

Supplemento al n. 27 anno XV
del Giornale Italiano di Tricologia del Novembre 2011



Questo testo è stato redatto
sotto l'egida della Società Italiana di Tricologia _ S.I.Tri.

© 2011 Società Italiana di Tricologia _ S.I.Tri.
Via San Domenico 107, 50133 Firenze

Tutti i diritti sono riservati.
Nessuna parte del presente volume
può essere riprodotta in alcun modo
senza il consenso scritto dell'autore.

progetto grafico e impaginazione
studio ruggieri poggi, roma
studio@ruggieripoggi.it

stampa
spedim, montecompatri
www.spedim.it

Finito di stampare nell'anno 2011

Indice

Presentazione degli autori	9
Prefazione a cura di Stefano Calvieri	11
Introduzione a cura di Guido Vito Trotter	13
Valutazioni psicologiche ed antropologiche sulla calvizie	13
Anatomia e fisiologia del follicolo pilosebaceo a cura di Andrea Marliani e Marino Salin	15
Richiami di embriologia	15
Generalità sulla cute e sul tessuto sottocutaneo	16
Struttura del capello e dei follicoli piliferi	17
La papilla dermica del capello	25
Costituzione chimica del capello	29
Il ciclo del pelo a cura di Marcella Guarrera	31
Fisiopatologia endocrino-metabolica del capello e del pelo a cura di Andrea Marliani	34
Richiami di endocrinologia	34
Meccanismi di regolazione	36
Controllo steroideo	36
Il recettore citosolico del diidrotestosterone	39
Controllo metabolico	39
Controllo autocrino-paracrino	46
Il controllo del ciclo del capello	47
Alopecie in endocrinopatie	49
Anomalie del fusto del capello a cura di Andrea Marliani	51
Fratture del fusto	52
Alterazioni della regolarità del fusto	55
Arricciamenti del fusto	58
Altre alterazioni traumatiche	60
Anomalie delle guaine del capello	61
Anomalie del follicolo	62
Ipotricosi ed alopecie genetiche a cura di Andrea Marliani	63
Forme isolate non cicatriziali	63
Forme isolate cicatriziali	64
Forme associate ad anomalie di altri organi: displasie ectodermiche	65
Sindromi ittiosiche	66

Sindromi da invecchiamento precoce	66
Sindromi metaboliche	67
Alterazioni del colore a cura di Andrea Marliani	68
Affezioni del cuoio capelluto di frequente riscontro a cura di Andrea Marliani	70
Forfora (pitiriasis simplex capitis)	70
Seborrea	72
Dermatite seborroica	74
Psoriasi	75
Le tigne	78
Pseudotinea amiantacea o psoriasi amiantacea	81
La pediculosi del capo	82
La tricotillomania	85
La dismorfofobia (ovvero la "non-malattia") a cura di Guido Vito Trotter	87
Classificazione clinico-diagnostica degli effluvi e dei defluvi a cura di Andrea Marliani	90
Le alopecie: definizione e classificazione	90
Note di fisiopatologia pilare	90
Classificazione clinico diagnostica degli effluvi e dei defluvi	95
Telogen effluvium a cura di Alfredo Rebora	98
Definizione	98
Aspetti clinici	98
Istopatologia	99
Eterogeneità	99
Criteri diagnostici	100
Etiopatogenesi	101
Trattamento	101
Alopecia areata a cura di Roberto d'Ovidio	102
Introduzione	102
Cenni storici	102
Manifestazioni cliniche	104
Etiopatogenesi	106
Patodinamica	108
Diagnosi differenziale	111
Accertamenti diagnostici	113
Prognosi	114

Terapie dell'alopecia areata	116	5
Corticosteroidi	117	
Psicofarmaci e Psicoterapie	121	
Conclusioni	124	
Alopecia androgenetica a cura di Daniele Campo	125	
Definizione	125	
Eziologia	125	
Gli androgeni	126	
La conversione degli androgeni	127	
La 5 α reduttasi	128	
I recettori e l'azione degli androgeni	129	
Anatomia patologica	129	
Epidemiologia	130	
Aspetti clinici	132	
Esami strumentali e tricogramma	136	
Diagnosi differenziale: il telogen effluvium	138	
Diagnosi differenziale: l'alopecia psicogena	139	
Alopecie cicatriziali a cura di Torello Lotti, Giovanni Maria Palleschi e Michela Troiano	142	
Lichen planus pilaris	142	
Sindrome di Graham-Little	143	
Alopecia frontale fibrosica	144	
Pseudopelade di Brocq	144	
Lupus eritematoso discoide	144	
Alopecia mucinosa	145	
Cheratosi follicolare spinulosa decalvante	146	
Follicolite decalvante e tufted folliculitis	146	
Cellulite dissecante dello scalpo	147	
Follicolite necrotica	147	
Follicolite cheloidale	147	
Dermatosi pustolosa erosiva	148	
Il laboratorio di analisi nell'approccio al paziente che perde i capelli a cura di Andrea Marliani	149	
Screening generale in tricologia	143	
Lo screening genetico per l'alopecia androgenetica a cura di Fiorella Bini	149	
Lo screening endocrino in tricologia	151	
Dosaggio degli ormoni nelle urine	152	
Dosaggio degli ormoni nel plasma	153	

Sostanze terapeutiche attuali in tricologia a cura di Andrea Marliani	161
Generalità	161
Estrogeni	162
Progesterone	164
Finasteride	165
Ciproterone	167
Spironolattone	168
Cimetidina	170
Flutamide	170
Melatonina	171
β Sitosterina	171
Cortisone	172
Xantine	173
Minoxidil (e sostanze correlate)	174
Acido retinoico	176
Pentosi	176
Glicole propilenico (ed altri batteriostatici e fungistatici)	176
Ketoconazolo	177
Lattoferrina a cura di Fiorella Bini	178
Associazioni di principi terapeutici	178
 Sostanze naturali utili per la salute dei capelli a cura di Fabrizio Fantini	 183
<i>Serenoa repens</i>	184
<i>Pygeum africanum</i>	185
Tè verde (<i>Camellia sinensis</i>)	185
Acidi grassi polinsaturi omega 3	186
Soia	187
Zinco, acido azelaico, vitamina B6	188
Vite ed estratto del seme d'uva	188
Orzo e procianidine B2 e B3	189
Ginseng (<i>Panax ginseng</i>)	189
Lievito di birra e germe di grano	190
Ortica (<i>Urtica dioica</i>)	190
<i>Boehmeria nipoonivea</i> a cura di Daniele Campo	190
Dieta e capelli a cura di Andrea Marliani	191

Chirurgia della calvizie a cura di Vincenzo Gambino	194	7
Cenni storici	194	
Modalità dell'autotrapianto	194	
La personalizzazione delle tecniche	195	
Organizzazione e strumentazioni chirurgiche	195	
La visita preliminare	196	
Le indicazioni dell'autotrapianto	197	
Il preoperatorio	198	
L'anestesia	199	
La ridefinizione della linea frontale	204	
Il rinfoltimento del vertice	204	
Alcune considerazioni	205	
Il postoperatorio	205	
Istruzioni post autotrapianto	206	
Le complicanze	206	
Risultati e controlli successivi	207	
PRP nell'autotrapianto di capelli ed in hair restoration a cura di Franco Buttafarro	208	
Introduzione	208	
Ma cosa sono le piastrine e cosa fanno: un po' di storia...	208	
Caratteristiche delle piastrine	209	
Campi di applicazione del PRP	211	
Perché il PRP nel trapianto di capelli?	213	
Terapia con PRP quale prevenzione dell'alopecia androgenetica	213	
Regolamentazione per l'uso del PRP	214	
Nuove prospettive in tricologia a cura di Fabio Rinaldi	216	
Alopecia androgenetica	216	
Alopecia areata	219	
La gestione del paziente e lo studio medico tricologico a cura di Paolo Gigli	221	
L'organizzazione dello studio medico tricologico	221	
La visita medica	222	

Presentazione degli autori



Fiorella Bini

Medico chirurgo. Fondatrice del Gruppo Italiano Radiofrequenze, Terapia Fotodinamica e Fototerapia LED (GIRTEL). Specialista in Dermatologia.



Franco Buttafarro

Medico chirurgo. Professore a contratto alla Scuola di specializzazione in Dermatologia dell'Università degli Studi di Parma. Specialista in Chirurgia Plastica e Dermatologia.



Stefano Calvieri

Medico chirurgo. Professore ordinario di Dermatologia dell'Università degli Studi di Roma. Specialista in Dermatologia.



Daniele Campo

Medico chirurgo. Professore a contratto al Master in Scienze Tricologiche dell'Università degli Studi di Firenze. Formato in medicina estetica.



Fabrizio Fantini

Biologo. Membro della Società Italiana di Tricologia (SITRI). Autore del libro "Prevenire e contrastare la caduta dei capelli".



Vincenzo Gambino

Medico chirurgo. Professore a contratto al Master in Scienze Tricologiche dell'Università degli Studi di Firenze. Segretario International Society of Hair Restoration Surgery (ISHRS).



Paolo Gigli

Medico chirurgo. Professore a contratto al Master in Scienze Tricologiche dell'Università degli Studi di Firenze. Specialista in Dermatologia. Formato in medicina estetica.

Marcella Guarrera

Farmacista. Professore Associato alla Facoltà di Medicina e Chirurgia. Docente alla Scuola di Specializzazione in Dermatologia all'Università degli Studi di Genova.



9

Torello Lotti

Medico chirurgo. Professore ordinario di Dermatologia all'Università degli Studi di Firenze. Specialista in Dermatologia.



Andrea Marliani

Medico chirurgo. Professore a contratto al Master in Scienze Tricologiche dell'Università degli Studi di Firenze. Specialista in Dermatologia ed Endocrinologia.



Roberto d'Ovidio

Medico chirurgo. Vice-Presidente dell'Associazione Mediterranea dell'Alopecia Areata (AMAA) e coordinatore del Gruppo di Tricologia dell'AIDA. Specialista in Dermatologia.



Alfredo Rebora

Medico chirurgo. Professore ordinario di Dermatologia all'Università degli Studi di Genova. Specialista in Dermatologia.



Fabio Rinaldi

Medico chirurgo. Professore a contratto al Master in Scienze Tricologiche dell'Università degli Studi di Firenze. Presidente dell'International Hair Research Foundation (IHRF). Specialista in Dermatologia.



Marino Salin

Diplomato all'Istituto Superiore di Tricologia dell'Università Paris Sorbonne. Professore a contratto al Master in Scienze Tricologiche dell'Università degli Studi di Firenze.



Guido Vito Trotter

Antropologo. Professore a contratto all'Università degli Studi di Firenze presso la Scuola di Logopedia.



Prefazione

a cura di

Stefano Calvieri

Nel presentare questo testo appare opportuno ribadire e sottolineare il concetto che il follicolo pilifero è un annesso cutaneo e pertanto è di competenza assolutamente medica ed in particolare specialistica dermatologica. Per cui la tricologia altro non è se non una parte della dermatologia e pertanto non può esistere nessuna figura professionale che possa fregiarsi di tale dizione al di fuori del dermatologo.

Un motivo di particolare interesse nella divulgazione di queste informazioni è dato dalla necessità di spingere il medico ed il dermatologo allo studio ed alla pratica clinica di questo settore della dermatologia avendo cura di prendere in giusta considerazione non solo le patologie dei capelli e del cuoio capelluto, come è naturale che sia, ma anche quelle condizioni che pur non determinando sofferenza fisica alcuna sono fonte di disagio per il paziente. È quindi importante insegnare agli studenti ed ai giovani medici a prendere in giusta considerazione anche questo

aspetto, in accordo con la definizione di salute dato recentemente dall'OMS.

La disaffezione dello specialista nei confronti della patologia dei capelli e del cuoio capelluto, che ha favorito in qualche modo il proliferare di varie iniziative spesso discutibili, dipendeva in gran parte da un armamentario farmaceutico non soddisfacente, ma oggi che si cominciano ad avere nozioni più complete circa la fisiologia del capello e sulla patogenesi di alcune delle affezioni più frequenti, come l'alopecia androgenetica, e di converso terapie efficaci, è giusto che il dermatologo, superando vecchi pregiudizi e notevoli perplessità, recuperi un ruolo centrale anche in questo settore. Con una differenza sostanziale rispetto al passato, oggi disponiamo di tecniche di indagine sofisticate, che permettono di indagare questa struttura particolarmente complessa e di fornire, attraverso lo studio del capello, importanti indicazioni anche su patologie extracutanee.

Introduzione

a cura di

Guido Vito Trotter

Valutazioni psicologiche ed antropologiche della calvizie

La biologia ci insegna che i capelli non hanno scopo funzionale per la razza umana che potrebbe sopravvivere benissimo anche se fosse completamente calva. Forse gli uomini del futuro considereranno i capelli e i peli come annessi inutili, assolutamente poco igienici e si abitueranno a depilarsi in tutte le parti del corpo, testa compresa. Perché allora gli umani di oggi, poveri primitivi, tengono tanto alla capigliatura da soffrire per essa? Perché hanno per la perdita dei capelli sensazioni di angoscia così importanti da portarli ad accettare cure dispendiose, spesso inutili e tentativi, anche dolorosi, di ricostruire qualcosa che in fondo è biologicamente inutile, non avendo più significato né di termoregolazione né di protezione? Una risposta possono offrircela la psicologia e l'antropologia.

Una diversa lunghezza dei capelli fra maschio e femmina fa parte del nostro patrimonio culturale anche per motivi biologici (fig. 1). Sebbene la loro crescita in lunghezza avvenga nei due sessi quasi alla stessa velocità, nel maschio si ha un ricambio di capelli a velocità doppia o tripla di quella che si ha nella femmina; la fase anagen dei capelli di un uomo dura infatti mediamente circa 3 anni mentre nella donna dura fra i 6 e i 10 anni. Il capello del maschio cade pertanto ad una lunghezza teorica di circa 30-35 cm mentre quello della donna può raggiungere anche i 100-120 cm. In natura la lunghezza dei capelli è un attributo importante del dimorfismo sessuale. Siamo pertanto ancestralmente abituati a considerare femmina l'individuo con i capelli lunghi e maschio quello con i capelli corti.

E se i capelli non ci sono più? Allora è come se ci fosse una regressione ad una condizione analoga a quella infantile, nella quale non si sono ancora ben differenziati i due ruoli, con i diritti ed i poteri che essi comportano.



Fig. 1 _ La durata dell'anagen del capello del maschio è di 1000 giorni. La durata dell'anagen nella donna è di 2.000 fino a 5.000 giorni. Questo giustifica la diversa lunghezza dei capelli nei due sessi.

La perdita dei capelli può essere pertanto inconsciamente vissuta dal maschio come perdita di virilità o castrazione e dalla donna come perdita di femminilità.

È significativo a questo proposito l'esempio di "evirazione" subita da Sansone che fu sconfitto dai Filistei solo dopo il tradimento da parte della propria donna, venuta a conoscenza che la sede della sua immensa forza era nei capelli.

Nella storia e nella mitologia i riferimenti ai capelli come sede di forza, di energia, di fertilità e virilità sono innumerevoli e li ritroviamo praticamente in tutte le culture umane, per una sorta di memoria mitico - storica comune le cui radici si perdono nella notte dei tempi.

Tornano in mente le usanze iniziatiche, proprie delle culture anteriori alla formazione di caste, che si ritrovano in tutti i continenti ma in particolare nelle isole dell'Oceano Pacifico, dove ai neofiti non veniva permesso di lasciarsi crescere i capelli che dovevano essere tenuti rasati o, in tempi successivi, dovevano essere nascosti da una calotta di pelle che mimava una calvizie e che non doveva essere tolta se non ad iniziazione completa; in partico-

Bibliografia

- Charles A., De Anfrasio R. > *The History of Hair*, Mediterran Press, New York, 1970.
- Kligman A. > *History of Baldness from magic to medicine*, Clin. Dermatol. 1988; 6 (4): 83 - 88.
- Maffei C., Fossati A., Rinaldi F., Riva E. > *Personality disorders and psychopathologic symptoms in patients with androgenetic alopecia*, Arch Dermatol 1994; 130: 868 - 872.
- Moerman D.E. > *The meaning of baldness and implications for treatment*, Clin Dermatol 1991; 6 (4): 89 - 92.
- Giacometti L. > *Facts, legends and myths about the scalp throughout history*, Arch Dermatol 1967; 95: 629 - 631.
- Rinaldi F. > *I segreti della bellezza romana*, Biblioteche Rydelle Laboratories, Milano, 1991.
- Clemente F., Rinaldi F. > *I capelli: magia, credenze popolari, medicina*, Tricós 1992; 2: 6 - 8.

lare non era permesso ai giovani di mostrarsi alle donne senza tale copricapo. Si riteneva che la crescita dei capelli permettesse la fertilità e la potenza sessuale e levarsi il copricapo di pelle era quindi contrassegno del passaggio dalla condizione di fanciullo a quella di uomo.

Così, ancora, per i monaci orientali il cranio rasato è simbolo di castità. I sacerdoti Ho delle tribù dell'Africa occidentale concepiscono i capelli come sede del loro Dio. I Masai posseggono la magia di "far pioggia" solo finché non si tagliano barba e capelli. In alcune zone della Nuova Zelanda, quando si riteneva indispensabile accorciare i capelli, si considerava il giorno del taglio come il più sacro dell'anno.

