



# Sommario

## SEZIONE I DIAGNOSI DIFFERENZIALI IN BASE AI PRINCIPALI REPERTI ANAMNESTICI E AI RISCONTRI DELL'ESAME OBIETTIVO

Capitolo 1	<b>Ritardo della crescita</b> .....	1	Capitolo 5	<b>Polifagia</b> .....	19
	<i>Federico Fracassi, Dolores Pérez Alenza, Hans S. Kooistra</i>			<i>Dan Rosenberg</i>	
	■ Fisiopatologia .....	1		■ Fisiopatologia .....	19
	■ Approccio diagnostico .....	1		■ Approccio diagnostico .....	22
Capitolo 2	<b>Alopecia</b> .....	5	Capitolo 6	<b>Intolleranza all'esercizio</b> .....	25
	<i>Francesco Albanese</i>			<i>M. Montserrat Diaz Espineira</i>	
	■ Fisiopatologia .....	5		■ Fisiopatologia .....	25
	■ Classificazione e segni clinici .....	5		■ Segni clinici .....	26
	■ Approccio diagnostico .....	5		■ Approccio diagnostico .....	26
Capitolo 3	<b>Perdita di peso</b> .....	9	Capitolo 7	<b>Obesità</b> .....	29
	<i>Sean E. Hulsebosch</i>			<i>Alexander German</i>	
	■ Fisiopatologia .....	9		■ Eziologia e fisiopatologia .....	29
	■ Segni clinici .....	12		■ Segni clinici .....	29
	■ Approccio diagnostico .....	12		■ Approccio diagnostico .....	29
Capitolo 4	<b>Poliuria e polidipsia</b> .....	15		■ Terapia .....	32
	<i>Stijn J.M. Niessen, Federico Fracassi, Sara Galac</i>			■ Prevenzione dell'obesità .....	34
	<i>Edward C. Feldman</i>		Capitolo 8	<b>Iperensione</b> .....	37
	■ Fisiologia e fisiopatologia .....	15		<i>Rosanne E. Jepson</i>	
	■ Definizioni e considerazioni iniziali .....	15		■ Fisiopatologia .....	37
	■ Segnalamento, anamnesi, esame obiettivo .....	16		■ Segni clinici .....	37
	■ Approccio diagnostico .....	16		■ Approccio diagnostico .....	39
	■ Diagnosi .....	16		■ Diagnosi .....	39
				■ Considerazioni terapeutiche .....	39

## SEZIONE II DIAGNOSI DIFFERENZIALI PER LE ALTERAZIONI CLINICO-PATOLOGICHE

Capitolo 9	<b>Iperglicemia</b> .....	43	Capitolo 11	<b>Basso T<sub>4</sub></b> .....	51
	<i>Florian Z. Zeugschwetter</i>			<i>Robert E. Shiel</i>	
	■ Fisiopatologia .....	43		■ Fisiopatologia .....	51
	■ Segni clinici .....	43		■ Segni clinici .....	52
	■ Approccio diagnostico .....	43		■ Approccio diagnostico .....	52
Capitolo 10	<b>Ipoglicemia</b> .....	47	Capitolo 12	<b>Iperlipidemia</b> .....	55
	<i>Federico Fracassi</i>			<i>Panagiotis G. Xenoulis</i>	
	■ Fisiopatologia .....	47		■ Fisiopatologia .....	55
	■ Segni clinici .....	48		■ Segni clinici .....	55
	■ Approccio diagnostico .....	48		■ Approccio diagnostico .....	55



	■ Diagnosi .....	55		■ Segni clinici .....	73
	■ Trattamento .....	56		■ Diagnosi .....	74
Capitolo 13	<b>Iperkaliemia</b> .....	61	Capitolo 17	<b>Ipocalcemia</b> .....	77
	<i>Daniel K. Langlois</i>			<i>Santiago Teyssandier</i>	
	■ Fisiopatologia .....	61		■ Fisiopatologia .....	77
	■ Segni clinici .....	62		■ Segni clinici .....	77
	■ Approccio diagnostico .....	62		■ Approccio diagnostico .....	78
Capitolo 14	<b>Ipokaliemia</b> .....	65	Capitolo 18	<b>Ipercalcemia</b> .....	81
	<i>Ghita Benckroun</i>			<i>Antonio Maria Tardo</i>	
	■ Fisiopatologia .....	65		■ Fisiopatologia .....	81
	■ Segni clinici .....	66		■ Segni clinici .....	82
	■ Approccio diagnostico .....	66		■ Approccio diagnostico .....	82
Capitolo 15	<b>Ipernatremia</b> .....	69		■ Diagnosi .....	83
	<i>Chiara Valtolina</i>			■ Terapia .....	83
	■ Fisiopatologia .....	69	Capitolo 19	<b>Proteinuria</b> .....	87
	■ Segni clinici .....	70		<i>Tim Williams</i>	
	■ Approccio diagnostico .....	70		■ Fisiopatologia .....	87
Capitolo 16	<b>Iponatremia</b> .....	73		■ Segni clinici .....	88
	<i>Chiara Valtolina</i>			■ Approccio diagnostico .....	88
	■ Fisiopatologia .....	73		■ Trattamento .....	90

### SEZIONE III TECNICHE E PROCEDURE

Capitolo 20	<b>Misurazione della pressione arteriosa</b> .....	91		■ Sistemi di monitoraggio continuo del glucosio .....	97
	<i>Paula García San José, María Dolores Pérez Alenza</i>			■ Sistemi di monitoraggio flash del glucosio .....	98
	■ Tecniche di misurazione della pressione arteriosa .....	91		■ Nuove tecnologie .....	100
	■ Indicazioni per la misurazione della pressione arteriosa .....	93	Capitolo 22	<b>Misurazione degli ormoni</b> .....	103
Capitolo 21	<b>Monitoraggio della glicemia</b> .....	95		<i>Peter A. Graham</i>	
	<i>Francesca Del Baldo</i>			■ Tipi di metodiche .....	103
	■ Misurazione del glucosio ematico mediante analizzatori automatici di chimica clinica .....	95		■ Proteine leganti e misurazione degli ormoni liberi .....	106
	■ Utilizzo dei dispositivi portatili per la misurazione del glucosio ematico .....	95		■ Validazione, verifica e qualità .....	106
				■ Trasferibilità dei risultati .....	107

### SEZIONE IV PATOLOGIE ENDOCRINE

Capitolo 23	<b>Ipotalamo e ipofisi: anatomia e fisiologia</b> .....	111	Capitolo 25	<b>Disturbi dell'omeostasi idrica correlati alla vasopressina</b> .....	125
	<i>Roberto Chiocchetti</i>			<i>Hans S. Kooistra</i>	
	■ Anatomia .....	111		■ Sindrome da inappropriata secrezione di ADH .....	126
	■ Fisiologia .....	112		■ Diabete insipido .....	127
Capitolo 24	<b>Disturbi dell'ormone della crescita</b> .....	115		■ Polidipsia primaria .....	129
	<i>Federico Fracassi, Annemarie M.W.Y. Voorbij</i>			■ Adipsia primaria .....	130
	■ Effetti fisiologici .....	115	Capitolo 26	<b>Anatomia e fisiologia della ghiandola tiroidea</b> .....	133
	■ Ipersomatotropismo (acromegalia) .....	116		<i>Lisa Stammeleer</i>	
	■ Nanismo ipofisario .....	118		■ Anatomia .....	133
				■ Fisiologia .....	133

