

Diagnosi differenziale di alopecia non infiammatoria nel cane

Dott.ssa Carmen Lorente, DVM, PhD, DipECVD



Fig. 1: Alopecia congenita in un cane glabro.

Immagine: dott.ssa Carmen Lorente

Clinicamente, l'alopecia non infiammatoria è l'assenza di pelo senza altre lesioni cutanee.

Esistono vari meccanismi di alopecia non infiammatoria:

1. arresto del ciclo follicolare nelle malattie endocrine, telogen effluvium, anagen defluxion, alopecia post clipping. Di solito inducono alopecia parziale o completa con distribuzione simmetrica, generalizzata o regionale.
2. difetti genetici congeniti o acquisiti: alopecia congenita (fig.1), displasie e distrofie follicolari, alopecia X, calvizie a pattern (fig. 2). L' alopecia è parziale o completa con distribuzione regionale o generalizzata.



Fig. 2: Calvizie con alopecia ventrale, auricolare e preauricolare in un cane a pelo corto e liscio.

Immagine: dott.ssa Carmen Lorente

3. di origine infiammatoria ma clinicamente non infiammatoria: alopecia areata, vasculite post-iniezione, alopecia cicatriziale, alopecia da trazione.
Di solito comporta alopecia focale o multifocale completa.

ALOPECIA PER ARRESTO DEL CICLO FOLLICOLARE

Il pelo viene prodotto nella fase anagena. La fase telogenica è una fase di riposo, durante la quale il pelo rimane nel follicolo pilifero fino a quando il follicolo non entra nella fase anagena e sintetizza un nuovo pelo che spinge fuori i peli "vecchi", producendo la caduta (i vecchi peli vengono sostituiti dai nuovi). Se non c'è attivazione del ciclo del follicolo pilifero, i vecchi peli cadono nel tempo, producendo alopecia.

Alopecia post-clipping: si verifica nel pelo per esempio delle razze nordiche, il cui ciclo ha fasi catagen e telogen molto lunghe e l'attivazione della fase anagen può richiedere fino a un anno. Se la rasatura viene effettuata durante la fase di inattività follicolare, i peli possono ritardare la comparsa anche di mesi. La biopsia conferma la diagnosi escludendo altri processi.

Malattie endocrine

Un difetto o un eccesso di alcuni ormoni, inibiscono o impediscono l'attivazione della fase anagen. I primi segni dermatologici sono la presenza di peli secchi, spenti, scoloriti, che cadono facilmente, portando ad alopecia progressiva (fig.3). L'alopecia inizia nelle aree con maggiore attrito, come il collo, le aree di pressione, i fianchi o le cosce e progredisce in altre aree del tronco. Di solito non vengono colpiti la testa o gli arti. La pelle è generalmente iperpigmentata e sono comuni comedoni, seborrea e infezioni secondarie.

La biopsia suggerisce un'endocrinopatia ma non può distinguere tra le diverse malattie endocrine.

Le lesioni dermatologiche possono essere i primi segni clinici della malattia, ma sono colpiti anche altri sistemi e organi e, se la patologia non viene diagnosticata, può produrre seri problemi di salute.

L'iopotiroidismo è la malattia endocrina più comune nei cani. Gli ormoni tiroidei sono necessari per l'attivazione del ciclo follicolare. In aggiunta alla caratteristica alopecia progressiva data dai disturbi al sistema endocrino, abbiamo la caduta dei peli della coda (coda di topo) e l'alopecia della canna nasale.

L'accumulo di glicosaminoglicani nel derma porta a mixedema come causa del tragica espressione sul volto. Le frequenti infezioni secondarie sono associate alla barriera cutanea e al sistema immunitario compromessi.

Oltre ai segni dermatologici, ai segni clinici generali, cardiovascolari, oculari, riproduttivi, gastrointestinali, può



Fig. 3: Alopecia e pelo secco, opaco e lanoso in un Alaskan Malamute con tumori testicolari (seminomi). Immagine: dott.ssa Carmen Lorente

verificarsi neuropatia muscolare e periferica. I cambiamenti clinicopatologici comuni sono: anemia normocitica e normocromica, neutropenia, trombocitopenia, ipercolesterolemia e ipertrigliceridemia. La presenza di bassi livelli di ormone tiroideo (TT4) è molto comune negli animali malati e può portare a errori diagnostici. La diagnosi dovrebbe essere basata almeno sulla misura contemporanea di TT4 e TSH. Casi complessi possono richiedere pannelli completi come il profilo tiroideo cane con inclusi T4, fT4, T3, fT3, TSH, tireoglobulina Ab, T4 Ab*, T3 Ab* e/o il test di stimolazione del TRH.