Anche nella nostra cultura occidentale una gran massa di capelli costituiva patrimonio indispensabile alla potenza di un sovrano. Basta pensare alla stupenda parrucca di riccioli inanellati di Luigi XIV ed al fatto che l'appellativo di "Cesare", "Kaiser", "Zar", attribuito nel corso dei secoli a sovrani o condottieri, ha anche un risvolto etimologico riferito a lunghi capelli da tagliare. Così se Giulio Cesare si ritrovò di volta in volta costretto a ricorrere ad un riportino o ad una corona di alloro, l'imperatore Adriano non esitò a dissimulare con una parrucca quello che i suoi contemporanei consideravano una grave deformità. La stessa corona regale del resto con lo scopo dichiarato di abbellire la capigliatura del sovrano serve (anche) a dissimulare una incipiente calvizie. La calvizie della regina Nefertiti e la preoccupazione del popolo per la chioma della sovrana indicano quanta importanza fosse data dagli antichi abitanti dell'Egitto alla loro capigliatura.

Lo scalpo è stato a lungo l'espressione del valore del guerriero, la prova del coraggio in battaglia, il segno tangibile di una vendetta ottenuta. Lo scalpo dei nemici uccisi era quindi un ambito trofeo nella tradizione bellica degli Sciti e dei Giudei di Maccabeo e lo divenne poi in quella dei pellerossa americani che pensavano che Manitù portasse in cielo i guerrieri uccisi in battaglia affermandoli per i capelli.

Con l'avvento della religione cristiana la tonsura divenne pratica abituale per i monaci, convinti così di rendersi sessualmente non attraenti ed esprimere umiltà, obbedienza e distacco dai beni del mondo.

Imporre invece il taglio dei capelli è sempre stato segno di profondo disprezzo. Gli antichi Romani tagliavano i capelli dei prigionieri, delle adulate e dei traditori.

I capelli sono sempre stati considerati simbolo di virtù muliebre, sicché la ricchezza di una fulgida chioma consentiva a Lady Godiva di apparire virtuosa quando a cavallo percorreva nuda le strade di Coventry, mentre, al tempo della seconda guerra mondiale, donne accusate di facili costumi o di collaborazionismo con il nemico venivano rasate e poi costrette a mostrarsi ai concittadini. Anche le streghe, nel nostro medioevo, prima di essere giustiziate venivano rasate sia per esporle alla pubblica vergogna ed al disprezzo di tutti sia perché si riteneva che nei capelli fosse riposta gran parte della loro potenza malefica, sicché, rasate, non potessero più nuocere.

Nell'immaginario collettivo la calvizie conferisce inoltre un'idea di prematuro invecchiamento ed un esplicito segno di declino ed è spesso per l'individuo causa di insicurezza nel suo inserimento sociale.

Concludendo: la diversa durata della fase anagen nell'uomo e nella donna ha fatto sì che la lunghezza dei capelli sia diventata simbolo di dimorfismo sessuale. L'essere umano ha poi riposto nei capelli significati simbolici sempre più complessi, sicché la loro caduta è spesso vissuta inconsciamente come uno stato di regressione ad una condizione infantile ed asessuata, come perdita di forza e potenza, come invecchiamento, come disonore, come castrazione. Nella storia umana nessuna cultura è mai rimasta indifferente ai problemi dei capelli. Nell'essere umano i capelli hanno la funzione di essere visti per esprimere, fra conscio ed inconscio, complessi messaggi sociali.

Anatomia e fisiologia del follicolo pilosebaceo

a cura di

Andrea Marliani e Marino Salin

Richiami di embriologia

Per comprendere l'anatomia e la fisiologia del follicolo pilifero è necessario anche conoscere le fasi del suo **sviluppo embrionale**. Gran parte di queste fasi embrionarie si ripetono quasi identiche ad ogni nuovo anagen durante tutta la vita adulta.

Nell'embrione al *terzo mese* di gestazione non esiste follicolo pilosebaceo ed il derma è ricoperto soltanto da un'epidermide molto sottile (fig. 1).

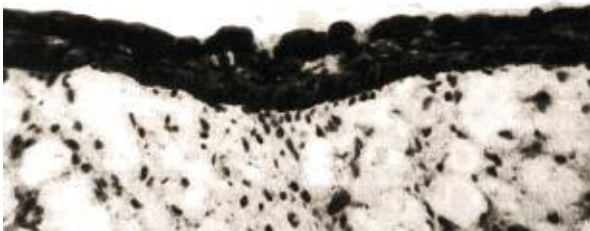


Fig. 1 _ Addensamento dermico come primo abbozzo follicolare.

Al *quarto mese*, in punti geneticamente prefissati (gene *Eda-A1*), alcune cellule epidermiche proliferano e poi si approfondiscono nel derma spinte da uno specifico "messaggio", verosimilmente un fattore di crescita della famiglia dell'Epidermal Growth Factor (EGF) che definiamo Hair Growth Factor (HrGF) prodotto dai cheratinociti stessi (fig. 2).

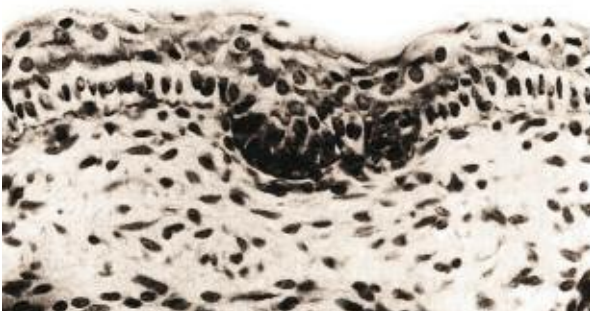


Fig. 2 _ Proliferazione epidermica nel derma.

Queste cellule si aprono la strada fino al derma papillare, finché una papilla dermica non si trova a fronteggiarle e ne inibisce la proliferazione e la discesa con un "messaggio paracrino", presumibilmente un calone (fattore inibitorio) della famiglia dei Transforming Growth Factor: il TGF β (fig. 3).

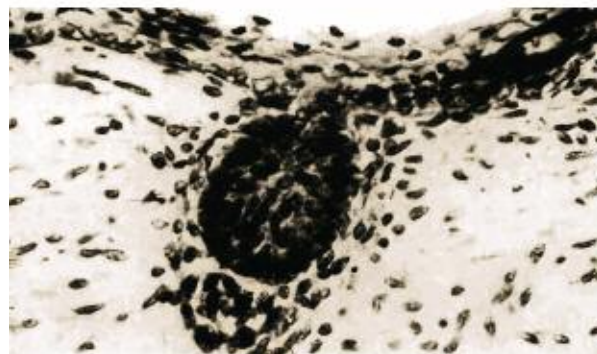


Fig. 3 _ Colonna di cellule epiteliali verso la papilla dermica.

A questo punto la discesa nel derma della colonna di cellule epiteliali si arresta bruscamente e, come trascinate dallo slancio, le cellule epidermiche più periferiche della colonna stessa avvolgono la papilla dermica che ne rimane inglobata a campana. Si è costituito un bulbo pilifero rudimentale e siamo ormai al *quinto*

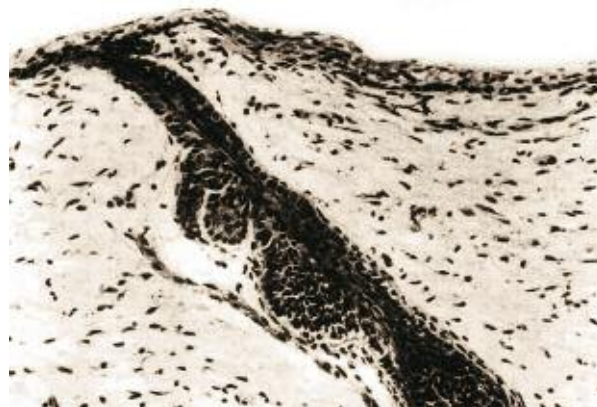


Fig. 4 _ Costituzione del follicolo e origine della matrice.



Fig. 5 _ Le cellule più giovani della matrice sospingono le più vecchie verso l'alto e così si forma il fusto del pelo.

mese di gestazione. Le cellule epidermiche all'esterno del bulbo, spinte dal "messaggio proliferativo" e più lontane dal "messaggio inibitorio", continuano comunque, seppure più lentamente, a proliferare e danno origine alla **matrice del pelo** (fig. 4).

Via via che originano dalla matrice del pelo le cellule più vecchie vengono spinte verso l'alto e vanno incontro al processo di cheratinizzazione (fig. 5).

Lungo questa migrazione verso l'alto le cellule in cheratinizzazione incontrano una zona nella quale la membrana basale, all'esterno del follicolo, si è ispessita ed ha formato un manicotto rigido (guaina vitrea) che, come una filiera, le modella a formare un cilindro compatto (il pelo) che man mano emerge dall'epidermide.

Al sesto mese il follicolo presenta esternamente una **guaina vitrea**, una **guaina epiteliale esterna** e una **guaina epiteliale interna** (che corrispondono ai vari strati cellulari dell'epidermide), nonché un fusto (che corrisponde allo strato corneo dell'epidermide). Compare ora anche l'abbozzo della ghiandola sebacea.

Esula dallo scopo di questo lavoro descrivere dettagliatamente tutte le fasi dello sviluppo embrionario dell'apparato pilosebaceo (per le quali rimandiamo ai lavori riportati in bibliografia) ma è comunque importante sottolineare che al sesto e *settimo mese* il feto è completamente coperto di fine lanugine (vello fetale), priva di midollo, che cade, in gran parte, poco prima della nascita verso la fine dell'*ottavo mese*. Comunque il neonato a termine ha ancora una quantità variabile di peli che poi perderà rapidamente anche se in maniera graduale e progressiva.

Alla formazione di questa lanugo fetale non è probabilmente estranea la particolare situazione endocrina della surrene fetale che, verso la fine della gravidanza, produce anche 200 mg di steroidi al giorno, in particolare DHEA-S (ricordiamo anche che una steroidosolfatasi mitocondriale fa parte del patrimonio enzimatico del follicolo pilifero). Questo è dovuto ad una inibizione della 3 β idrossisteroidodeidrogenasi, di-

retta conseguenza della enorme quantità di estrogeni prodotta dall'unità feto-placentare. Alla nascita, con la drastica riduzione degli steroidi placentari e la conseguente rimozione del blocco sulla 3 β HSD, si ha un'onda di muta. Inoltre, anche le grandi quantità di estrogeni e di progesterone che il feto ha a disposizione possono non essere estranee alla crescita dei capelli primitivi.

Quest'onda di alopecia ora descritta è sincrona per tutti i peli del corpo, come la muta degli animali da pelliccia, e solo dopo la nascita si stabilisce la tipica crescita a mosaico dei peli e dei capelli. È importante notare che se questa onda di alopecia porta alla caduta del pelo non porta certo alla scomparsa del follicolo pilifero.

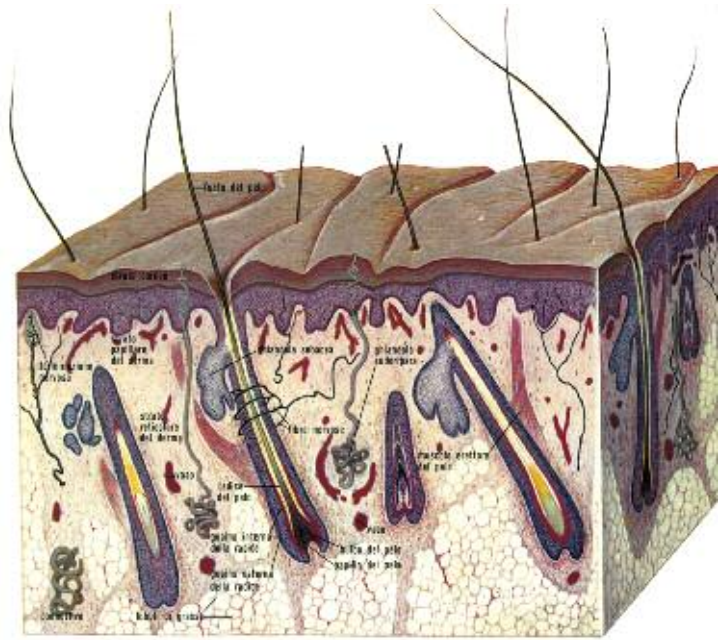
Dopo la nascita i peli lanugo vengono via via rimpiazzati da peli terminali e sul cuoio capelluto compaiono veri capelli, che diventano col tempo sempre più lunghi e più grossi. A questa evoluzione contribuisce sicuramente l'azione del somatotropo, forse attraverso il suo tipico mediatore, il fattore di crescita IGF1 (somatomedina C), o forse attraverso la mediazione dell'Hair Growth Factor o di un altro fattore di crescita della famiglia dell'EGF.

Generalità sulla cute e sul tessuto sottocutaneo

La pelle, o cute, è formata dall'epidermide o parte superficiale e dal derma sottostante. Più profondamente si trova l'ipoderma o tessuto adiposo sottocutaneo. L'epidermide è separata dal derma da una membrana basale (fig. 6).

L'epidermide (tessuto epiteliale di rivestimento) è formata da vari stipiti cellulari dei quali il più specifico e rappresentativo, costituito dai cheratinociti, si distribuisce in numerose file di cellule sovrapposte suddi-

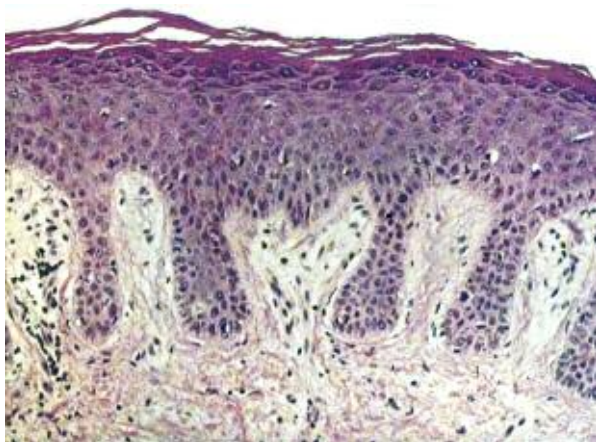
Fig. 6 _ Sezione tridimensionale del cuoio capelluto con evidenza degli annessi piliferi.



visibile in 5 strati: basale, spinoso, granuloso, lucido (presente solo sul palmo della mano e sulla pianta del piede) e corneo; i cheratinociti si riproducono solo nella parte più profonda, lo strato basale, e da qui, maturando, risalgono verso la superficie (in un tempo medio di 28 giorni) elaborando nel loro interno una fibroproteina (cheratina) dotata di particolare resistenza nei confronti delle aggressioni esterne. Il distacco dalla superficie epidermica delle cellule ormai morte avviene generalmente in maniera invisibile; se invece, per qualche motivo, si formano degli ammassi cellulari (di milioni di elementi), il distacco diventa visibile sotto forma di squame (l'esempio più conosciuto in tricologia è la forfora). L'epidermide è priva di circolazione arteriosa e venosa, lo strato basale è l'unico ad avere bisogno di nutrimento e lo riceve, per diffusione, dal derma sottostante.

La **membrana basale** è una struttura complessa, di forma ondulata, che ha il compito sia di ancorare l'epidermide al derma sia di permettere e regolare gli scambi (nutritivi e di rifiuto) ed i "messaggi" fra questi due tessuti (fig. 7).

Fig. 7 _ La giunzione dermo-epidermica regola gli scambi ed i "messaggi" tra questi due tessuti.



Nel **derma** (tessuto connettivale) le cellule sono più scarse e di vario tipo. Fra queste ricordiamo i fibroblasti, che producono costantemente fibre reticolari, collagene ed elastiche (servono sia da impalcatura di sostegno sia per conferire elasticità e morbidezza al tessuto) e alcuni componenti quali zuccheri e proteine, nonché una sostanza gelatinosa, definita sostanza fondamentale (formata anche da sali ed acqua), nella quale le cellule stesse e le fibre si trovano immerse. Il derma è ricco di vasi sanguigni, linfatici, fibre e terminazioni nervose.

L'**ipoderma** (tessuto adiposo sottocutaneo) è, infine, composto principalmente da fasci di grosse fibre intrecciate fra loro (in diretta continuazione con quelli del derma) che delimitano una serie di spazi (logge adipose) occupati da cellule adipose; cellule e terminazioni nervose sono più scarse mentre abbondante si presenta l'irrorazione sanguigna. Sotto l'ipoderma si trovano infine le fasce muscolari con i relativi muscoli.

