrier possiamo osservare, come sintomi iniziali, il prurito e le lesioni autotraumatiche nella regione lombosacrale. Le lesioni nella regione lombosacrale sono principalmente associate alla dermatite allergica da pulci e possono fuorviare la diagnosi. I Labrador retriever e i Golden retriever spesso manifestano la DAC con prurito e dermatite piotraumatica sul muso, senza gli altri segni clinici tipici della malattia. Sempre in questi cani, si può avere un'otite eritematosa ceruminosa allergica, generalmente diagnosticata, invece, come "tipica della razza", per la loro cute maggiormente ricca in sebo e per le attività di lavoro svolte (es. cani da soccorso in acqua ecc).

Gli American Staffordshire terrier possono manifestare esclusivamente eritema e foruncolosi podalica (comunicazione personale) e nessun altro sintomo. Anche nei Bulldog atopici spesso abbiamo foruncolosi interdigitale: in questi pazienti è difficile interpretare quanto ciò sia correlato alla

Tabella 6.2 Differenze specifiche di razza per lesioni e topografia lesionale

Razza	Incidenza (maschi/femmine)	Lesioni cliniche	Topografia lesionale
Boxer	++ femmine	++ orticaria e otite	n.r.
Bulldog francese	n.r.	n.r.	++ ascelle, palpebre, superfici flessorie degli arti
Dalmata	n.r.	++ prurito <i>sine materia</i>	++ labbra
Golden retriever	++ maschi	++ cute secca, dermatite piotraumatica; fistole interdigitali	n.r.
Labrador	n.r.	++ cute secca, dermatite piotraumatica; Fistole interdigitali	n.r.
Pastore tedesco	n.r.	++ seborrea oleosa, iperidrosi e dermatite piotraumatica ++ prurito <i>sine materia</i>	Gomiti, arti distali e torace; vs interessamento di tutto il corpo
Shar pei	n.r.	++ prurito <i>sine materia</i> ; otite	Torace, arti distali e aree flessorie; anche area dorso lombare
West Highland white terrier	n.r.	++ seborrea oleosa, iperidrosi ++ dermatite da <i>Malassezia</i> spp.	Area dorso lombare, piedi, aree flessorie, genitali, muso con maggiore interesse di labbra e poi generalizzata

malattia e quanto ai noti difetti posturali tipici della razza. Il Pastore tedesco e i cani morfologicamente simil possono manifestare segni d'allergia con una maggiore untuosità del mantello generalizzata e sporadici episodi di piodermite superficiale pruriginosa ventrale. È fondamentale ricordare queste differenze razziali di espressione della malattia atopica per inquadrare rapidamente la malattia del paziente.

Qual è l'incidenza della malattia nel cane e l'età d'insorgenza?

L'incidenza della malattia è stimata mediamente intorno al 30% dei cani riferiti per prurito nelle strutture veterinarie. Questi dati variano da Paese a Paese con oscillazioni importanti tra l'8.7% e il 50%. Come in medicina umana, lo stile di vita e l'esposizione agli allergeni, possono influenzare la possibilità di sviluppare la malattia.

In linea generale i cani sviluppano la malattia entro il terzo anno di età, con range variabili tra 6 mesi e 5 anni (Box 6.4).

Fattori non dimostrati, come quelli ambientali e l'allungamento della vita degli animali, permettono di osservare i primi segni della malattia anche in cani più anziani, analogamente a quanto si rileva in allergologia umana. Non è infrequente, infatti avere West Highland white terrier e Yorkshire terrier, con sintomi di DAC, di età superiore ai 7 anni (osservazioni personali degli autori).

Lecture consigliate

- Favrot C, Steffan J, Seewald W, et al. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol.* 2010;1:23-31.
- Griffin CE, DeBoer DJ. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol.* 2001;81:255-269.
- Hiller A, Griffin GE. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (I): incidence and prevalence. *Vet Immunol Immunopathol.* 2001;81:147-151.
- Nødtvedt A, Bergvall K, Emanuelson U, et al. Canine atopic dermatitis: validation of recorded diagnosis against practice records in 335 insured Swedish dogs. *Acta Vet Scand.* 2006;48:8.
- Nuttall TJ, Marsella R, Rosenbaum MR, et al. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of atopic dermatitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2019;254:1291-1300.
- Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, et al. Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Vet Dermatol.* 2010;21:233-248.
- Olivry T, Mayhew D, Paps JS. Early activation of Th2/Th22 inflammatory and pruritogenic pathways in acute canine atopic dermatitis skin lesions. *J Invest Dermatol.* 2016;136:1961-1969.
- Wilhem S, Kovalik M, Favrot C. Breed-associated phenotypes in canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol.* 2010;22:143-149.

PER SAPERNE DI PIÙ

I CHERATINOCITI: SENTINELLE DEL SISTEMA IMMUNITARIO

Il cheratinocita agisce come una cellula funzionale e non come un semplice elemento della barriera protettiva. Svolge funzioni attive nella regolazione dell'immunità naturale e dell'immunoregolazione. Oltre al ruolo dell'interleuchina 31 nella patogenesi della DAC intervengono citochine e chemochine prodotte da cheratinociti.

Asahina R, Maeda S. A review of the roles of keratinocyte-derived cytokines and chemokines in the pathogenesis of atopic dermatitis in human and dogs. *Vet Dermatol.* 2017;28:16-e5.