Capitolo <b>27</b> <b>Ipotiroidismo nel cane</b> .....	<b>137</b>	Capitolo <b>33</b> <b>Ipoadrenocorticismo</b> .....	<b>185</b>
<i>Andrea Corsini, Tera Pijnacker</i>		<i>Nadja S. Sieber-Ruckstuhl, Felicitas S. Boretti</i>	
■ Etiologia .....	<b>137</b>	■ Etiologia .....	<b>185</b>
■ Caratteristiche cliniche.....	<b>139</b>	■ Caratteristiche cliniche.....	<b>186</b>
■ Test endocrini .....	<b>143</b>	■ Reperti laboratoristici .....	<b>186</b>
■ Diagnostica per immagini .....	<b>147</b>	■ Test endocrini .....	<b>188</b>
■ Prognosi .....	<b>149</b>	■ Diagnostica per immagini .....	<b>190</b>
		■ Prognosi .....	<b>195</b>
Capitolo <b>28</b> <b>Tumori tiroidei e ipertiroidismo</b> .....	<b>153</b>	Capitolo <b>34</b> <b>Sindrome di Cushing</b> .....	<b>197</b>
<i>Sylvie Daminet, Miguel Campos</i>		<b>Patogenesi e manifestazioni cliniche</b> .....	<b>197</b>
■ Etiologia .....	<b>153</b>	<i>Carolina Arenas, Carlos Melián</i>	
■ Caratteristiche cliniche.....	<b>154</b>	■ Patogenesi .....	<b>197</b>
■ Diagnostica per immagini .....	<b>154</b>	■ Epidemiologia .....	<b>198</b>
■ Diagnosi .....	<b>156</b>	■ Segni clinici .....	<b>198</b>
■ Prognosi .....	<b>158</b>	■ Reperti clinicopatologici.....	<b>201</b>
Capitolo <b>29</b> <b>Anatomia e fisiologia delle ghiandole paratiroidi e del metabolismo del calcio</b> .....	<b>161</b>	<b>Test endocrini</b> .....	<b>202</b>
<i>Rodolfo Oliveira Leal</i>		<i>Sara Galac</i>	
■ Anatomia delle ghiandole paratiroidi del cane .....	<b>161</b>	■ Test di soppressione con desametasone a basso dosaggio .....	<b>202</b>
■ Fisiologia delle paratiroidi e loro ruolo nell'omeostasi del calcio .....	<b>161</b>	■ Rapporto cortisolo/creatinina urinario .....	<b>202</b>
		■ Test di stimolazione con ACTH .....	<b>203</b>
Capitolo <b>30</b> <b>Iperparatiroidismo primario</b> .....	<b>165</b>	■ ACTH endogeno .....	<b>205</b>
<i>Rodolfo Oliveira Leal</i>		■ Test di soppressione con desametasone ad alto dosaggio.....	<b>205</b>
■ Etiologia .....	<b>165</b>	■ Conclusione.....	<b>205</b>
■ Caratteristiche cliniche.....	<b>165</b>	<b>Diagnostica per immagini</b> .....	<b>206</b>
■ Alterazioni laboratoristiche .....	<b>166</b>	<i>Henk van den Broek e Stefanie Veraa</i>	
■ Test endocrini .....	<b>166</b>	■ Ecografia addominale.....	<b>206</b>
■ Diagnostica per immagini .....	<b>167</b>	■ Tomografia computerizzata.....	<b>207</b>
■ Diagnosi .....	<b>169</b>	■ Risonanza magnetica .....	<b>208</b>
■ Gestione post-trattamento .....	<b>170</b>	<b>Considerazioni generali sul trattamento</b> .....	<b>210</b>
■ Istopatologia .....	<b>171</b>	<i>Sara Galac</i>	
■ Prognosi .....	<b>171</b>	<b>Trattamento medico</b> .....	<b>211</b>
■ Paratiroidi e malattie endocrine concomitanti.....	<b>171</b>	<i>Stefania Golinelli</i>	
Capitolo <b>31</b> <b>Iparatiroidismo: forme endogene e iatrogene</b> .....	<b>175</b>	■ Farmaci ad azione surrenalica (opzioni tradizionali) .....	<b>211</b>
<i>Barbara J Skelly</i>		■ Farmaci ad azione surrenalica (opzioni future) .....	<b>217</b>
■ Patogenesi della carenza di PTH.....	<b>175</b>	■ Farmaci ad azione ipofisaria.....	<b>217</b>
■ Predisposizione di razza, sesso ed età negli animali con ipoparatiroidismo .....	<b>175</b>	<b>Trattamento chirurgico: ipofisectomia transfenoidale</b> .....	<b>221</b>
■ Anamnesi e manifestazioni cliniche dell'ipoparatiroidismo .....	<b>176</b>	<i>Björn Meij e Sara Del Magno</i>	
■ Procedure diagnostiche e test endocrini.....	<b>177</b>	■ Valutazione preoperatoria .....	<b>221</b>
■ La sindrome dell'osso affamato esiste nei cani?.....	<b>179</b>	■ Anatomia chirurgica e diagnostica per immagini .....	<b>221</b>
■ Gestione acuta dell'ipocalcemia sintomatica .....	<b>179</b>	■ Gestione preoperatoria e tecnica chirurgica .....	<b>222</b>
■ Condizioni concomitanti che complicano la gestione dell'ipoparatiroidismo primario idiopatico.....	<b>180</b>	■ Gestione postoperatoria.....	<b>223</b>
■ Trattamento a lungo termine e prognosi .....	<b>180</b>	■ Prognosi .....	<b>223</b>
Capitolo <b>32</b> <b>Anatomia e fisiologia delle ghiandole surrenali</b> .....	<b>183</b>	<b>Trattamento chirurgico: adrenalectomia</b> .....	<b>227</b>
<i>Darja Pavlin</i>		<i>Sebastiaan A. van Nimwegen</i>	
■ Anatomia .....	<b>183</b>	■ Anatomia chirurgica e stadiazione della malattia.....	<b>227</b>
■ Fisiologia.....	<b>183</b>	■ Complicanze e misure perioperatorie .....	<b>228</b>
		■ Approccio chirurgico.....	<b>228</b>
		■ Esito e prognosi .....	<b>230</b>