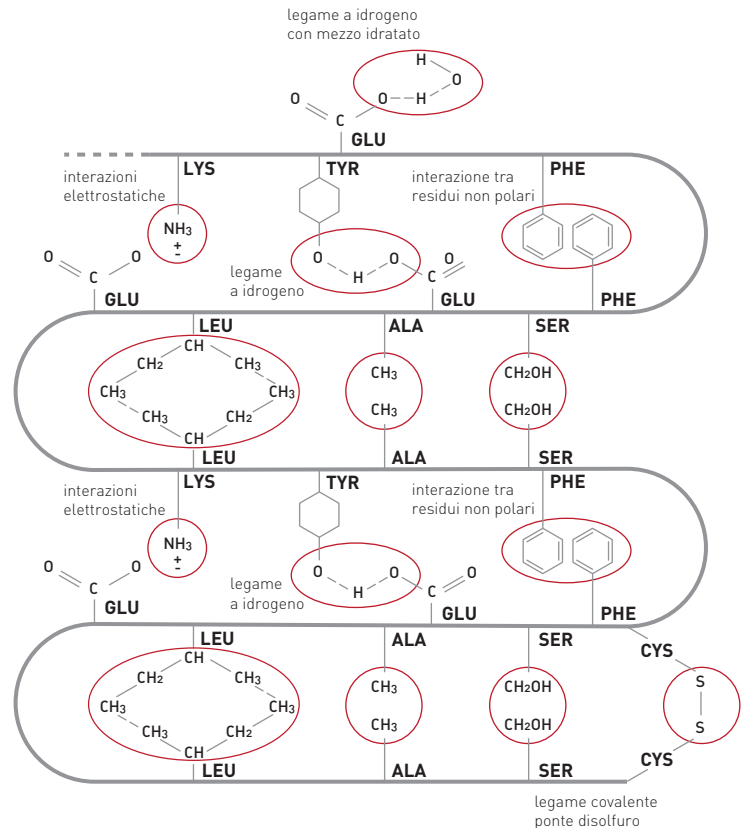
Struttura del capello e dei follicoli piliferi

La cheratina

La sostanza fondamentale che costituisce il capello ed il pelo è la cheratina, una scleroproteina che per le sue caratteristiche di compattezza, resistenza, elasticità, insolubilità e durezza viene definita come cheratina dura (fibrocheratina).

La cheratina del pelo è composta da 18 aminoacidi. All'analisi cromatografica di peli normali si trovano in abbondanza cistina, cisteina, serina, glutammina, arginina, asparagina, prolina, glicina, valina, leucina, isoleucina e in quantità minori altri aminoacidi come

Fig. 8_ Struttura terziaria della cheratina.



Tab. 1 Aminoacidi individuati nella cheratina dura del capello (in %).

aminoacidi con catena laterale di tipo idrocarburo:

1	glicina	4,1 - 4,2
2	alanina	2,8
3	valina	5,5 - 5,9
4	leucina	6,4 - 8,3
5	isoleucina	4,7 - 4,8
6	fenilalanina	4,1 - 4,2
7	prolina	4,3 - 9,6

aminoacidi con catena laterale di tipo idrossilico:

8	serina	7,4 - 10,6
9	treonina	7,1 - 8,5
10	tirosina	2,2 - 3,0

aminoacidi con catena laterale di tipo acido:

11	acido aspartico	3,9 - 7,7
12	acido glutammico	13,6- 14,2

aminoacidi con catena laterale di tipo basico:

13	arginina	8,9 - 10,8
14	lisina	1,9 - 3,1
15	istidina	0,6 - 1,2

aminoacidi con catena laterale di tipo eterociclico:

16	triptofano	0,3 - 1,3
----	------------	-----------

aminoacidi con catena laterale con contenuto di zolfo:

17	cistina	16,6- 18,0
18	metionina	0,7 - 1,0

triptofano, treonina, tirosina, fenilalanina, arginina, alanina, metionina (tab. 1).

In realtà la molecola di cheratina, assai complessa, è essenzialmente costituita da due proteine assai diverse tra loro sia per il contenuto aminoacidico che per la organizzazione molecolare, sequenziale, ripetitiva, cristallina.

Uno dei due costituenti proteici della cheratina è formato da un filamento non molto ricco di aminoacidi solforati, la cheratina filamentosa, a sua volta costituita da una quota lineare (β cheratina) e da una quota organizzata ad α elica (α cheratina) in cui si trovano gli aminoacidi solforati (soprattutto cisteina). L' α cheratina ha forma elicoidale con diametro dell'elica di circa 9,8 Å e passo di circa 5,1 Å (fig. 8).

L'altro costituente proteico della cheratina è invece molto ricco di aminoacidi solforati, non ha forma filamentosa e viene definito cheratina amorfa o anche matrice amorfa della cheratina perché si trova a riempire gli spazi, altrimenti vuoti, fra la componente filamentosa. È su questo che agisce l'acconciatore con i liquidi ondulanti della permanente.

La cheratina amorfa è costituita da tre gruppi di proteine che possiamo chiamare: 1) ad altissimo contenuto di zolfo, per 1/3 cistina, 2) ad alto contenuto di zolfo, 3) ad alto contenuto di tirosina e glicina.

La resistenza e le proprietà fisiche del capello sono legate alla stretta interazione fra le cheratine filamentose e la matrice amorfa (cheratina amorfa) che le ingloba.

Il fusto del capello

A livello dell'epitelio germinativo del bulbo pilifero la matrice del capello si dovrà trasformare nei tre diversi componenti del fusto del pelo: cuticola, corteccia, midollo.

La cuticola è costituita da una sola filiera di lunghe cellule cheratinizzate, prive di pigmento e di forma quadrangolare che, embricandosi con il bordo libero rivolto verso l'alto, formano il tipico disegno "a tegolato" della superficie del capello (fig. 9).

Per sovrapposizione delle cellule della cuticola questa appare, in sezione microscopica, formata da 7 - 12 filiere cellulari (fig. 10).

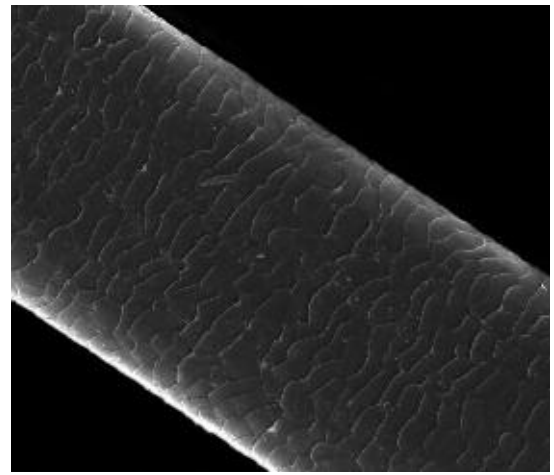


Fig. 9_ Microfotografia di un capello normale. Si nota la regolarità della embricatura cuticolare.

Il test della spiga è un esame semeiologico molto semplice ma utile per evidenziare difetti della struttura cuticolare dei capelli, in genere dovuti ad agenti fisici o chimici (disordine cheratinico) od a fatti malformativi congeniti. Consiste nel far ruotare e scorrere un capello sfregandolo fra pollice ed indice: l'estremità prossimale di un capello normale si allontana dalle dita mentre quella distale si avvicina per la posizione "a spiga" o "a tegolato" delle cellule della cuticola. Se le cellule cuticolari sono danneggiate o asportate questo ovviamente non avviene.

La *corteccia* o *corticale* è costituita da cellule cheratinizzate e pigmentate, cioè trasformate in cheratina e ricche di melanina, che formano i cosiddetti *fusi* o *cellule fusiformi*.

La cheratina dei fusi si forma per tappe successive. Alla prima tappa si legano testa-coda le catene proteiche filamentose di cheratina β . Successivamente, come seconda tappa, si formano ponti disolfuro tra le molecole di cisteina (che diventa cistina) del filamento cheratinico; si costituisce così la tipica α elica della cheratina (cheratina α).

La terza tappa si realizza per il legame tra filamenti diversi di cheratina α tramite ponti disolfuro fra molecole di cistina (fig. 11).

Fig. 10_ Strati di cuticola.

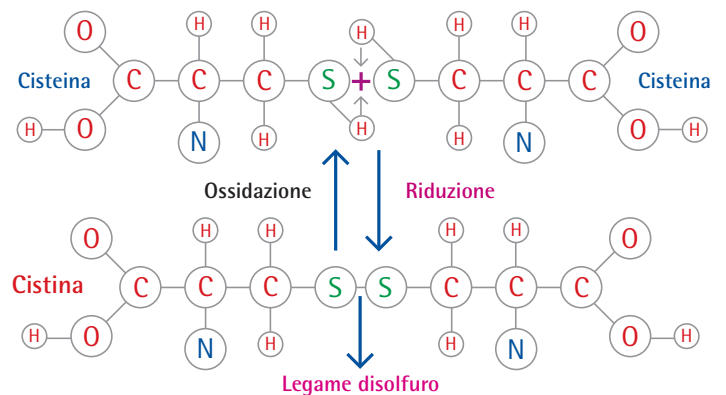
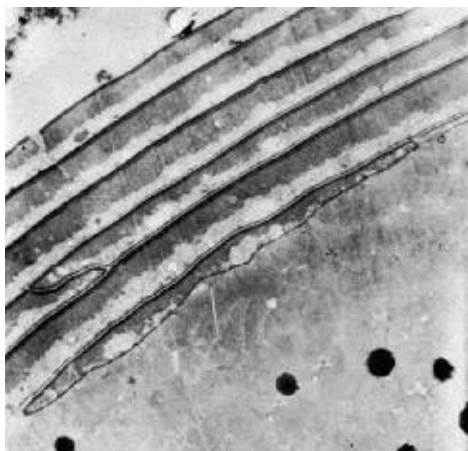


Fig. 11_ I ponti disolfurici stabilizzano la struttura terziaria della cheratina.

Si formano così lunghe catene di α cheratina legate insieme tre alla volta a costituire il *protofilamento* o *protofibrilla* (fig. 12).

Alla quarta tappa più protofilamenti (sei o sette) vengono cementati fra di loro dalla matrice amorfa proteica della cheratina (cheratina amorfa), ricca di aminoacidi solforati, sempre mediante ponti disolfuro, a costituire l'entità elementare della struttura cheratinica: il *tonofilamento* o *microfibrilla* di circa 85 Å di diametro.

La cheratina è dotata di una struttura secondaria data da legami di idrogeno e salini che si instaurano fra i

Fig. 12_ Struttura quaternaria della cheratina.

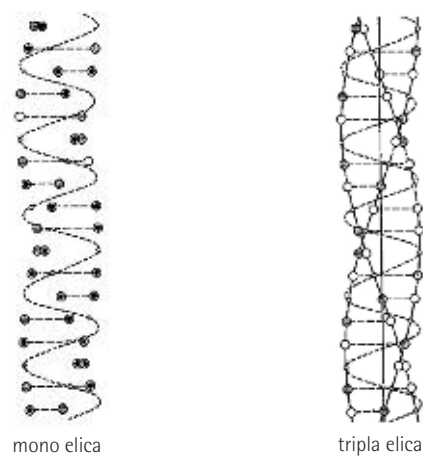
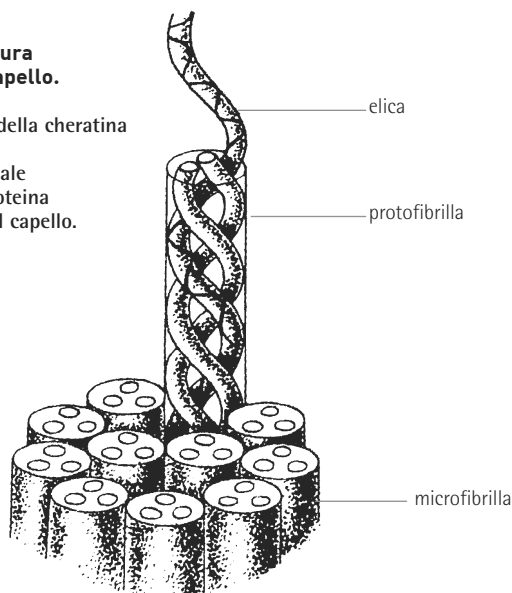


Fig. 13 _ Struttura a treccia del capello.

La disposizione della cheratina del capello: struttura elicoidale che forma la proteina di base e poi del capello.



vari aminoacidi e consente l'avvolgimento ad α elica (destrorsa) delle catene proteiche dei capelli. In pratica ogni gruppo carbossilico $-CO$ è legato mediante legame ad idrogeno al gruppo $-NH$ che si trova sopra di lui, sul giro di spirale contiguo. Tutti i legami ad idrogeno sono allineati lungo l'asse maggiore dell'elica; un giro dell'elica impegna mediamente 3,6 aminoacidi e misura 0,54 nm; sappiamo da Linus Pauling (che lo notò mediante autoradiografia a raggi X) che l'elica si ripete ogni 5 giri, cioè ogni 18 aminoacidi.

Infine, un grande numero di tonofilamenti, sempre uniti fra di loro da ponti disolfuro, costituiscono un *fuso* o *cellula fusiforme della corticale*; molti fusi formeranno infine la corticale del capello (fig. 13).

Tra un fuso e l'altro si trova la cheratina amorfa (matrice amorfa proteica della cheratina), granuli di pigmento melanico e bollicine d'aria; la densità del pigmento e la quantità delle bollicine determineranno il colore del capello. Il processo di cheratinizzazione si completa solo a livello del colletto del pelo (fig. 14).

Il capello è quindi una complessa treccia di cheratina, di lunghezza variabile, prodotta da una particolare struttura epidermica che si affonda a dito di guanto nel derma: il follicolo pilifero.

Il **midollo**, quasi assente sopra la zona della matrice, è ben rappresentato in prossimità del bulbo e tende poi a diminuire distalmente nel fusto, è costituito da grandi cellule cheratinizzate, lassamente connesse, disposte in filiere ordinate contenenti granuli di melana, bollicine d'aria e soprattutto filamenti di cheratina amorfa (fig. 15).

Il **pelo** è quindi una struttura cheratinica di forma cilindrica, con diametro, nei latini, di circa 65-78 micron (1 micron = 1 millesimo di millimetro); deriva da una invaginazione epidermica detta follicolo pilifero, appositamente specializzata. Il follicolo pilifero forma

con il piano cutaneo un angolo acuto di circa 75° . La struttura del follicolo pilifero consta di due porzioni, una superiore stabile ed una inferiore caduca o ciclica; il punto di confine fra queste due parti è detto colletto del pelo.

Alla base di questa complessa struttura troviamo un piccolo bottone dermico che la compenetra: la papilla. La papilla dermica, con la sua ricca vascolarizzazione, nutre uno strato di particolari epitelioцитi (tricocheratinociti) che sono con questa in stretto contatto e dai quali prende origine il pelo; questa struttura epitelio-citica è detta matrice del pelo. Le cellule della matrice, moltiplicandosi, si sospingono verso l'alto all'interno del follicolo e, cheratinizzandosi (zona cheratogena del bulbo), danno luogo alla formazione del pelo. La moltiplicazione cellulare dei tricocheratinociti e la sintesi della cheratina avvengono verosimilmente sotto la spinta di un "messaggio autocrino", presumibilmente un fattore di crescita (non ancora definito) della famiglia dell'EGF che potremmo definire come Hair Growth Factor (HrGF), e sono più attive nelle zone periferiche della matrice, forse perché più lontane da un "messaggio paracrino inibitorio" prodotto dalla papilla dermica (verosimilmente il $TGF \beta$); così il pelo assume la sua caratteristica forma a tubo e si crea la zona midollare.

Matrice del pelo e zona cheratogena costituiscono il bulbo. Nel pelo normale, fra la matrice e la zona cheratogena, si nota, più o meno accentuata, una strozzatura del bulbo stesso che assume un aspetto leggermente a clessidra. I melanociti, presenti subito al di sopra delle cellule germinative della matrice, cedono pigmento melanico alle cellule in via di cheratinizzazione ed il pelo prenderà il suo caratteristico colore via via che avanza lungo il follicolo e via via che i cheratinociti che lo compongono si trasformano in cellule cornee.

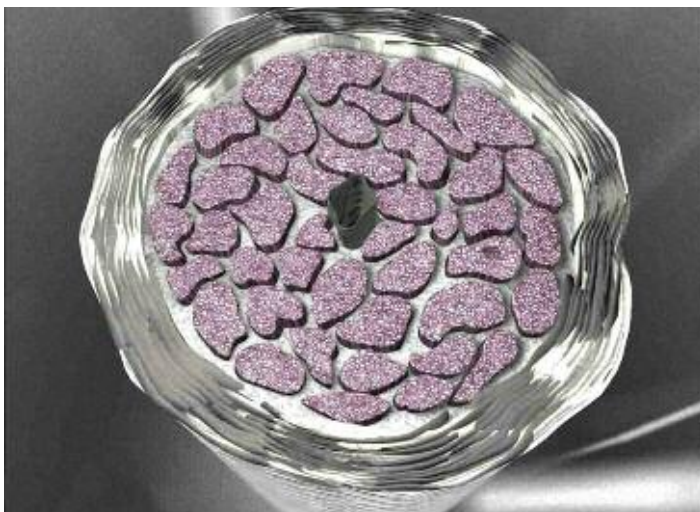


Fig. 14 _ Il fusto in sezione trasversa: la cheratina amorfa cementa i fusi cellulari corticali.

Il pelo, come già accennato, ha tre strati: la cuticola, la corteccia ed il midollo. Il follicolo ha una guaina connettivale, una guaina epiteliale esterna (guaina propria del follicolo) ed una guaina epiteliale interna (guaina propria del pelo) che, presente dalla matrice al colletto, si trova all'esterno della cuticola del pelo e che al colletto, precisamente a livello dello sbocco della ghiandola sebacea, scompare con desquamazione delle sue cellule cheratinizzate che si mescolano col sebo. Annessa alla porzione superiore e stabile del follicolo vi è la ghiandola sebacea il cui secreto, detto sebo, lubrifica il pelo aprendosi nel follicolo stesso poco sopra il colletto.

Attaccato al derma papillare ed a livello della parte inferiore del terzo medio del follicolo vi è anche un piccolo muscolo: il muscolo erettore del pelo, dotato di fibre motorie, si contrae sotto stimolo adrenergico ed è responsabile del fenomeno dell'orripilazione (la "pelle d'oca").

