

BORRELIOSI (malattia di Lyme)

La malattia di Lyme prende il nome dalla località in cui fu osservata la malattia per la prima volta, nel Connecticut, su pazienti che manifestavano un'artrite reumatoide giovanile, chiamata in principio appunto artrite di Lyme, che ne caratterizzava la sintomatologia clinica, ora chiamata malattia di Lyme, in quanto i sintomi comprendono oltre l'artrite (45-60% dei casi), sintomi cardiaci (4-8% dei casi), sintomi dermatologici con rash eritematosi (cosiddetto “*eritema migrans*”), e sintomi neurologici (11% dei casi) (Borchers *et al.* 2015). La malattia è trasmessa dalla puntura di una zecca infetta (foto 2) dalla spirocheta *Borrelia burgdorferi* (foto 1). Negli ultimi anni, la prevalenza di malattie batteriche da zecche è notevolmente aumentata nei paesi europei (Socolovschi *et al.* 2009; Mayne PJ. 2011). In Europa è stato riconosciuto il ruolo della zecca *Ixodes ricinus* nella trasmissione di *Borrelia burgdorferi* (Reis *et al.* 2010).

EZIOLOGIA

La malattia di Lyme è causata da quattro diverse specie di *Borrelia*: *B. burgdorferii*, *B. afzelii*, *B. garini*, e *B. spielmanii* (Hubalek 2009), con più di 50 000 nuovi casi ogni anno (Piesman 2008). La malattia è facilmente diagnosticata anche grazie ai suoi sintomi caratteristici e dell'esistenza di efficaci test diagnostici. In Nord America *Borrelia burgdorferi sensu stricto* è l'agente eziologico unico della malattia di Lyme nei cani e nell'uomo (Vayssier-Taussat *et al.* 2013). Questa malattia infettiva si differenzia nel cane e nell'uomo sia da un punto di vista clinico sia diagnostico, preventivo e terapeutico.

I notevoli progressi delle odierne conoscenze riguardo alla biologia, alla genetica, alla biologia molecolare e all'immunologia hanno portato ad un ampliamento delle misure di sanità pubblica nella lotta alle malattie trasmesse dalle zecche; tuttavia, le conoscenze disponibili sono ancora insufficienti per raggiungere il successo sperato.

EPIDEMIOLOGIA

Il rischio di contrarre la malattia, sia per i cani, sia per l'uomo, è direttamente correlato alla presenza di zecche infette nell'ambiente.

Il rilievo della presenza di *B. burgdorferi* nelle zecche attaccate presenti sui cani può dare una indicazione del livello d'esposizione delle persone a contatto all'infezione da zecche, dato che possono condividere lo stesso ambiente. In uno studio sono stati testati tramite PCR 739 campioni

di zecche raccolti da 3 534 cani selezionati a caso per un periodo di sei mesi tra quelli portati a visita presso cliniche veterinarie. In generale, la prevalenza di zecche infette su tutti i cani è stata dello 0,5%, con una stima media di 481 zecche infette ogni 100 000 cani. I dati suggeriscono che la prevalenza di *Borrelia* nella popolazione di zecche nel Regno Unito è notevolmente aumentata (Smith *et al.* 2012).

Sono disponibili informazioni limitate sulla presenza di agenti patogeni trasmessi da zecche nei parchi urbani Italiani. Per colmare questo divario, in un parco pubblico Romano, le zecche sono state raccolte e analizzate con metodi molecolari nel corso di 1 anno. Le specie di zecche più frequentemente individuate sono state *Rhipicephalus turanicus* e *Ixodes ricinus*. Gli agenti patogeni rilevati sono stati *Borrelia burgdorferi sensu lato* (36%), *Rickettsia* spp. (36%), e, meno di frequente, *Coxiella burnetii* (22%). *Babesia microti* è stata rilevata per la prima volta in Italia, con una prevalenza del 4%, mentre non sono stati rilevati *Bartonella* spp. e *Francisella tularensis*. Una correlazione positiva è stata rilevata tra presenza di agenti patogeni e *I. ricinus*, tuttavia sono necessari ulteriori studi per valutare il rischio associato a patogeni trasmessi da zecche nelle aree urbane (Mancini *et al.* 2014).

Data la maggiore esposizione dei cani alla infestazione da zecche, il rilievo sierologico può costituire una misura di valutazione del rischio di infezione all'uomo. In alcune circostanze, un'alta sieroprevalenza nella popolazione canina sembra anticipare l'aumento del tasso d'infezione umana nello stesso territorio. Viceversa, con una sieroprevalenza <1% il rischio di infezione umana è quasi nullo (Mead *et al.* 2011).