Iperadrenocorticismo (HAC)

L'iperadrenocorticismo può essere spontaneo (associato a micro, macroadenomi ipofisari o neoplasia della ghiandola surrenale) o iatrogeno.

Alti livelli di glucocorticoidi inattivano il ciclo follicolare, causano atrofia degli annessi, inibiscono la proliferazione dei fibroblasti e producono alterazioni nella cornificazione. Nel 90% dei casi si hanno manifestazioni cutanee: alopecia, atrofia cutanea (fig.4), comedoni, scarsa cicatrizzazione, distensione delle cicatrici, desquamazione, xerosi e predisposizione alle infezioni secondarie. La calcinosi cutanea non è molto comune ma è una lesione caratteristica dell'iperadrenocorticismo.



Fig. 4: Alopecia e atrofia cutanea in un cane con HAC. Si possono osservare pelle secca e sottile come carta da sigaretta e visualizzazione dei vasi sanguigni.

Immagine: dott.ssa Carmen Lorente

Altri segni clinici includono polidipsia/poliuria, dilatazione addominale, hepatomegalia, atrofia muscolare, intolleranza all'esercizio, anestro e complicanze metaboliche: diabete mellito, ipertensione sistemica, disturbi delle vie urinarie, pancreatite acuta, disturbi al SNC e neuromuscolari e tromboembolismo polmonare.

La diagnosi di HAC di solito richiede la combinazione di più test:

- la biopsia cutanea - è orientativa
- l'indice urinario di cortisolo/creatinina è un test di screening. Non è diagnostico, ma valori medi con assenza di malattie renali escludono l'HAC con molta sicurezza
- test di stimolazione con ACTH
- test di soppressione con desametasone a basse dosi (0,01 mg/kg EV). Valutare il cortisolo a T0 e dopo quattro e otto ore dopo la somministrazione
- test di soppressione con desametasone ad alte dosi (0,1 -0,5 -1 mg/kg IV).
- ecografia delle ghiandole surrenali
- tomografia computerizzata - in caso di tumore ipofisario

Squilibrio degli ormoni sessuali. Il quadro clinico cutaneo è causato da eccesso di estrogeni nei maschi a causa di tumori testicolari (fig.6), generalmente alle cellule del Sertoli, ma anche seminomi e tumori delle cellule interstiziali.

Nelle femmine la causa possono essere le cisti ovariche e, meno frequentemente, una neoplasia ovarica. Può essere causato da estrogeni esogeni, compresi quelli da penetrazione percutanea degli estrogeni utilizzati dai proprietari. L'alopecia bilaterale progressiva di solito inizia nella zona perigenitale, estendendosi all'addome, alle cosce, alle mammelle, ai fianchi e al collo.



Fig. 5 e 6: Eritema prepuziale lineare in un cane con tumori testicolari bilaterali. I cerchi rossi racchiudono il tessuto neoplastico e la freccia blu indica il tessuto normale. È necessaria una biopsia per identificare il tipo di neoplasia.

Immagine: dott.ssa Carmen Lorente

Sono comuni iperpigmentazione, lichenificazione, infezioni secondarie e pelle grassa con un cattivo odore. Altri segni clinici includono ginecomastia e capezzoli ingrossati; allargamento della vulva nelle femmine e nei maschi: prepuzio pendulo, eritema prepuziale lineare (fig. 5) e attrazione dell'animale verso altri maschi.

L'eccesso di estrogeni può portare a aplasia ossea midollare irreversibile. La diagnosi di solito richiede ecografia e biopsia. Inoltre, possono essere determinati gli ormoni sessuali (**profilo surrenale**: 17 OH-progesterone, androstenedione, estradiolo).