Ogni follicolo pilifero è dotato di un ricco plesso nervoso nel quale sono state ben identificate fibre sensitive (Montagna W.). L'alta capacità percettiva della pelle umana è in gran parte correlata con l'innervazione dei suoi follicoli piliferi; l'uomo è l'unico mammifero i cui follicoli piliferi sono tutti dotati di capacità tattile e dolorifica (capacità che negli altri mammiferi è presente solo nelle vibrisse). Parte cospicua del plesso nervoso del follicolo pilifero è però costituita da fibre simpatiche noradrenergiche ed è stato dimostrato che la simpaticectomia provoca una più rapida crescita dei peli (Balus I.) attribuibile all'eliminazione di un effetto inibitorio o all'aumento del flusso ematico locale (Ferguson K. A.).

I follicoli piliferi sono distribuiti su tutta la superficie cutanea, mancano solo sul palmo delle mani, sulla pianta dei piedi, sulle falangi distali, sulla cute del pene

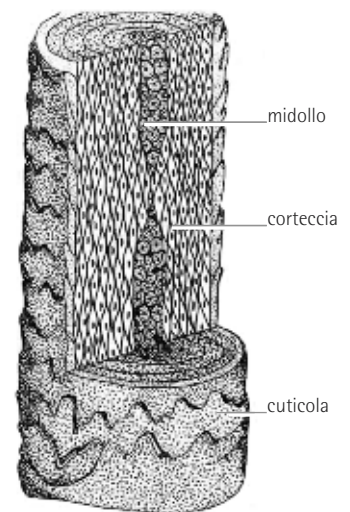


Fig. 15 _ All'interno della corticale si trovano le cellule midollari e bollicine d'aria.

e sulle semimucose. I peli che ne derivano sono fondamentalmente di due tipi:

- _ peli piccoli e quasi invisibili, lanugine o vellus, che troviamo sulle orecchie, sulla fronte, sul tronco e sulle guance delle donne;
- _ peli grossi e pigmentati, peli terminali, presenti solo in alcune sedi e con caratteristiche diverse da zona a zona: lunghi e morbidi sul cuoio capelluto (capelli), corti ed irregolari alle ascelle ed al pube, corti e rigidi alle palpebre (ciglia) e sulle arcate orbitarie (sopracciglia), discretamente lunghi e grossi alle guance maschili (barba).

Il **capello**, che fa parte dei peli terminali, si trova in un particolare alloggio della pelle, a forma di sacco, inclinato di circa 75° rispetto alla linea della superficie cutanea, denominato **follicolo pilifero**.

La parte inferiore del follicolo pilifero si trova normalmente nella parte più profonda del derma ma il livello è variabile da capello a capello (la profondità media è di circa 0,6 - 1 cm). In corrispondenza del terzo superiore del follicolo pilifero sbocca la ghiandola sebacea, per cui l'insieme viene più propriamente definito follicolo pilosebaceo. Al di sotto della ghiandola sebacea, sulla parete esterna del follicolo, è ancorata l'estremità inferiore del muscolo erettore del pelo. Sia il muscolo che la maggior parte della ghiandola sono sempre posti dalla parte dell'angolo ottuso formato dall'asse del follicolo con la superficie orizzontale dell'epidermide (in questo modo la contrazione del muscolo fa assumere al pelo una posizione verticale).

Nel **follicolo**, dalla superficie scendendo in profondità si distinguono:

- a) uno sbocco sulla superficie cutanea, **ostio**;
- b) una zona compresa fra ostio e colletto, **infundibolo**, dove fra pelo e parete del follicolo è presente

Bibliografia

- Cotsarelis G., Sun T-T, Lavker R.M. > *Label-retaining cells reside in the bulge area of pilosebaceous unit: implications for follicular stem cells, hair cycle and skin carcinogenesis* > Cell 1990, 61: 1329.
- Cohen J. > *The dermal papilla* > in Lyne A.G., Short B.F. Eds *Biology of the skin and Hair Growth* > Angus & Robertson 1965.
- Frati C., Didona B. > *I fattori di crescita e le loro implicazioni in dermatologia* > Chron Derm 1991; 3: 395.
- Helwig E.B. > *Pathology of psoriasis* > Annals of the New York Academy of Sciences 1958; 73: 924.
- Kollar E.J. > *The induction of hair follicle by embryonic dermal papillae* > J Invest Dermatol 1970; 55: 374
- Koessler A., Grosshans E., Chartier C. > *La papille Pilaire, le fibroplaste papillaire et leur pathologie* > Ann Dermatol Venereol 1993; 120: 489 - 496.
- Messenger A.G. > *The control of hair grow: an overview* > J Invest Dermatol 1993, 101 (Suppl): 4s.
- Oliver R.F. > *Responses of oral epithelium to the influence of whisker dermal papillae in the adult rat* > Arch Oral Biol 1971; 18: 413.
- Ryder M.L. > *The blood supply to the wool follicle* > in *Proceedings of the First International Wool Research Conference* vol F > Australia, 1956: 63 - 91.

presenza di questo metallo nell'inquinamento ambientale.

La carenza di proteine e/o sali minerali potrà essere evidenziata, al microscopio, da un fusto sottile associato a bulbi molto piccoli (se il capello è costituzionalmente sottile i bulbi appariranno invece normali).

Pigmenti: sono rappresentati dalle melanine (sostanze colorate), presenti nella corticale del pelo in forma diffusa o granulare. Sono insolubili in acqua, solubili negli acidi forti, decolorabili con acqua ossigenata.

I melanociti, utilizzando la tirosina come precursore, sintetizzano due principali tipi di melanina: l'eumelanina, scura e presente nei capelli neri e la feomelanina, più chiara e presente nei capelli dorati, biondi o rossi.

Fisiopatologia endocrino-metabolica del capello e del pelo

a cura di

Andrea Marliani

34

TRICOLOGIA
DUEMILA11

Richiami di endocrinologia

Glossario

È opportuno ricordare il significato di alcuni termini che spesso verranno usati nel testo:

Autocrino: dicesi di una proteina ad azione ormonale che agisce sulla cellula stessa che l'ha prodotta, si tratta cioè di un ormone endocellulare.

Paracrino: dicesi di una proteina ad azione ormonale prodotta da una cellula e che agisce su cellule contigue o vicine; gli esempi più conosciuti sono la famiglia delle interleuchine e l'epidermal grow factor.

Fattore di crescita: dicesi di una proteina ad azione ormonale capace di modulare in senso di crescita o inibizione la vita della cellula che l'ha prodotta (azione autocrina), di cellule vicine o contigue (azione paracrina) o di cellule lontane (azione ormonale in senso classico). Gli esempi più noti sono l'insulina e la somatomedina).

Calone: è un fattore di crescita ad azione inibitoria. Gli esempi più noti sono l'Interferone (o gli interferoni) il transforming growth factor β , il fattore di necrosi tumorale.

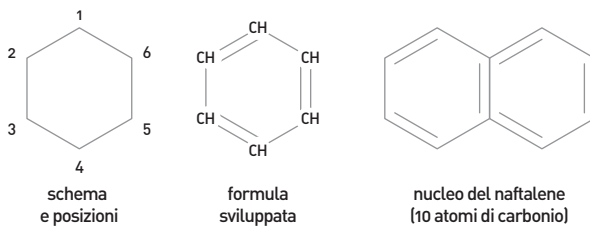
Ormone: in senso classico è una proteina (o comunque una sostanza organica) che, prodotta da cellule specifiche ed a ciò deputate, viene riversata nel torrente circolatorio per agire su cellule bersaglio anche molto lontane.

È importante inoltre ricordare che, in sedi ed in circostanze specifiche e a seconda della cellula bersaglio, anche tutti gli ormoni in senso classico come gli steroidi, il TSH-RH, l'Insulina ecc, possono avere attività autocrina o paracrina o agire antiteticamente come fattori di crescita in senso di stimolo o di inibizione.

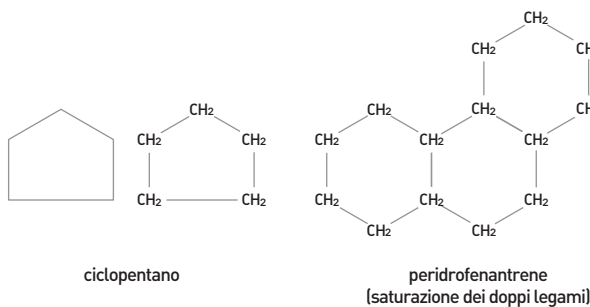
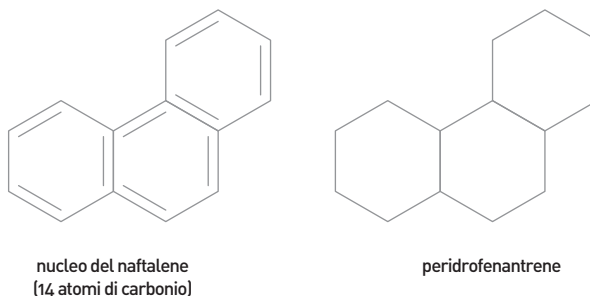
Ricordi di biochimica degli steroidi

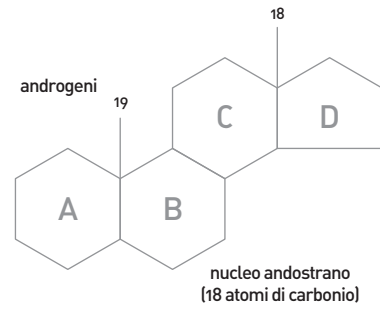
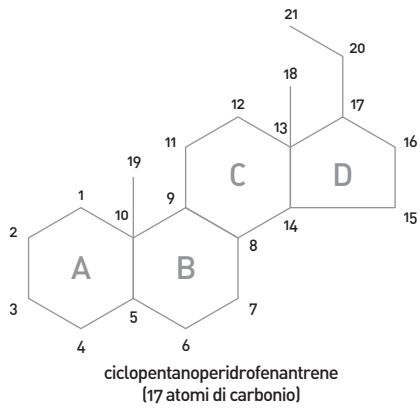
Gli ormoni prodotti dall'ipofisi sono di natura proteica. Di contro gli ormoni di origine ovarica e surrenalica sono di natura steroidea come la quasi totalità dei composti ormonali utilizzati in terapia tricologica.

Il nucleo steroideo di base è il ciclopentano-peridro-fenantrene, costituito da 17 atomi di carbonio che occupano posizioni numerate da 1 a 17.



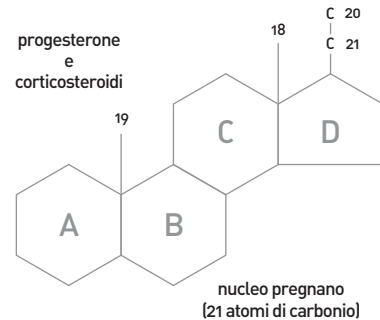
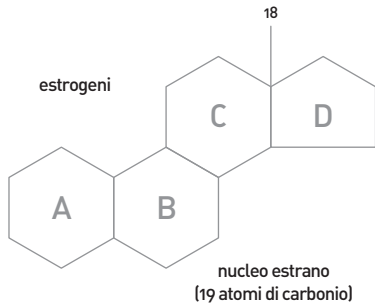
Per addizione di radicali su questo composto tetraclico si formano tre nuclei steroidei principali, costituenti di base dei tre gruppi steroidei sintetizzati dall'organismo.





L'**estrano**, a 18 atomi di carbonio (addizione di un radicale metilico in posizione 13, che rappresenta il carbonio 18), è la base dei componenti ad azione estrogenica.

Il **pregnano**, a 21 atomi di carbonio (addizione di due radicali metilici in posizione 18 e 19, che rappresentano rispettivamente i due atomi di carbonio 13 e 10, e di un radicale a due atomi di carbonio in posizione 17, che rappresentano gli atomi di carbonio 20 e 21), è la base del progesterone e dei corticosteroidi surrenalici.



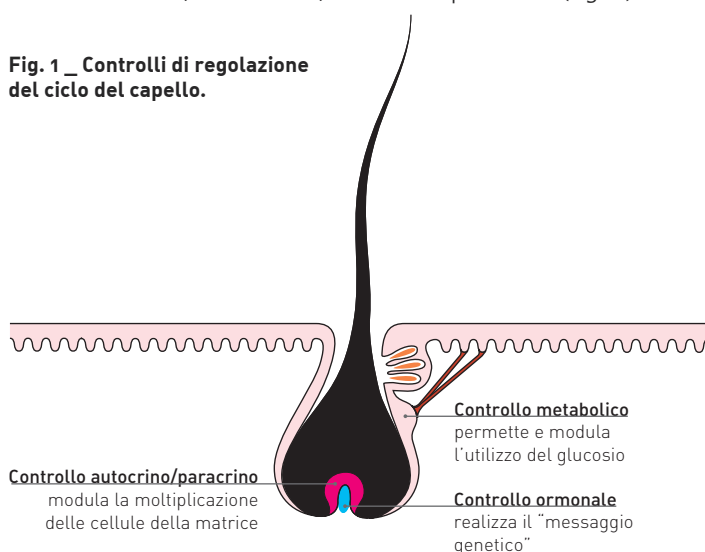
L'**androstrano**, a 19 atomi di carbonio (addizione di due radicali metilici in posizione 10 e 13, che rappresentano rispettivamente i due atomi di carbonio 19 e 18), è la base dei componenti ad azione androgenica.

Meccanismi di regolazione

Questo è uno dei capitoli più difficili e meno studiati della tricologia ma la sua importanza è enorme; dopo aver compreso bene questo capitolo il resto della tricologia viene da sé. L'argomento è anche in parte nebuloso perché la fisiologia del capello e la patogenesi delle alopecie sono ancora in larga parte sconosciute ma leggendo la letteratura e sulla base delle conoscenze di endocrinologia e metabolismo possiamo costruire un modello che, senza la pretesa di essere né certo né definitivo, può rendere ragione di quanto osserviamo nella pratica clinica e può guidare nelle scelte terapeutiche. Questo modello, volutamente semplificato, viene presentato in queste pagine.

La vita del capello è controllata attraverso tre vie: steroidea, metabolica, autocrino-paracrina (fig. 1).

Fig. 1 _ Controlli di regolazione del ciclo del capello.



Gli ormoni steroidei-androgeni permettono il realizzarsi del messaggio genetico, permettono cioè che il genotipo "calvo" diventi fenotipo. Questo **controllo steroideo** si attua essenzialmente attraverso il metabolismo del testosterone con una serie di eventi a catena: la 5α riduzione, la formazione del diidrotestosterone, la

captazione di quest'ultimo (DHT) da parte di uno specifico recettore proteico citosolico con trasporto attivo nel nucleo del tricocheratinocita (il cheratinocita della matrice del pelo), la coniugazione del DHT con la cromatina nucleare e la successiva derepressione di uno o più geni portatori del messaggio ereditario, a cui segue la formazione di mRNA che porta l'informazione ai ribosomi dove avviene la sintesi proteica che realizza il messaggio genetico (fig. 2).

Per le sintesi proteiche necessarie alla costruzione del pelo ed alla riproduzione cellulare del tricocheratinocita occorre energia. Questa energia è fornita da glucosio attraverso proprie vie metaboliche che controllano la vita ciclica del capello. Il **controllo metabolico** si attua tramite l'attivazione dell'adenilcicliasi di membrana cellulare, la formazione di AMP ciclico (cAMP), l'attivazione della glicolisi e del ciclo di Krebs. *Alterazioni del controllo metabolico sono alla base degli effluvi.*

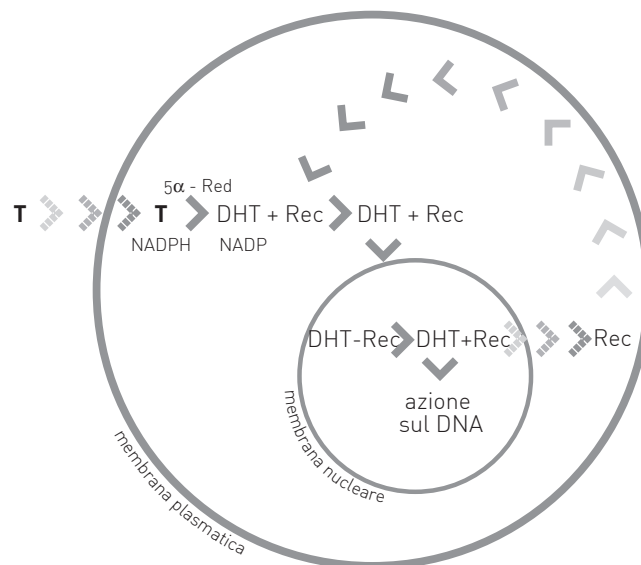
Le mitosi delle cellule della matrice sono sotto un **controllo autocrino-paracrino**. Si tratta dell'azione tonica, continua, di un fattore di crescita, hair grow factor, che esse stesse producono e di quella di un fattore inibitorio, prodotto dalle cellule della papilla dermica, presumibilmente il transforming grow factor β . Dal "dialogo" fra questi due fattori dipende la quantità e la qualità delle mitosi nella matrice del capello.

Il controllo autocrino-paracrino regola la velocità e la regolarità della crescita del capello.

Controllo steroideo

Il nodo centrale del controllo steroideo sul pelo e sul capello è il metabolismo intracellulare del testosterone. Il **testosterone**, il più importante ormone androgeno nell'uomo, è secreto dai testicoli e solo in quantità insignificante dalle ghiandole surrenali (fig. 3).