	<b>Radioterapia</b>	<b>231</b>		
	<i>Maurice Zandvliet e Jérôme Benoit</i>			
	■ Tipi di radioterapia	231		
	■ Considerazioni terapeutiche	231		
	■ Tossicità associata alla radioterapia	233		
	■ Esiti della radioterapia ipofisaria	233		
	■ Conclusione	233		
Capitolo <b>35</b>	<b>Tumori surrenalici (eccetto quelli secernenti cortisolo e feocromocitoma)</b>	<b>243</b>		
	<i>Viviani De Marco</i>			
	■ Iperaldosteronismo	243		
	■ Tumori surrenalici secernenti precursori steroidei e ormoni sessuali	243		
	■ Incidentaloma surrenalico: tumori surrenalici ormonalmente silenti	244		
Capitolo <b>36</b>	<b>Feocromocitoma</b>	<b>247</b>		
	<i>Marit F. van den Berg</i>			
	■ Eziologia	247		
	■ Caratteristiche cliniche	247		
	■ Reperti clinicopatologici	248		
	■ Diagnostica per immagini	248		
	■ Diagnosi	249		
	■ Prognosi	252		
Capitolo <b>37</b>	<b>Anatomia e fisiologia del pancreas endocrino nel cane</b>	<b>255</b>		
	<i>Thomas A. Lutz</i>			
	■ Anatomia del pancreas nel cane	255		
	■ Tipi cellulari endocrini	255		
	■ Funzione degli ormoni insulari	255		
	■ Controllo secretorio degli ormoni insulari	256		
Capitolo <b>38</b>	<b>Diabete mellito</b>	<b>259</b>		
	<b>Patogenesi, manifestazioni cliniche e diagnosi</b>	<b>259</b>		
	<i>Lucy Davison</i>			
	■ Patogenesi	259		
	■ Manifestazioni cliniche	260		
	■ Diagnosi	261		
	<b>Considerazioni generali sul trattamento</b>	<b>264</b>		
	<i>Federico Fracassi</i>			
	■ Il ruolo centrale del proprietario e gli obiettivi terapeutici	264		
	■ Inizio della terapia insulinica	264		
	■ Educazione del proprietario	264		
	■ Raccomandazioni dietetiche	265		
	■ Esercizio fisico	265		
	<b>Terapia insulinica e altre opzioni terapeutiche</b>	<b>266</b>		
	<i>Chen Gilor, Linda Fleeman</i>			
	■ Obiettivi terapeutici per il singolo paziente	266		
	■ Scelta dell'insulina più appropriata	267		
	■ Obiettivo finale della terapia insulinica: mimare la secrezione fisiologica di insulina	267		
	■ Farmacologia dell'insulina nel cane	270		
	■ Linee guida per l'inizio dell'insulinoterapia e l'adattamento della dose	272		
	■ Compliance, aderenza, praticità e costi	273		
	■ Somministrazione con siringa vs penna	273		
	■ Gestione dell'inappetenza e dei segni gastrointestinali	274		
	<b>Gestione dietetica del diabete</b>	<b>275</b>		
	<i>Linda Fleeman, Charlotte Bjørnvad</i>			
	■ Raccomandazioni relative alla scelta della dieta	275		
	■ Gestione dell'iperglicemia postprandiale nei cani diabetici	275		
	<b>Monitoraggio del paziente diabetico</b>	<b>280</b>		
	<i>Francesca Del Baldo</i>			
	■ Segni clinici	280		
	■ Monitoraggio della glicemia	280		
	■ Sistemi di monitoraggio continuo del glucosio	284		
	■ Misurazione del glucosio urinario	286		
	■ Proteine glicate	287		
	<b>Il diabetico instabile</b>	<b>290</b>		
	<i>Diego Miceli</i>			
	■ Fattori gestionali	290		
	■ Cause di resistenza insulinica	292		
	■ Indagini dell'instabilità diabetica	294		
	<b>Complicanze a lungo termine e prognosi</b>	<b>296</b>		
	<i>Álan G. Pöppl</i>			
	■ Complicanze oftalmiche a lungo termine	296		
	■ Complicanze neurologiche a lungo termine	297		
	■ Ipertensione sistemica e cardiomiopatia diabetica	297		
	■ Nefropatia diabetica	297		
	■ Complicanze gastrointestinali	298		
	■ Lipodistrofia	298		
	■ Prognosi	298		
	<b>Chetosi diabetica, chetoacidosi diabetica e stato iperglicemico iperosmolare</b>	<b>299</b>		
	<i>Eleonora Malerba</i>			
	■ Eziologia	299		
	■ Caratteristiche cliniche	301		
	■ Diagnosi	301		
	■ Terapia e prognosi della chetoacidosi diabetica	301		
	■ Terapia e prognosi dello stato iperglicemico iperosmolare	304		
Capitolo <b>39</b>	<b>Insulinoma</b>	<b>311</b>		
	<i>Johan P. Schoeman</i>			
	■ Patogenesi e manifestazioni cliniche	311		
	■ Predisposizione di razza, sesso ed età	311		
	■ Segni clinici	312		
	■ Procedure diagnostiche	312		
	■ Reperti clinicopatologici	312		
	■ Test endocrini	313		
	■ Diagnostica per immagini	313		
	■ Trattamento	314		
	■ Prognosi	316		
	<b>Indice analitico</b>	<b>319</b>		



# Ritardo della crescita

## Federico Fracassi

DVM, PhD, DECVIM  
(SAIM)

## Dolores Pérez Alenza

DVM, PhD

## Hans S. Kooistra

DVM, PhD, DECVIM-CA  
(Internal Medicine)

## ■ Fisiopatologia

La crescita è un processo complesso, ma finemente regolato. I fattori genetici svolgono un ruolo determinante nella crescita lineare, con numerosi geni coinvolti nella sua regolazione. Dopo la domesticazione del cane, la selezione di tali geni da parte dell'uomo ha portato alla creazione di razze con un'ampia varietà di dimensioni corporee e tassi di crescita. Per esempio, la selezione, da parte dell'uomo, dei geni responsabili della conformazione angolare degli arti e della presenza di arti corti ha dato origine alle razze condrodistrofiche. Poiché queste razze sono state selezionate intenzionalmente, non sono generalmente considerate affette da ritardo della crescita. Affinché il cane possa raggiungere il proprio pieno potenziale (genetico) di crescita, è necessario che assuma un apporto sufficiente di calorie e nutrienti. Dopo l'ingestione, gli alimenti devono essere digeriti e assorbiti in modo adeguato. Successivamente, i nutrienti devono essere trasportati ai tessuti per il mantenimento del metabolismo e per sostenere la crescita. Sulla base di questi processi, le cause del ritardo della crescita possono essere classificate in tre grandi categorie: (1) un apporto calorico e nutrizionale insufficiente, (2) un incremento del dispendio energetico, (3) un aumento della perdita energetica.

Diversi ormoni sono noti per essere elementi importanti e determinanti nella crescita lineare. Di conseguenza, disturbi ormonali in età precoce possono essere associati a ritardo della crescita (Tab. 1.1).

L'assunzione insufficiente di calorie e nutrienti in età precoce rappresenta, accanto ai fattori genetici, la causa più rilevante di ritardo della crescita; in altre parole, la deprivazione nutrizionale compromette gravemente lo sviluppo. Anche carenze selettive di vitamine o minerali possono causare un ritardo della crescita. Oltre alla quantità, è importante considerare anche la qualità e l'appetibilità del cibo.

Uno scarso appetito, per esempio secondario a una patologia sistemica, può comportare una ridotta assunzione alimentare. Patologie orofaringee, inclusi disturbi della deglutizione, possono determinare iporessia. Il rigurgito o il vomito possono impedire ai nutrienti di raggiungere l'intestino in quantità adeguata. Nei cuccioli con crescita stentata e rigurgito cronico, in particolare dopo lo svezzamento, andrebbe considerata la possibilità di un'anomalia

dell'anello vascolare causata da un arco aortico destro persistente.