DIFETTI GENETICI CONGENITI O ACQUISITI

L'alopecia X è prevalente nei Pomerania e in altre razze come Chow-chow, Samoiedo, Siberiano Husky e barboncini toy. C'è un progressiva perdita di peli primari e successivamente secondari fino alla completa alopecia, a partire da collo, perineo o cosce caudali e con la progressione verso un'alopecia completa del tronco, esclusa la testa e gli arti.

La diagnosi si basa su una biopsia compatibile con test che escludono malattie endocrine. L'alopecia X è un processo estetico in un animale altrimenti sano, mentre un'endocrinopatia è una malattia che può avere gravi conseguenze per la salute dell'animale.

L'alopecia o ipotricosi congenita produce assenza di peli alla nascita o nei primi mesi di vita. Esistono razze selezionate con alopecia congenita, per esempio Chinese Crested (fig.1).

Alopecia a pattern

Le razze predisposte hanno standard di pelo sottile (bassotto, chihuahua, whippet, levriero). L'alopecia è dovuta alla miniaturizzazione dei peli. Di solito inizia prima dell'anno di età e progredisce fino a una alopecia in un'area specifica (pinne auricolari, area ventrale di collo, petto e tronco, zona caudale delle cosce) a seconda della razza colpita (fig.2).

Una biopsia conferma la diagnosi.

Alopecia del fianco ciclica, ricorrente o stagionale.

Le razze predisposte sono Bulldog inglese e francese, Miniature Schnauzer, Airdale Terrier, Doberman. C'è un'alterazione della qualità del mantello e caduta dei peli (localizzata principalmente sui fianchi), che di solito inizia nel tardo autunno o all'inizio della primavera, si risolve parzialmente o interamente in pochi mesi e ritorna nelle stagioni seguenti. Nel tempo l'alopecia diventa generalmente permanente. La diagnosi può richiedere una biopsia con esclusione di possibili malattie endocrine.

Displasie follicolari (fig.7)

Displasia follicolare associata al colore del mantello

È la conseguenza di uno scarso trasferimento di melanina con la formazione di grossi aggregati di melanina che deformano il fusto del pelo e alla fine lo rompono. L'alopecia è inizialmente parziale e diffusa, dando al mantello un aspetto come di "mangiato dalle tarme" e poi nel tempo può diventare completa. A seconda del colore del mantello viene chiamata:

- **alopecia con diluizione del colore:** colpisce gli animali con colore diluito (grigio-blu, Isabella o marrone diluito).

- **displasia follicolare del mantello nero (BHFD):** colpisce esclusivamente i mantelli neri, con evidente alopecia circoscritta ad aree nere.

La tricografia mostra la presenza di grandi melanosomi che distorcono e fratturano il fusto del capello.

La biopsia è diagnostica.



Fig. 7: Displasia follicolare in un cane da acqua spagnolo. Esistono displasie follicolari specifiche della razza con un pattern di distribuzione caratteristico dell'alopecia. Immagine: dott.ssa Carmen Lorente

ALOPECIA CLINICAMENTE NON INFAMMATORIA CAUSATA DA UN PROCESSO INFAMMATORIO

Alopecia areata. I bulbi follicolari vengono attaccati dai linfociti, portando alla loro distruzione e alla conseguente alopecia. Clinicamente si osserva alopecia non infiammatoria focale, regionale, multifocale o raramente generale. I peli possono o non possono ricrescere e, se lo fanno, di solito diventano bianco. La diagnosi richiede una biopsia.

Pannicolite vaccinale o post-iniezione. Alopecia circoscritta associata al sito di inoculazione di un vaccino (principalmente la rabbia) o di una iniezione. Può comparire alopecia non infiammatoria o questa può essere accompagnata da un'altra lesione (nodulo, ulcera, secrezione oleosa). La diagnosi richiede la biopsia.

Alopecia cicatriziale. Associata a traumi o a guarigione da una grave e profonda infiammazione. L'anamnesi e l'esame dermatologico possono diagnosticare il processo. Una biopsia è un test complementare per la diagnosi.

Alopecia da trazione. Alopecia circoscritta, associata a ischemia dovuta a elastici o fissaggio di ornamenti. Di solito si traduce in un difetto estetico permanente. La storia e l'esame dermatologico possono diagnosticare il processo. Una biopsia conferma la diagnosi.