Fig. 2 _ Il metabolismo del testosterone a livello dell'organo bersaglio "controllo steroideo".



Nella donna il principale androgeno circolante nel plasma è invece l'androstenedione, seguito dal deidroepiandrosterone, dall'androstenediolo ed infine dal testosterone, tutti di origine surrenalica ed ovarica. Anche nella donna comunque l'androstenedione, l'androstenediolo, il deidroepiandrosterone possono venir metabolizzati a testosterone a livello degli organi bersaglio (fig. 4).

Gli androgeni circolano nel plasma in massima parte legati a proteine: l'androstenedione, l'androstenediolo ed il deidroepiandrosterone sono legati debolmente e reversibilmente all'albumina; l'androgeno più potente, il testosterone, circola invece nel plasma legato per il 99% circa ad una β globulina specifica: Sex Hormone Binding Globulin (SHBG). Solo la quota libera degli androgeni è metabolicamente attiva e pertanto può penetrare passivamente e reversibilmente nel citoplasma delle cellule bersaglio dove può venire metabolizzata a testosterone, questo per poter agire deve essere trasformato in diidrotestosterone da un enzima: la **5 α reductasi**. Il vero androgeno attivo a livello della matrice del pelo e del capello (ed anche a livello di altri organi bersaglio come la prostata) è quindi il **diidrotestosterone** che permette la crescita dei peli sessuali sul viso, sul petto, sul dorso e sulle spalle, mentre crea le condizioni per la caduta dei capelli. Il diidrotestosterone intracellulare si lega quindi ad una specifica proteina recettrice, il **recettore citosolico**, ed il complesso diidrotestosterone+recettore è capace di penetrare attivamente nel nucleo della cellula dove, a livello di specifici recettori, si unisce alla cromatina e dereprime uno o più geni portatori del carattere "calvo". I geni deprepressi inducono la formazione di **RNA messaggero** che, uscito dal nucleo, a livello ribosomiale non consente la sintesi delle proteine costituenti il capello mentre permette la produzione delle proteine costituenti i peli sessuali maschili. Si realizza così il messaggio genetico (il concetto è espresso più chiaramente e diffusamente nelle pagine che seguono).

Variazioni della frazione di testosterone libero, conseguenza delle variazioni della proteina legante (SHBG), comportano variazioni analoghe della quantità intracellulare del metabolita attivo: il diidrotestosterone. La SHBG aumenta in rapporto all'aumento (fisiologico, patologico o iatrogeno) degli estrogeni e degli ormoni tiroidei con conseguente diminuzione della frazione libera, attiva e metabolizzabile, del testosterone. La SHBG diminuisce in caso di aumento degli androgeni plasmatici, fisiologico (pubertà, età 18 - 26 anni ecc.) o iatrogeno (somministrazione di anabolizzanti ecc.). Va subito rilevato che di fatto nell'individuo sano ed in condizioni normali la capacità di legame della SHBG per il testosterone, intorno a 14 ng/ml, è sempre ben superiore alla testosteronemia e l'ormone libero è sempre frazione costante dell'ormone totale.

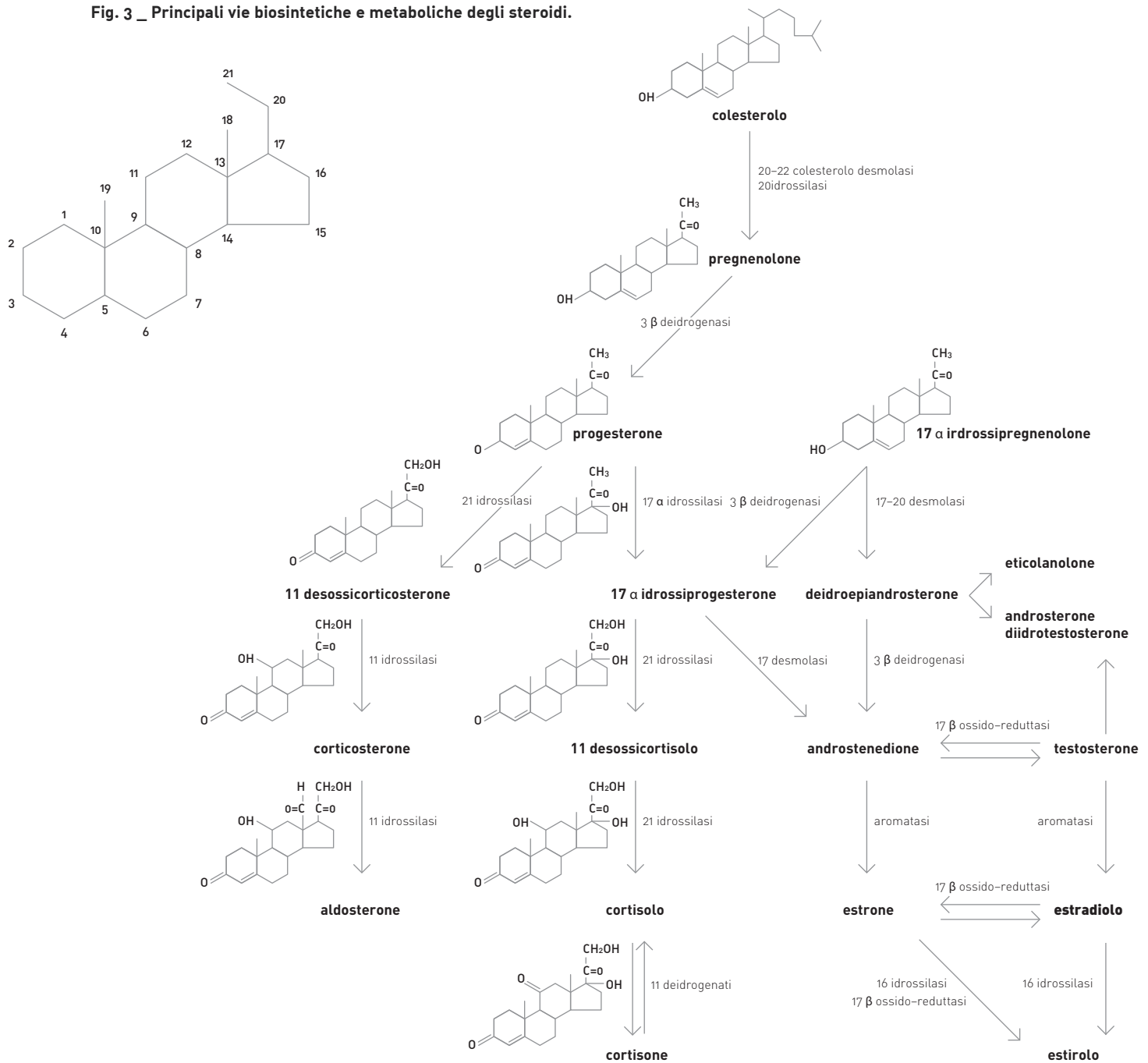
Ancora l'aumento dell'attività intracitoplasmatica della 5 α reductasi e degli enzimi che metabolizzano gli altri androgeni a testosterone può essere causa di una più intensa attività androgena periferica.

In passato fu ipotizzato che l'ipofisi regolasse l'attività della 5 α reductasi e della 17 β idrossisteroidodeidrogenasi attraverso un "ormone sebotropo" (Ebling F.J.), oggi si pensa che questo ipotetico ormone sia il somatotropo e/o la prolattina; si pensi all'acne terribile dei ragazzi altissimi (acne da giocatore di pallacanestro), al defluvio ed alla seborrea delle donne amenorroiche ed iperprolattinemiche, al defluvio delle balie.

La trasformazione del pelo lanuginoso in pelo terminale all'epoca della **pubertà** è attribuibile ad un aumento degli androgeni circolanti ed al metabolismo del diidrotestosterone a livello dei follicoli piliferi. Purtroppo in molti giovani oltre a questa trasformazione fisiologica potranno verificarsi anche effetti indesiderabili come, ad esempio, acne, irsutismo, seborrea, defluvio androgenetico.

Nella cute di giovani acneici è stata riscontrata una concentrazione di diidrotestosterone sino a 20 volte

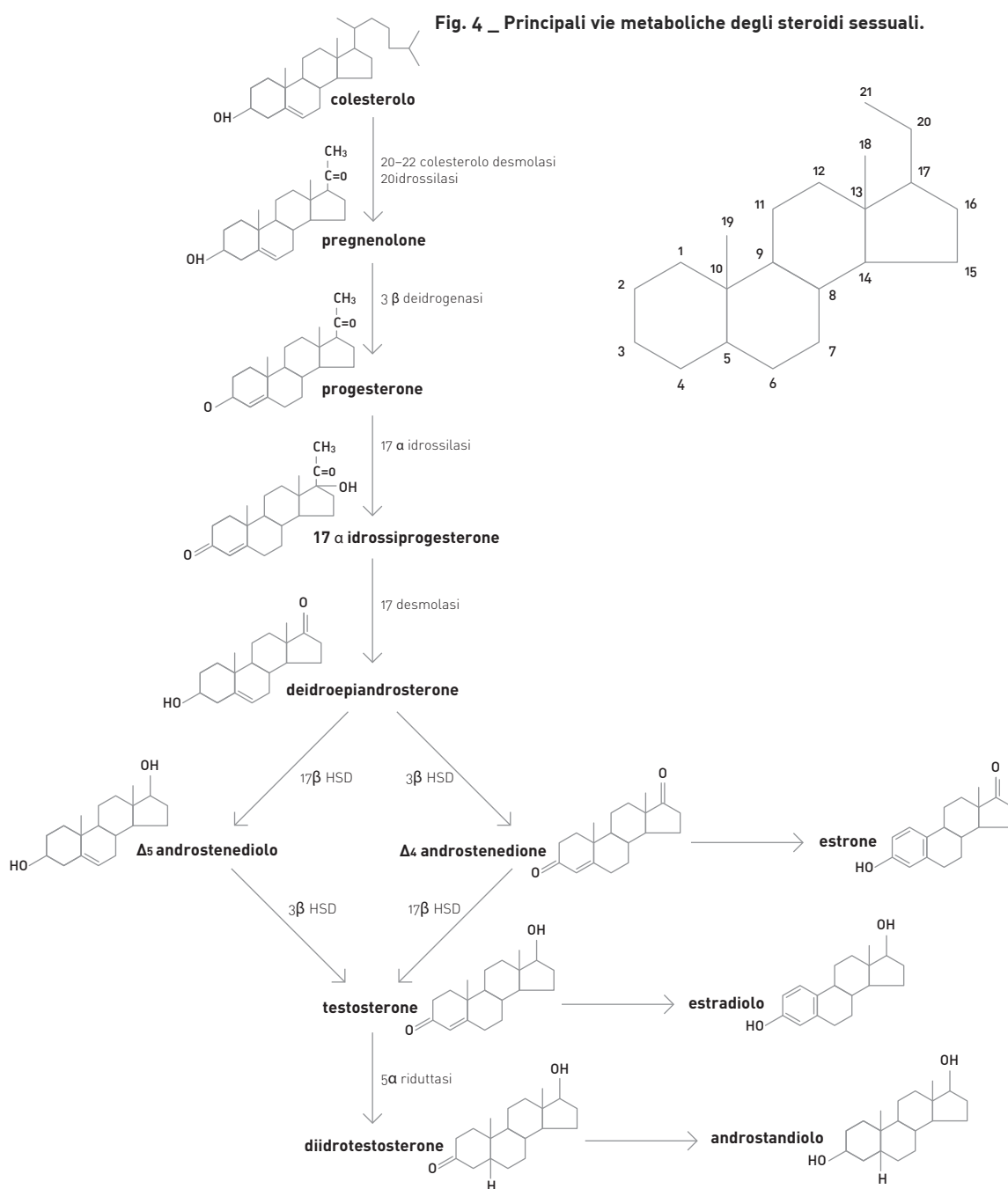
Fig. 3 _ Principali vie biosintetiche e metaboliche degli steroidi.



superiore a quella rilevabile in soggetti sani della stessa età. L'attività 5α riduttasica del cuoio capelluto affetto da defluvio androgenetico è più elevata di quella del cuoio capelluto normale (Bingham e Shaw) e nelle radici dei capelli della regione frontale dei soggetti calvi l'attività 5α riduttasica è risultata aumentata rispetto a quella di soggetti di controllo con capelli integri. Come indice della attività della 5α riduttasi può essere preso il tasso del 5α -androstano- 3α - 17β diolo (3α Ad), primo metabolita del diidrotestosterone, ed in particolare del **3α androstandiolo-glicuronide** (3α AdG) sia circolante che urinario. Il 3α AdG proviene dal metabolismo del diidrotestosterone nella misura del 50% nell'uomo e del 100% nella donna. Si ritiene che mentre l'ormone attivo a livello del follicolo pilifero è il diidrotestosterone, l'ormone attivo a livello della ghiandola sebacea sia l'androstandiolo.

La disponibilità di nicotinamideadenilnucleotidefosforidotto (**NADPH**) controlla e condiziona la 5α riduzione e quindi la trasformazione del testosterone in diidrotestosterone. Il diidrotestosterone vedremo che inibisce la attività della **adenilciclasi** (Adachi K.) e quindi la disponibilità di AMP ciclico (**cAMP**) e, in ultima analisi, l'utilizzo del glucosio e la disponibilità di energia per le sintesi proteiche del tricocheratinocita. Il NADPH ed il diidrotestosterone rappresentano i due principali punti di interferenza fra controllo steroideo e controllo metabolico della vita del capello. Da quanto detto fino ad ora appare verosimile attribuire la calvizie, nell'uomo come nella donna, all'interazione fra ormoni androgeni, una predisposizione genetica, una regolazione ipofisaria. Ricordiamo inoltre che l'ipofisi è regolata dall'ipotalamo tramite ormoni specifici (releasing hormones) e

Fig. 4 _ Principali vie metaboliche degli steroidi sessuali.



che quest'ultimo è in stretto contatto con la sostanza reticolare, il sistema limbico, la corteccia cerebrale; è quindi comprensibile come anche alterazioni neuro-caratteriali (ed anche lo stress) possano alterare questo delicato meccanismo: pensiamo, ad esempio, alla alopecia neurologica dei malati di mente.

Il recettore citosolico del diidrotestosterone

Sawaya (Miami 1988) ha evidenziato che il recettore citosolico (Androgen Receptor Protein) del diidrotestosterone (DHT), cioè la proteina vettrice che legandosi al DHT lo trasporta nel nucleo cellulare, esiste nel citosol sotto forma di tetramero e di monomero.

Il tetramero non si lega all'ormone e non entra nel nucleo, è cioè inattivo.

La forma attiva è rappresentata dal monomero che si lega al DHT e lo trasporta fino al DNA nucleare.

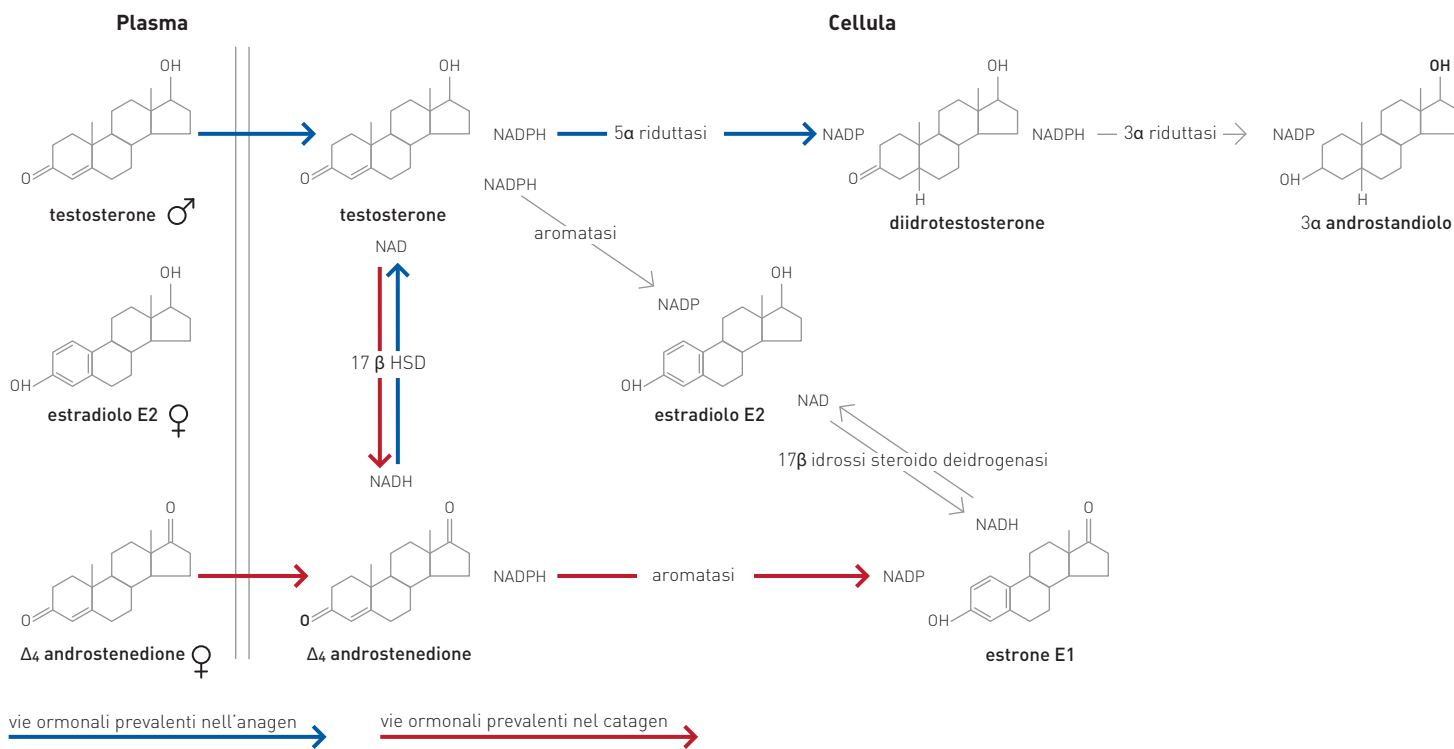
È stata anche evidenziata la presenza di una catena enzimatica in grado di convertire reversibilmente il tetramero in monomero e la presenza di una proteina regolatrice, ad effetto inibitorio, per il legame dell'ormone col recettore citosolico.