Condizioni che determinano dispepsia, come l'insufficienza pancreatica esocrina o l'ostruzione biliare, oppure malassorbimento, come nel caso di enteropatie con alterazione della parete intestinale, possono determinare una ridotta assimilazione dei nutrienti. Anche la presenza di parassiti intestinali può causare un'assimilazione inadeguata dei nutrienti, soprattutto nei cuccioli.

I processi catabolici, come quelli associati a processi infiammatori e febbre, determinano un aumento del dispendio energetico. Anomalie cardiache congenite ed endocardite possono causare tachicardia, che a sua volta comporta una perdita energetica aggiuntiva, riducendo le calorie disponibili per la crescita. Patologie che coinvolgono organi con un ruolo centrale nel metabolismo, come il fegato e i reni, possono anch'esse determinare ritardo della crescita. Sia le nefropatie congenite sia quelle acquisite, come la pielonefrite, possono causare una crescita stentata. Lo shunt portosistemico, con conseguente encefalopatia epatica, rappresenta la patologia epatica più frequentemente associata a ritardo della crescita. Anche epatiti e glicogenosi sono state correlate a una crescita stentata. Nei cani giovani, affetti da anemia cronica, il ritardo della crescita può essere attribuito sia a ipossia tissutale, sia a un aumentato lavoro cardiovascolare. Il mancato accrescimento normale può essere associato, non solo alla glicosuria causata da diabete mellito (giovanile), ma anche a glicosuria secondaria a difetti dei tubuli prossimali renali. La proteinuria persistente e le enteropatie con perdita proteica riducono il potenziale di crescita.

## ■ Approccio diagnostico

L'Algoritmo 1.1 illustra l'approccio da adottare nei confronti di un cane con ritardo della crescita.

**Algoritmo 1.1 Nota 1** È fondamentale raccogliere un'anamnesi nutrizionale dettagliata per ottenere informazioni sulla quantità, la qualità e l'appetibilità del cibo offerto al cane.

**Algoritmo 1.1 Nota 2** Uno scarso appetito, nonostante un'alimentazione sufficiente con cibo appetitoso e di alta qualità, suggerisce un disturbo del tratto gastrointestinale o la presenza di una malattia sistemica.

**TABELLA 1.1** Cause endocrine del ritardo della crescita.

<b>Deficit dell'ormone della crescita e del fattore di crescita insulino-simile di tipo 1 (IGF-1)</b> (Per ulteriori informazioni, si veda il Capitolo 24)	
<b>Fisiologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ L'ormone della crescita (GH, Growth Hormone), prodotto e secreto dal lobo anteriore dell'ipofisi, svolge un ruolo centrale nella modulazione della crescita.</li> <li>■ Sebbene il GH agisca direttamente su numerosi tessuti, la maggior parte delle sue azioni di stimolazione della crescita è mediata dal fattore di crescita insulino-simile di tipo 1 (IGF-1, Insulin-like Growth Factor-1).</li> <li>■ L'IGF-1 circolante è prodotto principalmente a livello epatico. Negli altri tessuti, l'IGF-1 stimola processi anabolici in maniera paracrina o autocrina. Per esempio, la crescita lineare dipende in larga misura dalla produzione locale di IGF-1 nelle cartilagini di accrescimento.</li> <li>■ Nei cani adulti, esiste una forte correlazione lineare tra la concentrazione plasmatica di IGF-1 e la taglia corporea, mentre le concentrazioni plasmatiche basali di GH risultano piuttosto simili tra le varie razze. Questo implica la necessità di utilizzare intervalli di riferimento specifici per razza per determinare se il ritardo della crescita sia attribuibile a concentrazioni insufficienti di IGF-1 circolante.<sup>1-3</sup></li> </ul>
<b>Eziologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Il deficit congenito di GH, noto anche come nanismo ipofisario, rappresenta l'esempio più conosciuto di questa condizione.</li> <li>■ Nei Pastori Tedeschi e nei Lupi Cecoslovacchi, il deficit congenito di GH è causato da una mutazione nel gene che codifica per il fattore di trascrizione LHX3.</li> </ul>
<b>Fisiopatologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ In caso di deficit completo di GH, la crescita lineare avviene a circa un terzo o un quarto della velocità normale.</li> <li>■ Il deficit di GH in un animale giovane compromette la crescita della maggior parte dei tessuti, determinando un nanismo proporzionato, ovvero una condizione in cui tutte le componenti corporee risultano uniformemente ridotte.</li> </ul>
<b>Segni clinici principali</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Taglia simile a quella dei fratelli di cucciolata nelle prime settimane di vita per i cuccioli affetti da nanismo ipofisario.</li> <li>■ Ritardo della crescita proporzionato.</li> <li>■ Persistenza del mantello da cucciolo.</li> <li>■ Alopecia bilaterale e simmetrica.</li> <li>■ Iperpigmentazione e desquamazione cutanea.</li> <li>■ Muso appuntito e orecchie relativamente lunghe e appuntite, con un aspetto che ricorda quello di una volpe.</li> </ul>
<b>Ipotiroidismo</b> (Per ulteriori informazioni, si veda il Capitolo 27)	
<b>Fisiologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Gli ormoni tiroidei sono essenziali per la maturazione del sistema nervoso centrale (SNC), la crescita ossea e la condrogenesi.</li> <li>■ Una concentrazione adeguata di ormoni tiroidei circolanti è un prerequisito importante per una crescita normale.</li> <li>■ L'effetto dell'IGF-1 sulle cellule cartilaginee dipende dagli ormoni tiroidei.</li> <li>■ Gli ormoni tiroidei esercitano effetti diretti sul metabolismo cellulare.</li> </ul>
<b>Eziologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Disormonogenesi congenita o disgenesia tiroidea (ipotiroidismo primario congenito).</li> <li>■ Ipotiroidismo centrale congenito da deficit isolato di ormone tireostimolante (TSH, Thyroid Stimulating Hormone).</li> </ul>
<b>Fisiopatologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Poiché la crescita scheletrica dipende fortemente dagli ormoni tiroidei, che promuovono la condrogenesi in sinergia con GH e IGF-1, l'ipotiroidismo giovanile è associato a chiusura ritardata delle epifisi, ritardo della crescita epifisaria, ridotta crescita delle ossa lunghe e, di conseguenza, a un nanismo disarmonico.<sup>4</sup></li> </ul>
<b>Segni clinici principali</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Ritardo della crescita con nanismo disarmonico (cranio corto e largo, mandibola e orecchie accorciate, lingua ingrossata o sporgente, collo corto e massiccio, tronco largo e squadrato, arti accorciati).</li> <li>■ Compromissione dello sviluppo mentale (cretinismo).</li> </ul>
<b>Carenza di insulina</b>	
<b>Fisiologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ L'insulina è il più importante ormone anabolico dell'organismo.</li> <li>■ Le azioni anaboliche dell'insulina includono la stimolazione della sintesi proteica e della divisione cellulare.</li> </ul>
<b>Eziologia/ Fisiopatologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ La carenza di insulina in età precoce, ovvero il diabete mellito giovanile, è associata a ritardo della crescita.</li> <li>■ Il mancato accrescimento normale, tipico dei cani affetti da diabete mellito giovanile, è attribuibile anche alla riduzione del trasporto insulino-dipendente di glucosio e acidi grassi all'interno delle cellule muscolari e adipose.</li> <li>■ Il diabete mellito giovanile determina glicosuria e conseguente perdita di energia.</li> </ul>
<b>Ipercortisolismo</b>	
<b>Fisiologia/ Fisiopatologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Gli effetti catabolici dei glucocorticoidi includono l'aumento della gluconeogenesi, la riduzione dell'assorbimento di glucosio da parte delle cellule muscolari e adipose, l'incremento della degradazione proteica e la lipolisi.</li> <li>■ Un eccesso di glucocorticoidi sopprime la secrezione ipofisaria di GH, principalmente a causa della stimolazione del rilascio di somatostatina a livello ipotalamico.</li> <li>■ La somministrazione a lungo termine di glucocorticoidi nei soggetti giovani in fase di accrescimento può determinare ritardo della crescita.</li> </ul>
<b>Ipergonadismo</b>	
<b>Fisiologia/ Fisiopatologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Gli androgeni e gli estrogeni gonadici influenzano la crescita lineare.</li> <li>■ La gonadectomia in età prepuberale può determinare un aumento della statura finale.<sup>5</sup></li> <li>■ La somministrazione precoce di androgeni o estrogeni può causare un ritardo della crescita a causa della chiusura prematura delle cartilagini di accrescimento.</li> </ul>
<b>Altre ipofunzioni endocrine</b>	
<b>Fisiologia/ Fisiopatologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ L'ipoadrenocorticismo può insorgere a qualsiasi età. Quando si sviluppa in un cane giovane in fase di crescita, può determinare un ritardo della crescita.</li> <li>■ L'ipoadrenocorticismo è spesso associato a riduzione dell'appetito, vomito e diarrea, con conseguente diminuzione dell'assunzione di nutrienti e possibile ritardo della crescita.</li> <li>■ L'ipoparatiroidismo può manifestarsi anche in giovane età.</li> <li>■ L'ormone paratiroideo svolge un ruolo fondamentale nel metabolismo osseo e, pertanto, la sua carenza può causare un ritardo della crescita.</li> <li>■ I disturbi associati a polidipsia grave, come il diabete insipido centrale, possono causare una diminuzione dell'appetito e un accrescimento inadeguato.</li> </ul>