DIAGNOSI

La diagnosi di malattia di Lyme si basa principalmente sulla valutazione della risposta sierologica all'infezione. Per la diagnosi precoce della malattia il Centro per il Controllo e la Prevenzione delle Malattie degli USA (CDC) raccomanda un approccio a due livelli con un test di immunofluorescenza (IFA) per il rilievo delle IgM (presenti nella fase iniziale della malattia) e un test di immunoassorbimento enzimatico (ELISA) per il rilievo di IgG (presenti nelle fasi successive). Altro test utilizzabile è la PCR. La comprensione dei punti di forza e dei limiti dei test attualmente disponibili per la malattia di Lyme è fondamentale per la diagnosi appropriata (DeBiasi 2014).

Altri test di ricerca di anticorpi sono spesso utilizzati nella diagnosi della malattia di Lyme nel cane, compreso il test Kinetic enzyme-linked immunosorbent assay (KELA), e Western Blotting (WB). KELA ha mostrato un'eccellente sensibilità, ma le positività hanno sempre bisogno di

conferma con WB. Il test SNAP4Dx ha un'elevata sensibilità e specificità, e quindi può potenzialmente sostituire il WB almeno nei cani non trattati (Barth *et al.* 2014).

TERAPIA

Diversi sono i farmaci impiegabili contro questa malattia, tra i più efficaci da impiegare a seguito della valutazione clinica, da effettuare caso per caso, si annoverano la Doxiciclina, la Penicillina, l'Amoxicillina, le Cefalosporine, il Cloramfenicolo. (Pavan & Gaddoni 1998).

BIBLIOGRAFIA

Barth C., Straubinger RK., Krupka I., Müller E., Sauter-Louis C. & Hartmann K. 2014. Comparison of different diagnostic assays for the detection of *Borrelia burgdorferi*-specific antibodies in dogs. *Vet Clin Pathol*, **43**, 496-504.

Borchers A.T., Keen CL., Huntley AC. & Gershwin M.E. 2015. Lyme disease: a rigorous review of diagnostic criteria and treatment. *J Autoimmun*, **57**, 82-115.

DeBiasi R.L. 2014. A concise critical analysis of serologic testing for the diagnosis of Lyme disease. *Curr Infect Dis Rep*, **16**, 450.

Hubalek Z. 2009. Epidemiology of Lyme borreliosis. *Curr Probl Dermatol*, **37**, 31–50.

Mancini F., Di Luca M., Toma L., Vescio F., Bianchi R., Khoury C., Marini L., Rezza G. & Ciervo A. 2014. Prevalence of tick-borne pathogens in an urban park in Rome, Italy. *Ann Agric Environ Med*, **21**, 723–727.

Mayne P.J. 2011. Emerging incidence of Lyme Borreliosis, babesiosis, bartonellosis, and granulocytic ehrlichiosis in Australia. *Int J Gen Med*, **4**, 845–852

Mead P., Goel R. & Kugeler K. 2011. Canine Serology as Adjunct to Human Lyme Disease Surveillance. *Emerg Infect Dis*, **17**, 1710-1712

Pavan W.O & Gaddoni G. 1998. La borreliosi di Lyme : linee guida. Ravenna, Azienda USL di Ravenna.

Piesman J. & Eisen L. 2008. Prevention of tick-borne diseases. *Ann Rev Entomol*, **53**, 323–343.

Reis C., Cote M., Paul R.E. & Bonnet S. 2010. Questing ticks in suburban forest are infected by at least six tick-borne pathogens. *Vector Borne Zoonotic Dis*, **11**, 907-916.

Smith FD., Ballantyne R, Morgan ER. & Wall R. 2012. Estimating Lyme disease risk using pet dogs as sentinels. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, **35**,163-167.

Socolovschi C., Mediannikov O., Raoult D. & Parola P. 2009. Update on tick-borne bacterial diseases in Europe. *Parasite*, **16**, 259–273.

Vayssier-Taussat M., Moutailler S., Michelet L., Devillers E., Bonnet S., Cheval J., Hébert C. & Eloit M. 2013. Next Generation Sequencing Uncovers Unexpected Bacterial Pathogens in Ticks in Western Europe. *PLoS ONE*, **8**(11), e81439.

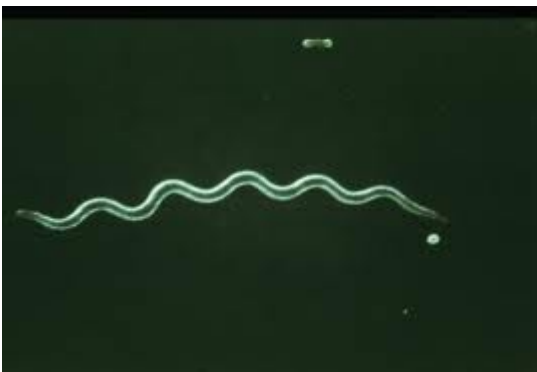


Foto 1) Spirocheta (faculty.ksu.edu.sa)



Foto 2) Eritema (borreliaburgdorferi.org)