Controllo metabolico

Il controllo metabolico della vita del capello (e del pelo) si attua attraverso il metabolismo del glucosio.

La prima tappa che porta all'utilizzo del glucosio da parte del follicolo pilifero, cioè alla produzione di ener-

Fig. 13 - Metabolismo degli androgeni a livello del follicolo pilosebaceo.



della adenilcicliasi produce cAMP da ATP. L'cAMP inizia la fisiologica cascata di attivazione di proteine chinasi che porta all'attivazione della fosforilasi. Durante l'anagen anche l'attività (o la disponibilità) della esochinasi, che trasforma il glucosio ematico in glucosio 6-fosfato, dipende dai livelli di proteina chinasi attiva.

Sappiamo che:

_ il diidrotestosterone, ma non il testosterone né l'androstenedione, è in grado di inibire l'adenilcicliasi e ri-

duce la disponibilità di cAMP a livello dei follicoli piliferi (Adachi K.);

_ l'estrone, ma non l'estradiolo, attiva invece l'adenilcicliasi aumentando l'cAMP nel follicolo (Parker F.);

_ le cellule della matrice del pelo sono in grado di metabolizzare, in presenza di $NADH_2$, il testosterone ad androstenedione (De Villez R.L.);

_ il follicolo pilifero è in grado di aromatizzare l'androstenedione ad estrone (Schweikert H. U.).

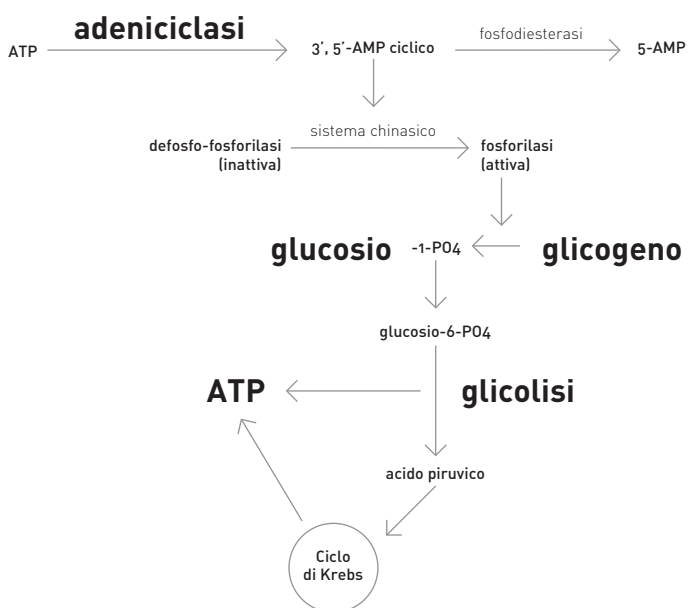
C'è una stretta relazione fra follicoli in anagen che producono diidrotestosterone da testosterone con calo dei livelli di cAMP fino al telogen e follicoli in telogen che metabolizzano testosterone in androstenedione (De Villez R.L.), androstenedione (Schweikert H.U.) ed estradiolo in estrone (Parker F.), con l'aumento delle concentrazioni di cAMP, fino al via di un nuovo anagen.

I processi di aromatizzazione del follicolo pilifero sono essenziali, in particolar modo nel maschio, a mantenere l'anagen.

Dunque l'cAMP modula la fornitura di energia necessaria alla sintesi della cheratina innescando un sistema di proteine chinasi che attiva la fosforilasi e controlla la funzione della esochinasi. Tutto ciò in presenza di Ca^{++} e Mg^{++} e con consumo di ATP.

La proteina chinasi, la cui attivazione costituisce la prima tappa della cascata, consta di una subunità regolatrice (R) e di una subunità catalitica (C). Se unite fra loro queste subunità non sono attive. L'cAMP lega la subunità R e libera la subunità C che così può innescare la catena metabolica.

Fig. 14 _ Metabolismo energetico del capello "controllo metabolico".



La subunità C attivata controlla però anche alcuni sistemi di controregolazione di cui il più importante è l'inibizione dell'enzima fosfofruttochinasi che, nella glicolisi, presiede alla trasformazione del fruttosio 6-fosfato in fruttosio 1,6-difosfato.

L'inibizione della fosfofruttochinasi devia il metabolismo del glucosio verso lo shunt degli esosomonofosfati con produzione di NADPH₂, incremento della attività della 5 α reduttasi e maggior produzione di diidrotestosterone che, a retroazione, inibisce l'adenilciclasi e quindi la produzione di cAMP.

Inoltre la subunità C attiva rallenta la sintesi delle proteine a livello della trascrizione dell'mRNA ed interferisce con il ciclo cellulare nelle fasi G1 ed S (Voorkees J.J.). Così alti livelli di cAMP possono esitare in prematura fase telogen del capello (Adachi K.) e bassi livelli provocano ancora il telogen per carenza dell'energia necessaria alle sintesi proteiche (Comaish S.).

Alopecie in endocrinopatie

Lo sviluppo dei peli ed il loro ciclo sono condizionati, in gran parte, dalle ghiandole endocrine i cui ormoni esercitano sul complesso pilosebaceo influenze regolatrici spesso opposte. Non sorprende perciò che disendocrinie di varia natura si riflettano sullo sviluppo dell'apparato pilifero e sul ciclo vitale dei capelli.

Malattie dell'ipofisi

Tipica l'alopecia che si manifesta nel *nanismo ipofisario* e che inizia al centro del capillizio estendendosi successivamente verso la periferia fino ad interessare tutto il cuoio capelluto; anche le regioni ascellari e pubiche sono tipicamente coinvolte.

Nella *sindrome di Sheehan* (necrosi ipofisaria post partum) i peli al pube ed alle ascelle si assottigliano e

cadono ed il cuoio capelluto viene interessato da una caratteristica ipotrichia.

Ipotrichia progressivamente ingravescente si osserva anche nella *sindrome della sella vuota* e frequentemente anche in presenza di *adenomi ipofisari*.

Malattie della tiroide

Tipico il defluvio in telogen dell'*ipotiroidismo* che interessa i capelli, la barba, i peli pubici ed ascellari. Si tratta di una grave ipotrichia che colpisce particolarmente i bordi del capillizio con una alopecia marginale reversibile con terapia sostitutiva.

Nell'*ipertiroidismo* i capelli ed i peli diventano sottili e fragili ma è rara una vera alopecia. Sia nell'ipotiroidismo che nell'ipertiroidismo è frequente l'alopecia areata; talvolta si associa anche la vitiligine.

Malattie delle paratiroidi

Nell'*ipoparatiroidismo cronico* è costante una ipotrichia generalizzata; i capelli diventano secchi, sottili, fragili e cadono diffusamente o in chiazze fino all'alopecia, dimostrando così clinicamente l'importanza del calcio nel trofismo del pelo.

Malattie delle surreni

Nelle *sindromi surrenogenitali femminili* da carenza enzimatica (iperplasia surrenalica congenita) si osservano alopecia androgenetica, irsutismo ed acne che sono presenti anche nel *morbo di Cushing* e nei *tumori virilizzanti del surrene*.

Nell'*insufficienza surrenalica cronica* (M. di Addison) tutto il sistema pilifero appare compromesso ed in particolare i capelli si diradano e scuriscono men-

Anomalie del fusto del capello

a cura di

Andrea Marliani

Il modo più semplice per studiare il fusto del capello è la sua osservazione a secco con microscopio ottico a luce trasmessa. Questo è sufficiente ad evidenziare la maggior parte delle anomalie dei capelli. Per una osservazione più accurata i capelli possono essere osservati in immersione con olio ottico (fig. 1).



Fig. 1 _
Microfotografia
di un capello
normale (845x).
Si nota
la regolarità
della embricatura
cuticolare.

Il microscopio in luce polarizzata permette lo studio della architettura del fusto nei suoi particolari, la valutazione delle anomalie più fini e l'osservazione dello stato di danneggiamento della cuticola.

Un altro metodo economico che può dare ulteriori informazioni è l'osservazione della replica dei capelli in esame. I capelli vengono messi su alcune gocce di cianoacrilato poste su un vetrino; avvenuta la polimerizzazione dopo circa 30 secondi, i capelli vengono rimossi dal vetrino su cui rimane, visibile al microscopio ottico, la replica negativa del fusto.

Le anomalie del fusto sono spesso responsabili di alcune forme di alopecia e una descrizione che ne faciliti il riconoscimento appare pertanto assai opportuna.

Descriviamo le alterazioni più significative dopo una breve classificazione (tab. 1).

Tab. 1
tipo di anomalia

	fratture del fusto in senso orizzontale	fratture del fusto in senso verticale	altre alterazioni del fusto
con aumentata fragilità	tricorressi nodosa tricoschisi tricorressi invaginata fratture fusiformi		moniletrix pseudomoniletrix pili torti capelli affusolati
senza aumentata fragilità		tricoptilosi	scanalature longitudinali pili annulati pseudopili annulati tricomalacia pili bifurcati pili multigemini tricostasi spinulosa triconodosi
con o senza aumentata fragilità	tricoclasia		capelli impettinabili capelli lanosi



Fig. 2 _ Aspetto del capellizio nella tricoressi nodosa acquisita.

Distinguiamo:

- _ Fratture del fusto
- _ Alterazioni della regolarità del fusto
- _ Arricciamenti del fusto
- _ Altre alterazioni traumatiche
- _ Anomalie delle guaine del capello
- _ Anomalie del follicolo

Fratture del fusto

Tricorressi nodosa acquisita

È la più comune alterazione del fusto, un comune artefatto causato da traumi, anche modesti, fisici e/o chimici (phon, pettine caldo, spazzole, acconciature, permanenti, tinture, lavaggi troppo frequenti con detersivi aggressivi ecc.), che provocano, in alcuni tratti del fusto, prima una perdita della cuticola (diagnosi differenziale con lo pseudomoniletrix con cui peraltro è imparentata strettamente) e successivamente una dissociazione e una separazione delle cellule della corteccia con formazione di rigonfiamenti tondeggianti, fragili e facilmente soggetti a frattura, che avviene con aspetto tipicamente sfrangiato a pennello (fig. 2).

Si sono volute distinguere tre fasi: la prima è rappresentata da aree bianche visibili solo al microscopio a luce

polarizzata, la seconda da nodi o rigonfiamenti dovuti a lassità della struttura corticale corrispondenti alle aree bianche, la terza dalla rottura a spazzola del fusto (fig. 3).

Tricorressi nodosa congenita

Esiste anche una rara forma congenita, ereditaria, recessiva e non traumatica, più frequente nei bambini che migliora spontaneamente con l'età ed anche, si è detto, con la supplementazione dietetica di aminoacidi solforati. Diviene evidente già qualche mese dopo la nascita: i capelli sono fragili e si spezzano per minimi traumi provocando anche vaste aree di alopecia. Si può facilmente porre diagnosi differenziale con la forma traumatica perché la tricorressi congenita è prossimale, interessa cioè il capello vicino alla cute, mentre la forma acquisita è un artefatto distale che interessa i capelli lunghi a distanza di almeno 5 cm dalla cute.

Tricoclasia

È una frattura trasversale del fusto che interessa midollo e corteccia ma non la cuticola, dando al capello l'aspetto di un legno verde spezzato. Può essere associata o meno ad altre alterazioni e consegue in genere a traumi fisici o chimici di modesta entità (fig. 4).

Fig. 3 _ Tricorressi nodoso.

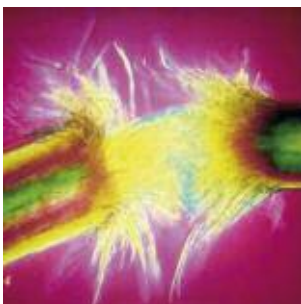


Fig. 4 _ Tricoclasia.

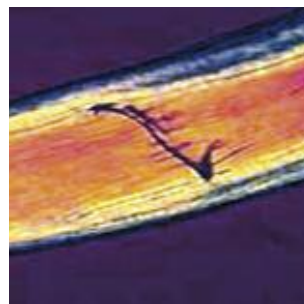


Fig. 5_ Aspetto del capillizio nella tricoclasia.

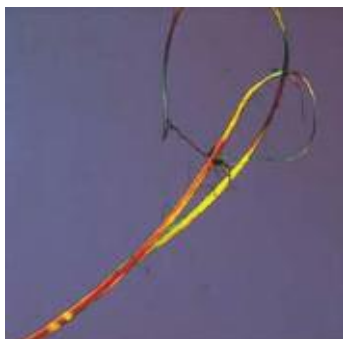


Nelle fasi iniziali il capello non si presenta particolarmente fragile ma può diventarlo se con il passare del tempo la cuticola non si mantiene perfettamente integra (fig. 5).

Tricoptilosi

È una comunissima alterazione acquisita: la fissurazione longitudinale del fusto intermedia o terminale (doppia punta) che si verifica solo per danni fisici o chimici (anche ripetute spazzolature e pettinature) dopo una prima fase di perdita della cuticola (fig. 6).

Fig. 6 _ Tricoptilosi: fissurazioni longitudinali.



Tricoschisi

È una frattura trasversale netta del capello senza rigonfiamenti causata in genere da gravi carenze proteiche. Il capello presenta forte deficit di zolfo. Se l'affezione è familiare e si associa ad altre alterazioni (distrofie un-

Fig. 7 _ Tricoschisi: fratture trasversali nette.



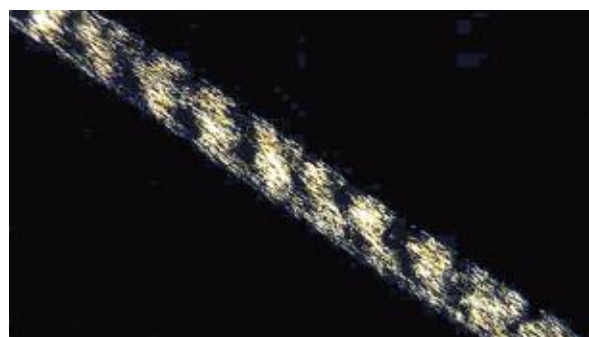
gueali, ittiosi, ritardo dello sviluppo psicofisico ecc.) si parla di Tricotiodistrofia. I capelli e, più raramente, gli altri peli del corpo, si presentano appiattiti, secchi, irregolarmente conformati e ruvidi (fig. 7).

Tricotiodistrofia

È una rara genodermatosi autosomica recessiva. I capelli presentano anomalie strutturali del fusto con grave carenza di contenuto di zolfo per ridotta incorporazione di aminoacidi. Il fusto è assottigliato a nastro con aspetto a zigzag e tricoschisi. L'alterazione è evidente fin dalla nascita ed interessa ciglia, sopracciglia e capelli che sono appiattiti, fragili, frammentati, corti e radi. Sono inoltre presenti fratture del fusto a tipo tricorressi nodosa e tricoschisi. Alla microscopia in luce polarizzata il fusto presenta una tipica mazzatura di colore "a coda di tigre" (fig. 8).

Nella tricotiodistrofia i capelli hanno un contenuto di aminoacidi solforati, essenzialmente cisteina, inferiore al 50% del normale. La quantità di cistina è marcatamente diminuita soprattutto a livello della cuticola, della matrice e della corteccia. I capelli sono abnormemente fragili e si spezzano per l'insulto dei normali agenti esogeni. La tricotiodistrofia può essere associata

Fig. 8 _ Tricotiodistrofia: tipico aspetto "a coda di tigre" del fusto in luce polarizzata.



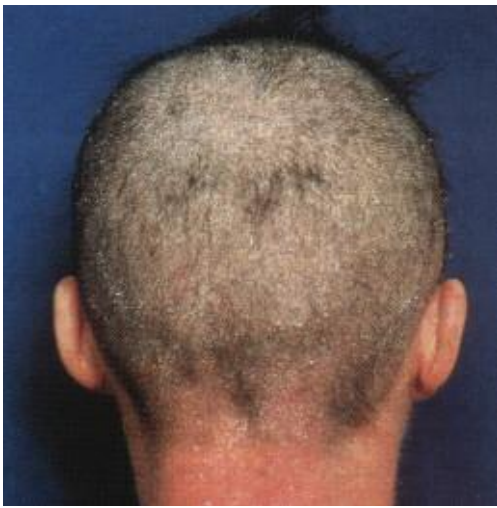


Fig. 9 _ Aspetto del capillizio nella tricodistrofia.

ad altri difetti neuroectodermici come ritardo mentale, ittiosi, alterazioni ungueali e dentarie, cataratta congenita, fotosensibilità, spasticità, atassia, diminuita fertilità (fig. 9). Vi può essere anche un difetto dei meccanismi di riparazione dei danni prodotti dalla luce sul DNA, simile a quanto si osserva nello Xeroderma Pigmentoso.