Il ritardo della crescita in cani con appetito molto buono o addirittura vorace può invece indicare dispepsia, malassorbimento o perdita di energia. L'anamnesi può anche mettere in evidenza l'impiego di corticosteroidi per una condizione clinica non correlata. La presenza di segni clinici concomitanti può contribuire all'identificazione di una causa sottostante del ritardo della crescita. Diarrea o feci voluminose possono essere espressione di dispepsia e/o malassorbimento.

La poliuria può essere indicativa di nefropatie, epatopatie, diabete mellito, diabete insipido o altre condizioni. L'ottundimento mentale può suggerire ipotiroidismo o encefalopatia (epatica o renale). L'alopecia simmetrica del tronco può essere osservata nei cani con deficit dell'ormone della crescita (GH, Growth Hormone) o con ipotiroidismo. La presenza di rigurgito fin dallo svezzamento può indicare un'anomalia dell'anello vascolare o megaesofago.





Un esame obiettivo approfondito è fondamentale nei cani con ritardo della crescita, poiché determinati reperti clinici specifici possono orientare verso una diagnosi specifica. Per esempio, i cani ipotiroidei presentano solitamente polso debole. Un soffio cardiaco associato a tachicardia può rivelare un'anomalia cardiaca come causa del ritardo della crescita.

**Algoritmo 1.1 Nota 3** Le proporzioni corporee devono essere valutate attentamente nei cani con ritardo della crescita. Arti relativamente corti rispetto al tronco possono indicare ipotiroidismo giovanile o condrodistrofia. Al contrario, il deficit di GH determina un nanismo armonico. È inoltre importante osservare il rapporto tra altezza e peso. Un animale con crescita stentata e in sovrappeso rispetto alla sua altezza è più probabilmente affetto da un disturbo endocrino, come un deficit di GH o ipotiroidismo. Malnutrizione o disturbi sistemici, invece, tendono a causare sottopeso.

**Algoritmo 1.1 Nota 4** L'analisi delle urine può rivelare proteinuria, glicosuria o ipostenuria. Nel sedimento urinario possono essere evidenziati indicatori di pielonefrite. È opportuno eseguire un emocromo completo per rilevare anemia, infiammazione o eosinofilia. Va tenuto presente che i cuccioli presentano fisiologicamente una conta dei globuli rossi inferiore rispetto agli adulti. L'eosinofilia può essere indicativa di parassitosi o ipoadrenocorticismo. I risultati di un profilo biochimico sierico di routine possono aiutare a identificare nefropatia, epatopatia, diabete mellito o ipoadrenocorticismo. La riduzione delle concentrazioni sieriche di proteine può indicare epatopatia, enteropatia proteino-disperdente o nefropatia.

**Algoritmo 1.1 Nota 5** Le valutazioni di laboratorio dovrebbero includere esami coprologici ripetuti per la ricerca di parassiti intestinali, come *Giardia* spp. L'esame delle feci può inoltre fornire informazioni utili sulla (mal)digestione e sul (mal)assorbimento.

**Algoritmo 1.1 Nota 6** Una bassa concentrazione sierica di IGF-1 (Insulin-like Growth Factor-1) può indicare un deficit di GH. L'assenza di un aumento significativo della concentrazione di GH circolante dopo somministrazione endovenosa di ormone di rilascio dell'ormone della crescita (GHRH, GH-Releasing Hormone) può essere utilizzata per dimostrare un deficit di GH (si veda il Capitolo 24).

**Algoritmo 1.1 Nota 7** La valutazione radiologica del torace e dello scheletro, così come l'ecografia addominale o l'ecocardiografia, sono utili nella diagnosi di cardiopatie congenite, disturbi respiratori, epatopatie, nefropatie e anomalie della crescita ossea.

**Algoritmo 1.1 Nota 8** Il nanismo ipofisario nel Pastore Tedesco è frequentemente causato da una mutazione in un gene che codifica per il fattore di trascrizione LHX3.<sup>6</sup> La disponibilità di un test diagnostico basato sul DNA consente, non solo una diagnosi accurata dei cani affetti da nanismo ipofisario dovuto a questa mutazione, ma permette anche agli allevatori di prevenire la nascita di cuccioli affetti, identificando i portatori della mutazione LHX3. Se tutti gli animali da riproduzione fossero sottoposti a test genetico per la mutazione LHX3 e si adottasse una corretta politica di allevamento, questa patologia potrebbe essere completamente eradicata.

**Algoritmo 1.1 Nota 9** Numerosi disturbi muscoloscheletrici possono causare mancata crescita nei soggetti giovani. La maggior parte di essi è congenita ed ereditaria, come la discondroplasia (soprattutto nei Barboni, negli Scottish Terrier e negli Alaskan Malamute), le miopatie simil-distrofiche, l'osteochondrosi, l'osteochondromatosi, l'osteogenesi imperfetta, l'osteopetrosi, le deformità angolari degli arti (sviluppo anomalo di radio e ulna), l'osteodistrofia ipertrofica e la glicogenosi. Inoltre, squilibri nutrizionali, come l'iperparatiroidismo secondario, la carenza di vitamina D e/o l'eccesso di vitamina A, possono anch'essi causare un arresto della crescita.

