

## EDITORIALE

di FEDERICO LEONE



Federico Leone,  
Med Vet, Senigallia

La demodicosi canina è una malattia parassitaria cutanea sostenuta dall'acaro *Demodex canis*. Nell'uomo l'acaro fu scoperto per la prima volta nel 1841 dall'anatomista Jacob Henle ma la prima descrizione si ebbe l'anno successivo ad opera del dermatologo Gustav Simon che lo denominò *Acarus folliculorum*. Il nome *Demodex* fu coniato dallo zoologo Richard Owen nel 1843.<sup>1</sup>

Negli ultimi anni nel cane sono state descritte altre due specie di *Demodex* morfologicamente differenti da *Demodex canis*. La prima, conosciuta come "forma corta" e da alcuni denominata *Demodex cornei*, è stata isolata negli strati superficiali dell'epidermide, mentre la seconda, dal corpo più allungato e denominata *Demodex injai*, è stata associata soprattutto a quadri clinici di seborrea oleosa a localizzazione dorsale. La messa a punto di una tecnica PCR per l'identificazione del DNA del *Demodex* ha permesso di stabilire che *Demodex cornei* è identico a *Demodex canis* e ne rappresenta una variante morfologica, mentre *Demodex injai* è effettivamente una specie diversa da *Demodex canis*.<sup>2</sup>

La demodicosi canina è una malattia non contagiosa in cui gli acari vengono trasferiti per contatto diretto dalla madre ai cuccioli esclusivamente durante i primissimi giorni di vita.

In diverse pubblicazioni si distinguono una forma di demodicosi ad insorgenza giovanile e una forma ad insorgenza in età adulta, basata sull'età in cui compaiono le prime lesioni. Tale differenziazione non è tuttavia ben codificata e può risultare difficile nella valutazione di alcuni casi specifici.

La classificazione clinica prevede una distinzione tra forma localizzata e forma generalizzata basata sul numero, la sede e l'estensione delle lesioni ed è considerata di notevole importanza ai fini prognostici e terapeutici. I criteri clinici presi in considerazione per differenziare le due forme sono estremamente variabili nelle diverse pubblicazioni e possono verificarsi situazioni "borderline" che rendono difficile la classificazione. Secondo le linee guida recentemente redatte da un gruppo internazionale di dermatologi veterinari, la demodicosi è da considerarsi localizzata se non sono presenti più di quattro lesioni di diametro inferiore ai 2,5 cm.<sup>3</sup>

Nonostante la demodicosi sia una delle malattie dermatologiche più studiate nell'uomo e nel cane, i complessi meccanismi immunopatogenetici per cui in alcuni soggetti si assiste ad un drammatico aumento della popolazione parassitaria responsabile dello sviluppo della malattia non sono stati completamente chiariti. Negli animali giovani la presenza di alcuni fattori stressanti, come le endoparassitosi (coccidiosi, vermi uncinati), potrebbe compromettere l'efficienza del sistema immunitario e favorire la moltiplicazione degli acari. Negli animali adulti si ritiene che la presenza di condizioni di immunodepressione (es. terapie immunosoppressive, neoplasie, malattie ormonali) possa essere responsabile dell'insorgenza della malattia, anche se una reale correlazione tra causa ed effetto non è stata mai dimostrata.<sup>3,4</sup>

La diagnosi di demodicosi si effettua osservando il parassita adulto, i suoi stadi immaturi o le sue uova al microscopio. L'esecuzione di raschiati cutanei profondi multipli rappresenta attualmente la tecnica di elezione per la ricerca di *Demodex canis*. Metodiche alternative sono rappresentate dall'esame microscopico del pelo, impiega-

ta soprattutto per campionare regioni particolarmente sensibili come quella perioculare e quella interdigitale, dall'esame con nastro adesivo, previa spremitura della cute, e dall'esame citologico dell'essudato.<sup>5,6,7</sup> Raramente la diagnosi richiede l'esecuzione di una biopsia cutanea da destinare all'esame istopatologico.

La demodicosi localizzata si risolve spontaneamente nel 90% dei casi entro 6-8 settimane per cui non è indicato alcun trattamento acaricida, che potrebbe mascherare, in alcuni casi, la progressione della forma localizzata a generalizzata.<sup>3,5</sup>

La demodicosi generalizzata necessita, viceversa, di una terapia specifica acaricida che è possibile effettuare sia con molecole ad uso topico che sistemico.

Attualmente in Italia l'unica molecola registrata per il trattamento della demodicosi canina è la moxidectina spot-on, in associazione a imidacloprid.

Esistono numerosi protocolli alternativi che utilizzano molecole non registrate in Italia per il trattamento della demodicosi canina, il cui impiego è sotto la stretta re-

sponsabilità del medico veterinario prescrittore, e che si basano sull'utilizzo sistemico di lattoni macrociclici appartenenti alla famiglia delle avermectine (ivermectina e doramectina) e delle milbemicine (milbemicina ossima e moxidectina).<sup>3,5</sup>

Un aspetto da non trascurare è che i lattoni macrociclici sono substrati della glicoproteina P, presente nella barriera emato-encefalica dei mammiferi, dove limita l'ingresso di numerose molecole, tra cui gli stessi lattoni macrociclici, nel Sistema Nervoso Centrale (SNC). Il gene che codifica la glicoproteina P è conosciuto come *ABCB1-1* e una sua mutazione, di tipo omozigote, determina un'interruzione nella sintesi della glicoproteina P che permette un accumulo di molecole neurotossiche, come l'ivermectina, nel SNC.<sup>8</sup> Esistono diverse razze canine predisposte a questa mutazione tra cui il Collie, il Bobtail, il Pastore australiano, il Pastore delle Shetland e il Border Collie ma, recenti segnalazioni in altre razze, rendono questo elenco tutt'altro che esauritivo.<sup>9</sup>

## BIBLIOGRAFIA

1. Burns DA. Follicle mites and their role in disease. *Clinical and Experimental Dermatology* 17(3):152-5, 1992.
2. Sastre N, Ravera I, Villanueva S et al. Phylogenetic relationships in three species of canine *Demodex* mite based on partial sequences of mitochondrial 16S rDNA. *Veterinary Dermatology* 23(6): 509-e101, 2012.
3. Mueller RS, Bensignor E, Ferrer L. et al. Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Veterinary Dermatology* 23(2):86-e21, 2012.
4. Plant JD, Lund EM, Yang M. A case-control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA. *Veterinary Dermatology* 22(1):95-9, 2011.
5. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Parasitic Skin Disease. In: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology 7<sup>th</sup> edn. St. Louis: Elsevier-Mosby, pp. 284-342, 2013.
6. Saridomichelakis MN, Koutinas AF, Farmaki R et al. Relative sensitivity of hair plucking and exudate microscopy for the diagnosis of canine demodicosis. *Veterinary Dermatology* 18(2):138-41, 2007.
7. Pereira AV, Pereira SA, Gremiao IDF et al. Comparison of acetate tape impression with squeezing versus skin scraping for the diagnosis of canine demodicosis. *Australian Veterinary Journal* 90(11):448-50, 2012.
8. Mealey KL, Bentjen SA, Gay JM et al. Ivermectin sensitivity in collies is associated with a deletion mutation of the *mdr1* gene. *Pharmacogenetics* 11(8):727-33, 2001.
9. Mealey KL, Meurs KM. Breed distribution of the *ABCB1-1Delta* (multidrug sensitivity) polymorphism among dogs undergoing *ABCB1* genotyping. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 233(6):921-4, 2008.