Fratture fusiformi

Si verificano nei "capelli affusolati" (vedi) o più raramente negli "anagen distrofici" dell'alopecia areata. La frattura avviene a livello dei restringimenti e la porzione residua del capello si presenta con aspetto "a punta di matita".

Fig. 10 _ Fratture fusiformi: aspetto a punta di matita.



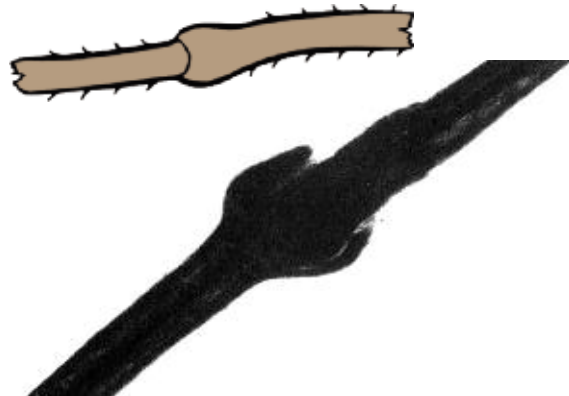
Tricorressi invaginata

È un rigonfiamento del capello prodottosi in seguito ad un difetto transitorio della cheratinizzazione del fusto che provoca dapprima il distacco della cuticola del pelo dalla cuticola della guaina e successivamente la penetrazione della parte superiore, rigida, del fusto in quella sottostante, non ancora cheratinizzata, che si dilata elasticamente per accoglierla, come una an-

tenna estensibile di un apparecchio radio portatile che rientra su se stessa (fig. 11).

La tricorressi invaginata può essere la conseguenza di traumi fisici o chimici oppure, più raramente, può colpire la maggioranza dei capelli e dei peli ed essere associata ad altre anomalie come ittiosi ed atopia.

Fig. 11 _ Tricorressi invaginata.

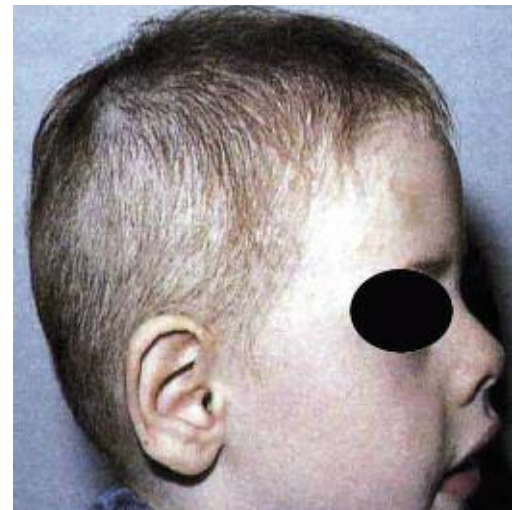


La sindrome di Netherton, definita dalla associazione di tricorressi invaginata, ittiosi (di solito nella forma lineare circonflessa) ed atopia, è una rara anomalia ectodermica a probabile trasmissione autosomica recessiva che colpisce soprattutto il sesso femminile. Nei pazienti affetti da sindrome di Netherton le alterazioni del fusto

Fig. 12 _ Ittiosi lineare circonflessa.



Fig. 13 _ Aspetto del capillizio nel moniletrix.



compaiono già durante la prima infanzia e possono interessare sia i peli vellus che i peli terminali arrivando a coinvolgere, nelle forme più gravi, tutti i peli del corpo. I capelli, particolarmente nelle aree di frizione, sono sottili, opachi, fragili e corti. Si può avere alopecia anche delle sopracciglia e delle ciglia.

L'ittiosi lineare circonflessa è caratterizzata da chiazze eritemato-squamose rilevate che presentano bordi policiclici rilevati. Le lesioni tipicamente migranti tendono a confluire in chiazze di maggiori dimensioni con risoluzione centrale (fig. 12).

Non esiste una terapia efficace per la sindrome di Netherton. I capelli tendono a migliorare spontaneamente con l'età adulta allorché persistono spesso solo alterazioni a carico delle sopracciglia. L'efficacia dell'etretinato non è costante e l'uso di questo farmaco è riservato a pazienti con grave ittiosi. L'etretinato può indurre peggioramento delle condizioni cutanee nei pazienti con atopia.

Alterazioni della regolarità del fusto

Moniletrix

Alterazione del fusto genetica, ereditaria, autosomica dominante ad espressività variabile. Il moniletrix può colpire anche i peli di tutti i distretti cutanei.

Se in alcuni pazienti tutto l'apparato pilifero è coinvolto dalla malformazione in altri può essere interessata solo una modesta percentuale di capelli, anche meno del 5%, e la diagnosi può essere difficile (fig. 13). Il fusto ha complessivamente un aspetto che lo fa assomigliare ad un monile, ad una catena di rosario oppure ad una collana (moniletrix) in quanto presenta, a distanza regolare l'uno dall'altro, rigonfiamenti ellit-

tici di 0,7-1 mm di lunghezza, detti "nodi" (fig. 14). Questi sono spesso privi di cuticola e sono separati fra loro da restringimenti affusolati detti "internodi" (Whiting) che presentano scanalature longitudinali in cui le cellule cuticolari sono presenti ma alterate; negli internodi il midollo è assente. A livello degli internodi si verificano più frequentemente le fratture (clasiae). Anche il follicolo, strutturalmente normale, può presentare a livello della zona cheratogenetica allargamenti e strozzature con la stessa morfologia del fusto.

Fig. 14 _ Moniletrix.



Nel moniletrix il capello si spezza con grande facilità ad 1 - 2 cm dalla cute dando origine ad una pseudo-alopecia diffusa che interessa soprattutto le zone di maggior sfregamento come la nuca.

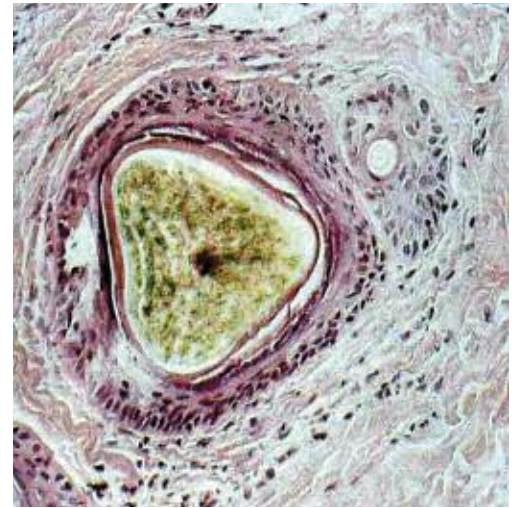
Verosimilmente il moniletrix è la conseguenza di una alterazione funzionale fra papilla e matrice e spesso migliora trattando il paziente con etretinato ma i risultati regrediscono alla sospensione della terapia. Il cuoio capelluto presenta tipiche papule follicolari cheratosiche.

Il moniletrix si manifesta nei primi mesi di vita e tende a migliorare con l'età, senza tuttavia risolversi mai completamente.



Fig. 15 _ Capelli impetiginabili.

Fig. 16 _ Aspetto istologico dei "pili trianguli et canaluculi".



Pseudomoniletrix

Si presenta simile al moniletrix ma i rigonfiamenti del fusto ("pseudonodi") sono di dimensioni variabili l'uno dall'altro, con le cellule cuticolari conservate, disposti a distanza irregolare e con tratti intermedi ("pseudointernodi") privi di scanalature. Inoltre, sempre a differenza del moniletrix, l'alterazione non è ereditaria ma consegue a traumi fra i quali anche quello legato alla preparazione dei capelli sul vetrino portaoggetti. Lo pseudomoniletrix è un artefatto, non vi sono anomalie del follicolo e le fratture avvengono quasi esclusivamente in corrispondenza dei nodi.

Capelli impetiginabili

I capelli, di colore bianco argento o paglierino o giallo-grigiastro, non possono essere in alcun modo pettinati e talvolta neppure schiacciati. Le manifestazioni cliniche sono generalmente evidenti a 2-3 anni di età e migliorano con la crescita (fig. 15).

Lo stelo, provvisto di cuticola, si presenta in sezione trasversa di forma triangolare o reniforme con scana-

lature longitudinali lungo i tre lati e superficie appiattita che riflette la luce: "pili trianguli e canaluculi" (figg. 16 e 17).

L'alterazione è talvolta sporadica e talaltra familiare con trasmissione autosomica dominante a penetranza incompleta.

È possibile che la causa primaria sia da ricercare in una irregolare cheratinizzazione della guaina epiteliale interna che diventa in qualche punto precocemente troppo rigida deformando il capello in crescita e facendogli assumere la caratteristica forma. Ciglia e sopracciglia sono normali. La diagnosi di certezza è microscopica.

Pili annulati

In questi capelli il fusto, fornito di una cuticola regolarmente strutturata che talvolta presenta lievi scanalature, si presenta a bande chiare e scure alternate dovute a microbolle di aria che si trovano fra le cellule della corticale (fig. 18). Queste aree risultano chiare se osservate a luce incidente e diventano invece scure se la sorgente di luce è posta dietro al capello (microscopio, ripiano illuminato) conferendo al capello un caratteristico aspetto zebraato (figg. 19 e 20).

Il difetto quasi sempre ereditario, trasmesso come autosomico dominante, risiederebbe nella unità papillamatrice che, per anomala attività, darebbe origine, ad

Fig. 17_ Pelo solcato.



Fig. 18 _ Aspetto microscopico di pili annulati.



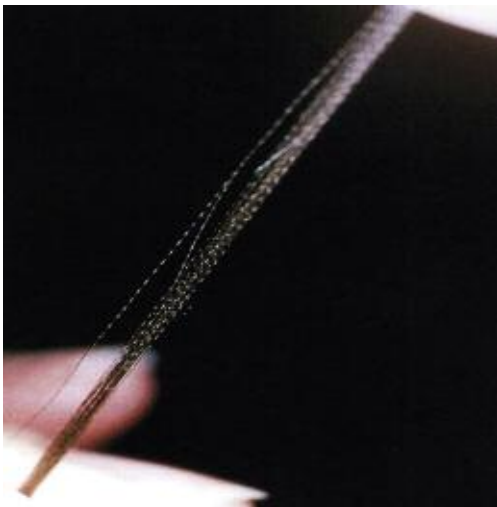


Fig. 19 _ Aspetto caratteristico zebraato dei pili annulati.

Fig. 20 _ Aspetto del capillizio nei pili annulati.



intervalli regolari, a cellule corticali non giustapposte ma disposte irregolarmente (sono state definite "ad acciottolato" per il loro aspetto al microscopio a scansione) e frammiste a spazi liberi contenenti le microbolle d'aria.

Il capello cresce più lentamente del normale e presenta gradi variabili, ma modesti, di fragilità.

L'effetto ottico, nel complesso esteticamente gradevole, è quello di una capigliatura "luccicante".

Pseudopili annulati

A differenza dei pili annulati non ci sono difetti corticali ma una parziale torsione dei fusti di sezione non perfettamente circolare che, ripetendosi ad intervalli più o meno regolari, non consente una riflessione omogenea della luce facendo comparire apparenti bande chiare e scure in successione. L'effetto si riduce notevolmente o scompare se il capello viene osservato su un piano illuminato.

Capelli affusolati

Si presentano con restringimenti a fuso lungo il fusto, indice di rallentamento temporaneo dell'attività mitotica delle cellule della matrice, in modo analogo ai solchi trasversi di Beau delle unghie (fig. 21).

Le cause possono essere varie, fra le più comuni i farmaci citostatici, le malattie febbrili, l'alopecia areata, l'ulcera peptica, i traumi ripetuti da trazione come nella tricotillomania.

Una variante di capelli affusolati è il fenomeno di *Pohl-Pinkus*. In questo caso la porzione prossimale del fusto presenta un assottigliamento dovuto ad un arresto mitotico della matrice. Può coincidere con



Fig. 21 _ Capelli affusolati.

l'insorgenza di una malattia sistemica, di un intervento chirurgico, di un incidente, di una emorragia ecc. (fig. 22).



Fig. 22 _ Pohl-Pinkus.

Un'altra variante minore sono i *peli a baionetta*. Sono capelli o pili con fusto affilato e con una globosità iperpigmentata della corteccia che precede l'assottigliamento. Sono tipici dell'ittiosi ma si possono reperire anche nella dermatite seborroica ed in corso di radioterapia e di terapia citostatica (fig. 23).

Fig. 23 _ Peli a baionetta.



Pili bifurcati

Dal follicolo fuoriesce un pelo che si biforca dando origine a due peli distinti ognuno con la propria cuticola (diagnosi differenziale con la tricoptilosi nella quale la cuticola è assente). Si tratta probabilmente di una forma circoscritta di peli multigemini (fig. 24).



Fig. 24 _ Pili bifurcati.

Scanalature longitudinali

Possono essere reperite saltuariamente in soggetti con capelli altrimenti normali o, più frequentemente, in portatori di altre anomalie (tricotiodistrofia, moniletrix, pili torti etc.). Non rivestono significato patologico e sembra siano determinate da difetti zonali (talora temporanei) di attività delle cellule della matrice. A livello della scanalatura la cuticola è normalmente rappresentata mentre lo spessore della corteccia è ridotto (fig. 25).



Fig. 25 _ Scanalature longitudinali.

Arricciamenti del fusto

Capelli lanosi

Anche nei caucasici si possono avere capelli crespi, lanosi come quelli della razza negra. Nei capelli lanosi i



Fig. 26 _ Capelli lanosi.

fusti, a sezione ovoidale e di spessore solitamente ridotto, non sono rettilinei ma presentano curvature o torsioni assiali modeste o totali (pili torti) con il risultato finale di un notevole arricciamento. Non sono pettinabili ma nell'età adulta possono spontaneamente diventare meno arricciati e fragili (fig. 26).

A livello della matrice del capello lanoso si notano delle differenze di indice mitotico tra la parte centrale della matrice e quella laterale. La parte centrale della matrice possiede un indice mitotico maggiore di circa il 50% rispetto alla parte laterale (fig. 27).

Questo squilibrio nella velocità di crescita determina anomalie di cheratinizzazione che macroscopicamente determinano la lanosità del capello.

Fig. 27 _ Aspetto istologico di follicoli di capelli lanosi.

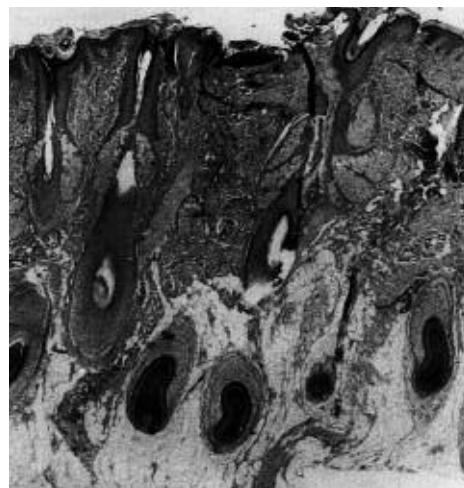


Fig. 28 _ Aspetto del capillizio nella forma ereditaria dominante di capelli lanosi.



Fig. 29 _ Nevo a capelli lanosi.

Si distinguono 4 forme.

Nella *forma ereditaria dominante* l'anomalia coinvolge solo la capigliatura ed è già evidente alla nascita o comunque nei primi mesi di vita. La crescita è normale ma, a causa della loro fragilità e forse anche per una riduzione della fase anagen, difficilmente i capelli raggiungono una lunghezza normale. La crescita totale è di pochi centimetri (fig. 28).

Fig. 30 _ Arricciamento acquisito dei capelli.



Possono associarsi anomalie dentarie ed oculari e la situazione può migliorare con l'età.

59

La *forma familiare sporadica* recessiva è caratterizzata da capelli chiari con ciclo talvolta accorciato e può interessare anche i peli di altri distretti.

Il *nevo a capelli lanosi* è una zona circoscritta di capelli crespi, sottili e chiari. Spesso si associa ad un nevo verrucoso lineare pigmentato del collo o degli arti (fig. 29).

Nell'*arricciamento acquisito dei capelli*, i capelli delle zone occipitale e temporale iniziano a scuirsi e ad arricciarsi durante l'adolescenza; il fenomeno, tipico dei maschi, può coinvolgere l'intero cuoio capelluto e talvolta anche regredire (fig. 30).

Varianti minori dei capelli lanosi sono:

Peli a cavaturacciolo: quando peli o capelli presentano torsioni a spirale ed appiattimento del fusto (fig. 31).

Peli circolari od a spirale: se i peli sono contorti a spirale nel contesto dello strato corneo. Sono facilmente estraibili e mantengono la loro struttura a spirale anche dopo lo stiramento. Talvolta si accompagnano a cheratosi pilare.



Fig. 31 _ Peli a cavaturacciolo.

Triconodosi

L'alterazione si può avere anche nei caucasici ma è tipica della razza nera e comunque dei capelli crespi. I capelli lanosi (crespi) facilmente formano veri e propri nodi (fig. 32).