**Algoritmo 1.1 Nota 10** Il trattamento dell'iposomatotropismo canino prevede la somministrazione di progestinici sintetici: medrossiprogesterone acetato alla dose di 5 mg/kg per via sottocutanea inizialmente ogni 3 settimane e successivamente a intervalli di 6 settimane, oppure proligestone alla dose di 10 mg/kg per via sottocutanea ogni 3 settimane, entrambi fino ai 12 mesi di età. Tuttavia, sono possibili effetti avversi, tra cui episodi ricorrenti di pododermite pruriginosa e, occasionalmente, lo sviluppo di tumori mammari. Un'altra opzione terapeutica è rappresentata dall'ormone della crescita suino (pGH). Il trattamento con progestinici o con pGH dovrebbe sempre essere accompagnato da terapia sostitutiva con ormone tiroideo.

## ■ Bibliografia

1. Favier RP, Mol JA, Kooistra HS, et al. Large body size in the dog is associated with transient GH excess at a young age. *J Endocrinol* 170:479-484, 2001.
2. Nap RC, Mol JA, Hazewinkel HAW. Age-related plasma concentrations of growth hormone (GH) and insulin-like growth factor I (IGF-I) in Great Dane pups fed different dietary levels of protein. *Domest Anim Endocrinol* 10:237-247, 1993.
3. Nap RC, Mol JA, Hazewinkel HAW. Growth and growth hormone in the dog. *Vet Quart Suppl* 1:31S-32S, 1994.
4. Saunders HM, Jezyk PK. The radiographic appearance of canine congenital hypothyroidism: skeletal changes with delayed treatment. *Vet Radiol Ultrasound* 32:171-177, 1991.
5. Salmeri KR, Bloomberg MS, Scruggs SL, et al. Gonadectomy in immature dogs: effects on skeletal, physical, and behavioral development. *J Am Vet Med Assoc* 198:1193-1203, 1991.
6. Voorbij AMWY, Van Steenbeek FG, Vos-Loohuis M, et al. A contracted DNA repeat in LHX3 intron 5 is associated with aberrant splicing and pituitary dwarfism in German shepherd dogs. *PLoS One* 6:2011. doi:10.1371/journal.pone.0027940



# Alopecia

**Francesco Albanese**  
DVM

Il termine alopecia viene utilizzato per indicare la perdita di pelo in regioni corporee in cui esso è fisiologicamente presente. Vengono impiegati anche altri termini, come ipotricosi, per descrivere una mancanza parziale di pelo; tuttavia, alcuni dermatologi veterinari preferiscono riservare il termine ipotricosi ai casi di alopecia congenita. A complicare ulteriormente la nomenclatura, il termine alopecia viene talvolta usato in modo improprio per descrivere condizioni come l'alopecia post-tosatura (postclipping alopecia), in cui i peli, pur presenti in numero normale, ma di lunghezza ridotta a causa della rasatura, possono dare una falsa percezione di perdita di pelo.

## ■ Fisiopatologia

Le cause dell'alopecia sono numerose e comprendono malattie pruriginose (per es. allergie), malattie infettive (per es. dermatofitosi e follicolite batterica), malattie parassitarie del follicolo pilifero (per es. demodicosi), anomalie fisiologiche o funzionali del follicolo pilifero (per es. endocrinopatie, alopecia X, malattie metaboliche), anomalie anatomiche (per es. alopecia congenita, displasia follicolare), malattie immunomediate-autoimmuni (per es. alopecia areata, pseudopelade, follicolite murale, sindrome del granuloma/piogranuloma sterile periannessiale), vasculite (dermatopatia ischemica associata a vasculite di basso grado) e malattie neoplastiche (per es. linfoma cutaneo epiteliotropo).

## ■ Classificazione e segni clinici

L'alopecia può essere classificata clinicamente in base al numero di lesioni cutanee, alla loro localizzazione ed estensione, nonché alla concomitante presenza o assenza di altre lesioni cutanee. In relazione al numero di aree prive di peli, l'alopecia viene distinta in (1) focale, (2) multifocale, (3) simmetrica e (4) diffusa, considerando contestualmente la presenza o assenza di lesioni cutanee associate, come eritema, papule, squame, pustole, ecc. Inoltre, si distingue comunemente tra alopecia infiammatoria e alopecia non infiammatoria.

Una netta distinzione clinica tra alopecia infiammatoria e non infiammatoria non è esente da difficoltà interpretative.

Infatti, in alcuni cani ipotiroidei o affetti da ipercortisolismo, un'alopecia infiammatoria multifocale, dovuta a piodermite secondaria, può rappresentare l'unico segno dermatologico nelle fasi iniziali della patologia in cui un'alopecia simmetrica o diffusa ben definita non è ancora manifesta.

Le alopecie a eziologia endocrina sono classicamente non infiammatorie e presentano una distribuzione simmetrica e diffusa, che tende a risparmiare il mantello della testa e delle estremità. Nei soggetti affetti da endocrinopatie possono essere presenti ulteriori segni dermatologici o sistemici, utili al clinico per orientare la diagnosi. Tuttavia, il clinico deve ricordare che diversi disturbi non endocrini possono manifestarsi con alopecia simmetrica e/o diffusa, simulando un'endocrinopatia; pertanto, è necessario un approfondito iter diagnostico per giungere a una diagnosi definitiva (Tab. 2.1).

Questo capitolo si concentra sulla descrizione dell'approccio diagnostico nel paziente affetto da alopecia simmetrica e diffusa non infiammatoria.

## ■ Approccio diagnostico

L'**Algoritmo 2.1** illustra l'approccio diagnostico all'alopecia.

**Algoritmo 2.1 Nota 1** Sebbene sia poco comune che un'alopecia diffusa non infiammatoria sia causata da un agente infettivo o da un parassita, è comunque importante impostare un iter diagnostico dermatologico completo in ogni caso. Questo dovrebbe includere: esame con la lampada di Wood, tricoscopia, scotch test, citologia, raschiati cutanei e coltura fungina su terreno di coltura specifico per dermatofiti (DTM, Dermatophyte Test Medium).

**Algoritmo 2.1 Nota 2** Piodermite, dermatofitosi e demodicosi rappresentano le cause più comuni di alopecia infiammatoria focale o multifocale. Più raramente, gli agenti infettivi sopra menzionati possono complicare alopecie non infiammatorie di qualunque natura, trasformandole in alopecie infiammatorie.

**Algoritmo 2.1 Nota 3** A eccezione delle razze alopeciche, la perdita di pelo fin dalla nascita è tipica dell'alopecia congenita o della displasia ectodermica legata all'alopecia X. In quest'ultima, si associano costantemente difetti della dentizione e della lacrimazione.

**TABELLA 2.1** Diagnosi differenziali di alopecia simmetrica e diffusa non infiammatoria.

Alopecia da endocrinopatia	Alopecia da disturbi genetici	Alopecia da arresto transitorio del ciclo follicolare
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Ipotiroidismo</li> <li>■ Ipercortisolismo</li> <li>■ Iperestrogenismo</li> <li>■ Iposomatotropismo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Razze alopeciche</li> <li>■ Alopecia congenita</li> <li>■ Displasia ectodermica legata all'alopecia X</li> <li>■ Displasia follicolare non associata al colore del mantello</li> <li>■ Displasia follicolare associata al colore del mantello</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Alopecia X</li> <li>■ Alopecia del fianco stagionale/ricorrente</li> <li>■ Alopecia post-tosatura (postclipping alopecia)</li> <li>■ <i>Telogen effluvium</i></li> <li>■ <i>Anagen effluvium</i></li> </ul>

Alcune razze, come il Chesapeake Bay Retriever, l'Irish Water Spaniel e il Cane d'Acqua Portoghese, sono predisposte alla displasia follicolare genetica. I cani hanno un mantello normale alla nascita, ma, in giovane età, sviluppano alopecia simmetrica, diffusa non infiammatoria che può simulare un'endocrinopatia. La diagnosi si conferma tramite biopsia cutanea.

**Algoritmo 2.1 Nota 4** Quando l'alopecia non infiammatoria è associata a segni sistemici, è necessario prendere in considerazione un'endocrinopatia. Poliuria, polidipsia, polifagia, polipnea e aumento di peso sono segni sistemici frequenti associati all'ipercortisolismo. In questa endocrinopatia possono inoltre essere osservate altre lesioni cutanee, come assottigliamento della pelle con perdita di elasticità, comedoni e mineralizzazione cutanea (calinosi cutanea). Letargia, intolleranza all'esercizio e aumento di peso possono indicare ipotiroidismo. In questa endocrinopatia, modificazioni cutanee aggiuntive e suggestive includono alopecia associata a cute lucida e iperpigmentata sul ponte del naso, accompagnata da alopecia della coda che, quando completa, conferisce il classico aspetto definito "coda di topo" (rat tail). Quest'ultimo aspetto è erroneamente ritenuto patognomonico dell'ipotiroidismo, mentre può manifestarsi anche in altre endocrinopatie (per es. iperestrogenismo e ipercortisolismo). In malattie follicolari alopeciche, sia transitorie che permanenti, come alopecia X o displasia follicolare, è inoltre possibile osservare una perdita di pelo parziale o completa a carico della coda.

L'iperestrogenismo è causato da fonti endogene di estrogeni, come una cisti ovarica, un tumore a cellule della granulosa, un tumore a cellule di Sertoli, oppure da estrogeni esogeni somministrati a scopo terapeutico. Si caratterizza per ipertrofia vulvare, estro prolungato e piometra nella femmina; nel maschio si osservano tumefazione testicolare, ginecomastia ed eritema/iperpigmentazione lineare del prepuzio. In alcuni maschi colpiti si riportano modificazioni comportamentali, come la minzione senza sollevare la zampa e la perdita di interesse verso le femmine in calore. Sebbene non patognomoniche, sono comunemente osservabili macchie iperpigmentate sulle aree cutanee alopeciche, in particolare sulla parte posteriore delle cosce. Il trattamento prevede la rimozione della fonte di estrogeni mediante castrazione chirurgica o interruzione della terapia estrogenica.

**Algoritmo 2.1 Nota 5** Nell'alopecia diffusa non infiammatoria, in assenza di segni sistemici e con esito negativo ai test per le endocrinopatie,

sono possibili diverse diagnosi differenziali. In tutti i casi, la diagnosi può essere confermata solo tramite biopsia cutanea.<sup>5,6,7</sup>

Nei cani nati con colore del mantello diluito, può verificarsi la cosiddetta alopecia da diluizione del colore (CDA, Color Dilution Alopecia); grandi grumi di melanina sono distribuiti in modo irregolare nella cortecchia del pelo, deformando la cuticola e causando la frattura dei fusti dei peli. Questi reperti microscopici sono spesso minimi e non così evidenti all'esame tricoscopico.<sup>4</sup> Aspetti clinico-patologici simili si osservano nella displasia follicolare dei peli neri (BHD, Black Hair Dysplasia).

L'alopecia X (arresto del ciclo follicolare) è una comune patologia cutanea di origine sconosciuta, osservata principalmente nel Volpino di Pomerania. In questa razza è stata dimostrata una disfunzione ormonale, in particolare nel metabolismo degli estrogeni a livello cutaneo.<sup>2</sup> Poiché la presentazione clinica può essere identica a quella di molti disturbi endocrini, la diagnosi di alopecia X viene formulata dopo l'esclusione di endocrinopatie tramite test endocrini e l'osservazione, su biopsie cutanee, di un quadro istomorfologico compatibile.<sup>1</sup>

L'alopecia del fianco stagionale/ricorrente inizia e rimane generalmente localizzata nella regione dei fianchi nella maggior parte dei cani affetti. Tuttavia, è importante sottolineare che in alcune razze, come il Lagotto Romagnolo, la perdita di pelo inizia come alopecia più diffusa, coinvolgendo ampie aree del dorso e del tronco, e simula un'endocrinopatia o un'altra forma di alopecia non infiammatoria. Per questo motivo, l'alopecia ricorrente non deve essere esclusa solo perché le lesioni non si limitano ai fianchi.

Un'anamnesi di tosatura è diagnostica per l'alopecia post-tosatura (postclipping alopecia) nei cani con mantello corto. Allo stesso modo, un'anamnesi positiva per eventi stressanti (gravidanza, lattazione, malattia grave) o un trattamento chemioterapico (per es. con doxorubicina) suggerisce rispettivamente un *telogen effluvium* e un *anagen effluvium*.

Infine, l'alopecia pattern baldness (CPB, Canine Pattern Baldness) è tipica di molte razze a pelo corto, come Pinscher, Whippet, Bassotto, ecc. I peli miniaturizzati localizzati nella regione ventrale del collo, sulle aree temporali e retroauricolari e sulla faccia posteriore delle cosce rappresentano i segni distintivi di questa condizione cutanea localizzata. Nei Greyhound, la cosiddetta "sindrome della coscia calva" è una variante localizzata della CPB che interessa unicamente la faccia posteriore degli arti posteriori. Sebbene nella CPB le lesioni siano generalmente più localizzate e non si estendano al tronco, come avviene invece nelle endocrinopatie, in rari casi l'alopecia può essere così estesa da coinvolgere anche la parte inferiore e media del tronco. Questa estensione rende il quadro clinico meno tipico, perché può essere confuso con altre alopecie non infiammatorie.

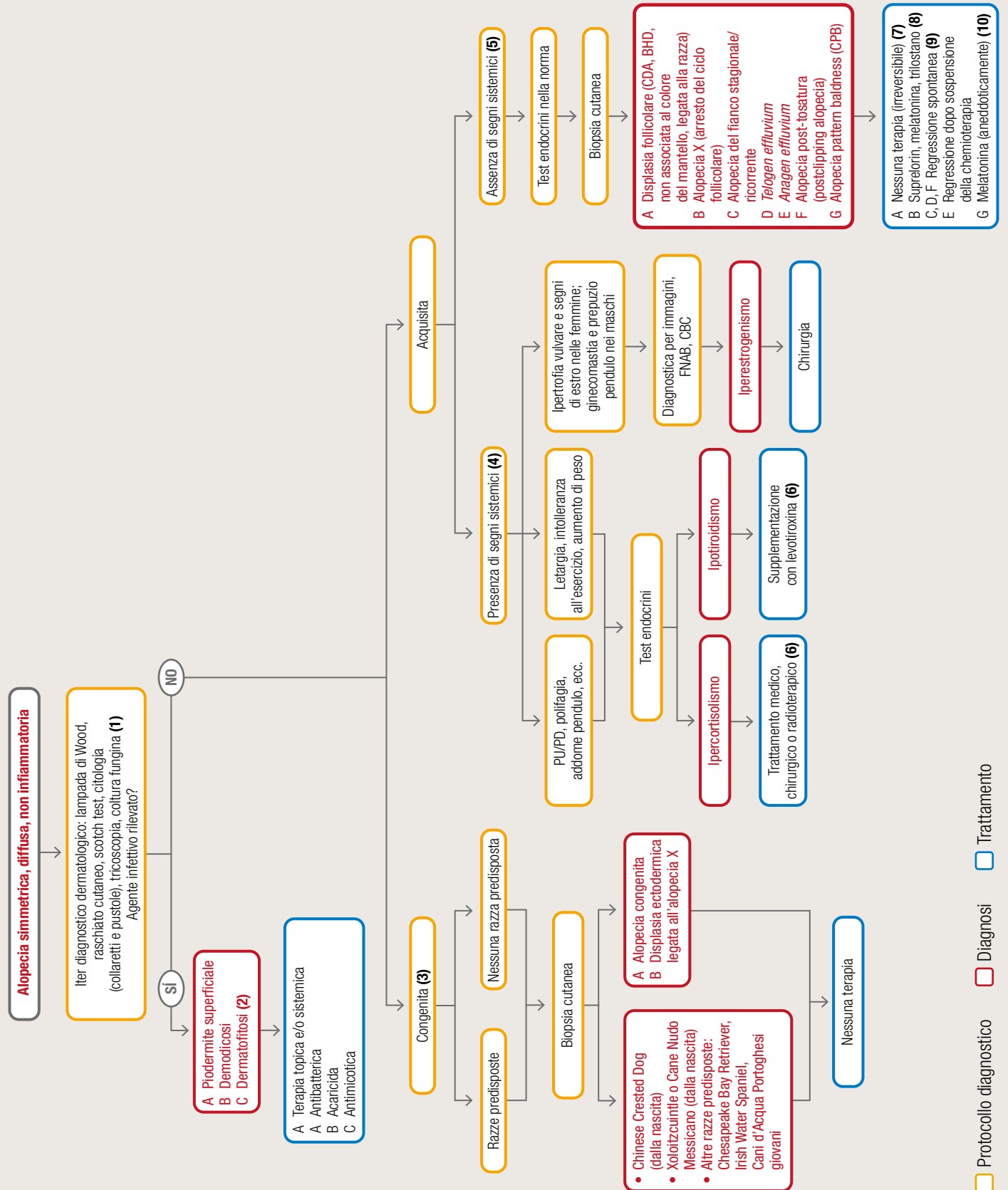
**Algoritmo 2.1 Nota 6** La terapia delle endocrinopatie sarà trattata in sezioni dedicate di questo volume.

**Algoritmo 2.1 Nota 7** Per le displasie follicolari (CDA, BHD, displasia non associata al colore del mantello, displasia legata alla razza, CPB), non è disponibile alcuna terapia farmacologica.

**Algoritmo 2.1 Nota 8** Il trattamento dell'alopecia X prevede diversi approcci, con tassi di successo variabili. Il trattamento con melatonina, trilostano e la castrazione chimica con suprelorin sono riportati tra i più efficaci.<sup>1,3</sup> Il trattamento con trilostano ha determinato una ricrescita completa del pelo nell'85% dei Volpini di Pomerania affetti da alopecia X, entro 4-8 mesi.<sup>1</sup> Quando si utilizza il trilostano, si segue il protocollo terapeutico previsto per l'ipercortisolismo (si veda il Capitolo 35). Nel 60-75% dei maschi interi, è stata osservata ricrescita del pelo entro 3 mesi dalla somministrazione di suprelorin.<sup>1</sup>

# ALGORITMO 2.1

Approccio diagnostico all'alopecia.



  Protocollo diagnostico  
   Diagnosi  
   Trattamento



**Algoritmo 2.1 Nota 9** Nel caso dell'alopecia del fianco stagionale/ricorrente, si osserva un recupero spontaneo. Sia il *telogen effluvium* sia l'*anagen effluvium* si risolvono spontaneamente una volta rimossa la causa scatenante.

**Algoritmo 2.1 Nota 10** In alcune razze colpite da CPB, come Bassotti, Boston Terrier e Pinscher nani, è stato riportato aneddoticamente un beneficio parziale dall'uso della melatonina alla dose di 3 mg/cane 3 volte/die. Poiché in alcuni cani l'alopecia mostra un miglioramento spontaneo, l'efficacia della melatonina rimane discutibile.

## ■ Bibliografia

1. Albanese F, Malerba E, Abramo F, Miragliotta V, Fracassi F. Deslorelin for the treatment of hair cycle arrest in intact male dogs. *Vet Dermatol* 25(6):519-522, e87-e88, 2014. doi:10.1111/vde.12148.
2. Brunner MAT, Jagannathan V, Waluk DP, Roosje P, Linek M, Panakova L, Leeb T, Wiener DJ, Welle MM. Novel insights into the pathways regulating the canine hair cycle and their deregulation in alopecia X. *PLoS One* 12(10):e0186469, 2017. doi:10.1371/journal.pone.0186469.
3. Cerundolo R, Lloyd DH, Persechino A, Evans H, Cauvin A. Treatment of canine Alopecia X with trilostane. *Vet Dermatol* 15(5):285-293, 2004. doi:10.1111/j.1365-3164.2004.00403.x.
4. Drögemüller C, Philipp U, Haase B, Günzel-Apel AR, Leeb T. A noncoding melanophilin gene (MLPH) SNP at the splice donor of exon 1 represents a candidate causal mutation for coat color dilution in dogs. *J Hered* 98(5):468-473, 2007. doi:10.1093/jhered/esm021.
5. Müntener T, Doherr MG, Guscetti F, Suter MM, Welle MM. The canine hair cycle – A guide for the assessment of morphological and immunohistochemical criteria. *Vet Dermatol* 22(5):383-395, 2011. doi:10.1111/j.1365-3164.2011.00963.x.
6. Müntener T, Schuepbach-Regula G, Frank L, Rüfenacht S, Welle MM. Canine noninflammatory alopecia: a comprehensive evaluation of common and distinguishing histological characteristics. *Vet Dermatol* 23(3):206-e44, 2012. doi:10.1111/j.1365-3164.2012.01049.x.
7. Welle MM. Canine noninflammatory alopecia: An approach to its classification and a diagnostic aid. *Vet Pathol* 60(6):748-769, 2023. doi:10.1177/03009858231170295.