Alterazioni del colore

a cura di

Andrea Marliani

68

TRICOLOGIA
DUEMILAT1

Il colore dei capelli dipende dalla presenza di eumelanina e feomelanina, dal numero, dalle dimensioni e dalla forma dei granuli di melanina e dalla loro distribuzione nel fusto del pelo. Ciascuno di questi fattori è probabilmente controllato da più geni, il che spiega la vasta gamma di colori dei capelli normali. I celtici con capelli rossi ed efelidi possiedono quasi esclusivamente feomelanina; neri ed asiatici hanno un'elevata quantità di eumelanina; i bianchi hanno proporzioni variabili di entrambi i tipi di melanina, il che determina un range di colore di capelli variabile dal biondo al bruno ed al nero.

Eterocromia

In alcuni casi una apparente eterocromia è dovuta alle decolorazioni o alle tinture dei capelli ma la reale presenza di peli di due colori diversi in uno stesso individuo non è insolita. Una certa diversità tra i capelli e i peli della barba o tra i capelli e i peli pubici è quasi la regola. Alcuni soggetti possono avere delle striature naturali di un diverso colore che attraversano la loro capigliatura e spesso alla base di queste strie vi è un nevo melanocitico. Quando il capillizio è indenne bisogna ipotizzare un mosaicismo. Un tipo particolare di eterocromia è stato descritto in giapponesi con anemia sideropenica. I pazienti avevano capelli in cui si alternavano ciocche scure (di colore normale) ad altre chiare. Con la somministrazione di ferro, i capelli ricrescevano tutti con lo stesso colore bruno: per questo fenomeno è stato proposto il termine di canizie sideropenica segmentata.

Albinismo e piebaldismo

I pazienti affetti da albinismo presentano deficit in una delle tappe metaboliche della sintesi di melanina. Nel vero albinismo con deficit di tirosinasi vi è una man-

canza totale di melanina e i capelli sono completamente depigmentati. In varianti minori di albinismo si possono avere piccole quantità di melanina che determinano una colorazione di capelli che va dal giallo chiaro al castano chiaro.

Nel piebaldismo vi è una zona localizzata in cui la melanina è congenitamente assente, spesso nella regione frontale, il che dà origine ad una ciocca di capelli bianchi. Sono state descritte anche famiglie con ciocche di capelli bianchi nella zona occipitale (fig. 1).

Poliosi

Area acquisita e circoscritta di capelli depigmentati, bianchi, nettamente separata dai capelli scuri normali. La causa più comune è probabilmente la vitiligine. Simili alterazioni di colore si osservano in una ricrescita di capelli dopo alopecia areata, processi infiammatori (come lo zoster), traumi, ustioni o irradiazioni con raggi X. In questi ultimi casi i capelli possono anche ricrescere più scuri, come risultato di una focale iperpigmentazione. La soluzione più semplice è quella di tingere i capelli depigmentati.

Fig. 1 _ Piebaldismo.



Afezioni del cuoio capelluto di frequente riscontro

a cura di

Andrea Marliani

70

TRICOLOGIA
DUEMILA11

Forfora (pityriasis simplex capitis)

La "forfora", affezione di poco conto ma non banale, insorge normalmente fra i 10 ed i 25 anni e migliora spontaneamente verso i 45-55; può tuttavia persistere fino alla vecchiaia.

È causata da un accelerato ricambio delle cellule epidermiche che, a causa dell'aumento di velocità di migrazione, non riescono a raggiungere la completa maturazione prima di distaccarsi. Si formano pertanto delle squame bianche o grigiastre (ammassi di cellule cornee), localizzate in chiazze o, più spesso, diffusamente distribuite su tutto il cuoio capelluto. Il prurito è scarso o assente (figg. 1 e 2).

A causa della irregolare disposizione delle cellule cornee nella forfora, a differenza di quanto comunemente si ritiene, lo strato corneo è più permeabile di quello di un cuoio capelluto normale e si dovrebbe pertanto tenerne conto nel valutare una possibilità di assorbimento indesiderato di sostanze farmacologicamente attive applicate localmente.

Le cause sono ancora discusse e, in particolare, oscura

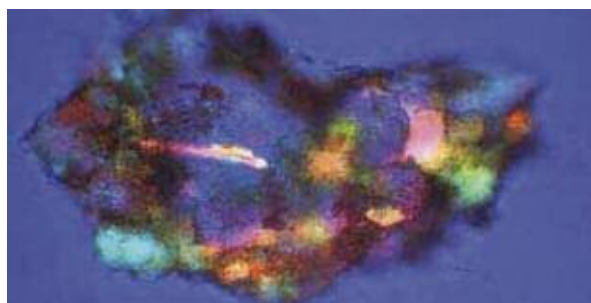


Fig. 2 _ Una squama di forfora comune al microscopio in luce polarizzata.

rimane un'ipotetica influenza "androgena" suggerita da alcuni Autori. Neppure hanno alcun fondamento le tanto spesso citate responsabilità dell'apparato digerente e in particolar modo del fegato. Più interessante appare il dato, scientificamente accertato, che nelle squame e fra i capelli dei soggetti con forfora è spesso presente in quantità massiva un micete, il *Pityrosporum ovale*, il cui ruolo patogenetico non è tuttavia definitivamente chiarito. La forfora può anche essere presente in assenza di elevati quantitativi di *Pityrosporum* per cui non è ancora del tutto chiarito se sia il micete responsabile della forfora o, al contrario, un cuoio capelluto con forfora costituisca un terreno favorevole al suo sviluppo.

Fig. 1 _ Pityriasis capitis.



Fig. 3 _ Pitiriasi grassa e steatoide.





Fig. 6 _ Cute seborroica nelle pieghe naso-geniene.

mune che viene raramente diagnosticato, forse per il fatto che viene considerato una condizione normale o comunque parafisiologica. La cute del seborroico, nelle aree ricche di ghiandole sebacee, è lucida; le pieghe naso-sogeniene (fig. 6), la fronte o la zona retro-auricolare risultano al tatto grasse ed oleose ed i pazienti, specialmente se donne, si lamentano di questo aspetto. Anche i capelli sono spesso grassi, difficili da pettinare e sul cuoio capelluto eritematoso (fig.7) possono svilupparsi delle squame. Se la seborrea si associa a forfora, con formazione di squame giallastre ed untuose, si parla di pitiriasi steatoide.

Soprattutto durante il periodo estivo e nei climi caldi la seborrea può essere causa di grave disagio. Spesso, inoltre, è accompagnata dall'aumento della sudorazione (iperidrosi) tanto da risultare difficile stabilire se il principale responsabile delle sgradevoli condizioni

Fig. 7 _ Capelli grassi e cuoio capelluto eritematoso.



cutanee sia il sebo o il sudore. Nei mesi invernali o nei climi asciutti il problema appare meno rilevante. La seborrea è un fattore predisponente verso altre dermatosi, come l'acne volgare, le follicoliti, la dermatite seborroica e la rosacea. Inoltre la produzione eccessiva di sebo talvolta porta allo sviluppo di un odore corporeo rancido e sgradevole (bromidrosi). Negli anziani la seborrea tende a diminuire ma comunque il problema può permanere per tutta la vita. Anche i fattori emozionali hanno la loro importanza. In molti casi la seborrea è solo un fatto soggettivo ed è il paziente che, per una sua personale valutazione estetica, riferisce di avere seborrea in assenza di reale riscontro clinico.

I soggetti con calvizie lamentano spesso untuosità del cuoio capelluto. Sia la seborrea che l'alopecia androgenetica sono legate alla attività androgena (diidrotosterone ed androstadiolo) ma non c'è un rapporto di connessione diretto fra le due condizioni. Esistono soggetti con forte seborrea ma mai calvi, perché la calvizie androgenetica è ereditaria. La predisposizione genetica è il fattore più importante anche nella determinazione del grado di seborrea. Seborrea e deflusso androgenetico sono pertanto spesso contemporanei ma non sono l'uno conseguenza dell'altro.

Gli ormoni androgeni stimolano la produzione di sebo mentre gli estrogeni la bloccano. Le sostanze antiandrogene esercitano un blocco ormonale a livello ghiandolare inibendo l'attività delle stesse ghiandole sebacee. Il principale inibitore terapeutico della produzione di sebo è comunque l'isotretinoina o acido 13-cis-retinoico. Sia l'utilizzo di estrogeni, di solito sotto forma di pillola antifecondativa, che l'isotretinoina determinano un miglioramento delle condizioni del paziente. Il dosaggio di acido 13-cis-retinoico necessario per migliorare una condizione di seborrea è molto inferiore rispetto a quello utilizzato nel trattamento dell'acne volgare. La prescrizione di un'unica dose orale di acido 13-cis-retinoico da 10 mg ogni tre o quattro giorni spesso è sufficiente a produrre un miglioramento notevole.

gine), la psoriasi (minore nettezza dei limiti, assenza di squame tipiche e dei tre segni caratteristici della goccia di cera, della membrana lucida, della rugiada sanguigna ecc.), la pitiriasi rosea (untuosità della squama, assenza di medaglione iniziale, diverse localizzazioni), le micosi, talvolta con il pemfigo eritematoso. Da notare una certa frequenza di associazione fra dermatite seborroica ed acne, rosacea, psoriasi che frequentemente complica il quadro clinico.

L'eziopatogenesi non è del tutto chiara: si suppone che fattori infettivi, sia batterici che micotici (*Pityrosporum ovale* in particolare), meccanici, irritativi, psicosomatici e soprattutto una non chiarita "disfunzione sebacea" verosimilmente ereditaria, siano alla base del cosiddetto "stato seborroico". Nella dermatite seborroica l'incremento del *Pityrosporum ovale* è maggiore rispetto a quanto abbiamo detto per la forfora mentre la velocità di secrezione sebacea non è necessariamente aumentata. La composizione qualitativa del sebo è invece modificata: alla riduzione di trigliceridi, squalene e cere esterificate si contrappone l'aumento degli acidi grassi e del colesterolo (con formazione di prostaglandine - soprattutto PGE2 - attivazione del turn-over cellulare per attivazione dell'adenilciclastasi di membrana, attivazione della glicolisi e infine incremento della moltiplicazione cellulare in modo non dissimile da quanto presunto per la forfora).

La terapia controlla ma non domina la situazione. Tutta una serie di rimedi locali antiseborroici vorrebbero una trattazione specialmente per le lozioni e gli shampoo. I cortisonici non alogenati, esclusi dal trattamento generale se non in pazienti selezionati e per brevi periodi, sono spesso utilizzabili con successo, specialmente come gel e lozioni, eventualmente associati ad antibiotici ed antifungini, quale trattamento locale. L'acido 13-cis-retinoico, analogamente a quanto detto per la seborrea, è spesso capace di migliorare notevolmente la situazione. Gli antifungini per uso generale, come il ketoconazolo, risultano spesso molto ma brevemente efficaci.

Psoriasi

La psoriasi è una frequente dermatosi cronica eritemato-squamosa con squama tipica (psoriasica), circoscritta o diffusa con sedi preferenziali nei gomiti, ginocchia e cuoio capelluto (fig. 10); geneticamente determinata con penetranza variabile (non tutti i componenti di una famiglia manifestano cioè la malattia o la presentano a vari livelli di gravità), con istologia tipica (dilatazione capillare papillare, microascessi epidermici sterili, iperparacheratosi) e accelerato turn-over della cheratogenesi, di difficile trattamento. L'elemento caratteristico è inconfondibile: una chiazza eritematosa a limiti netti coperta da un cumulo squamoso formato da squame bianco-argenteo, friabili ed evidenziabili con una piccola manovra di grattamento che rende più bianca la chiazza (per penetrazione di aria fra squama e squama) e che libera piccoli frammenti micacei dalla squama stessa (segno della goccia di cera, per similitudine col tentativo di grattare via una goccia di cera da un tessuto). Continuando il grattamento (grattamento metodico di Brocq) tutto il cumulo squamoso viene allontanato: rimane una membranella lucida (umida) trasparente (si intravedono i

Fig. 10 _ Psoriasi: chiazze eritematose coperte da squame bianco-argenteo.



vasi dilatati), detta membrana di Duncan-Bulkley, estremamente fragile, la cui asportazione o rottura anche parziale provoca la comparsa di una fine punteggiatura emorragica (segno della rugiada sanguigna o di Auspitz).

Le singole chiazze di figura rotondeggiante possono essere di varia grandezza ma di solito sono abbastanza uniformi nello stesso caso: da qui le varietà morfologiche di psoriasi punctata (chiazze puntiformi), di psoriasi guttata (come gocce), psoriasi nummulare (come monete). Per l'estensione, possiamo avere una psoriasi circoscritta (localizzata, accantonata) e una psoriasi diffusa o addirittura generalizzata o universale. In quest'ultimo caso, che rappresenta l'estensione massima della dermatosi, la presenza di qualche piccola isola di cute sana la differenzia, insieme con altri segni, dalla eritrodermia. Ne deriva che qualunque zona può essere colpita dalla psoriasi ma nella grande maggioranza dei casi la localizzazione preferenziale, già accennata, costituisce un criterio diagnostico: la psoriasi preferisce infatti le regioni estensorie e le "sommità", i punti di appoggio in particolare le regioni del ginocchio, del gomito, la regione sacrale ed il cuoio capelluto, prevalentemente ai margini di inserzione del capillizio (fig. 11).

Fig. 11 _ La psoriasi preferisce i margini di inserzione del capillizio.



La psoriasi si presenta sul cuoio capelluto con chiazze rossastre coperte da cumuli compatti di squame color bianco-argenteo. Nelle forme più gravi tutto il cuoio capelluto può esserne coperto (psoriasi a "calotta" o a "caschetto") ma l'estensione oltre il margine di inserzione dei capelli è inferiore rispetto alla dermatite seborroica. Il prurito è nella maggioranza dei casi presente ma scarso. Solo raramente c'è perdita dei capelli dato che la papilla germinativa e la matrice del pelo sono situate più profondamente e non sono quindi disturbate dal problema cutaneo di superficie. Solo di rado si assiste, a livello delle chiazze psoriasiche, ad un incremento dell'effluvium in telogen senza tuttavia che si associno fenomeni involutivi del follicolo pilifero. L'associazione di aumentato flusso ematico locale con anomalie della cheratinizzazione cellulare determina, in genere, un'aumentata penetrazione delle sostanze applicate sul cuoio capelluto con maggiore probabilità di effetti collaterali.

Quanto alla terapia, secondo la nostra esperienza il miglior principio antipsoriasico da usare sul cuoio capelluto è il calomelano all'8 - 10% incorporato in una base cremosa. La crema al calomelano viene massaggiata sul cuoio capelluto e lavata non prima di 4 - 6 ore con uno shampoo genericamente "antiforfora" (vedi pag. 81: Principi generali di trattamento).

Principi generali di trattamento

Prima di intraprendere una terapia è sempre necessario fare una diagnosi corretta. Spesso è impossibile porre una diagnosi differenziale fra dermatite seborroica e psoriasi, il dubbio potrebbe essere teoricamente risolto da un esame istologico (nella psoriasi: ipercheratosi con paracheratosi focale, pustole spongiformi, leucociti polimorfonucleati nell'epidermide, ascessi di Munro-Sabouraud, sterili, all'interno dello strato corneo, papillomatosi, incremento emodinamico con creazione di shunt

associate in terapia con il piperonil butossido che conferisce loro stabilità e potenzia il loro effetto. Questi prodotti possono essere venduti direttamente al pubblico, sono innocui e cosmeticamente accettabili. La loro applicazione richiede solo 10 minuti. Nel passato sono stati molto usati contro i pidocchi del capo. In Italia è in commercio una piretrina naturale con piperonil butossido, in shampoo potenziato alla sumitrina. Le piretrine non uccidono tutte le uova non dischiuse e non hanno un'attività residua, come la permetrina, per cui richiedono un trattamento da 5 a 7 giorni dopo il primo per uccidere le ninfe.

L'ivermectina è un efficace pediculocida, non disponibile in Italia, da somministrare per via orale in una dose singola di 200 mg/kg, con scarsissimi effetti collaterali (in USA è in commercio sotto il nome di Stromectal). È stato dimostrato che questa sostanza può essere utile anche per applicazione locale in soluzione allo 0,8%, ma nemmeno in USA sono in commercio formulazioni del genere.

Nessun prodotto è tuttavia in grado di staccare le lendini dai capelli. L'adesione delle lendini ai capelli è assicurata da materiale cheratinico, prodotto dal pidocchio, difficilmente aggredibile senza danneggiare i capelli, che sono anch'essi costituiti di cheratina. Per l'asportazione delle lendini dai capelli, dopo un impacco di acqua e aceto, si usa un pettine a denti fitti (0,3 mm fra i denti) di plastica o di metallo o, più efficacemente, si sfila manualmente dai capelli una lendine alla volta.

La disinfestazione degli oggetti veicolo dell'infestazione, pettini e spazzole, è un altro punto importante per un trattamento corretto della pediculosi e per evitare le recidive. I pidocchi e le lendini sono molto sensibili alle alte temperature e quindi, per ucciderli, è sufficiente il lavaggio a 60° C.

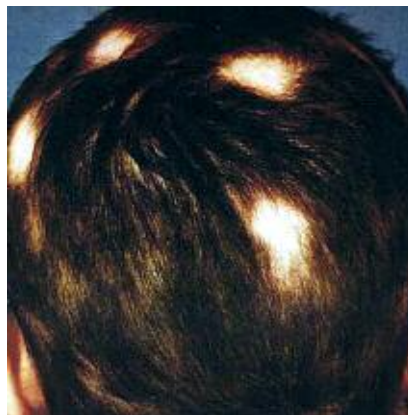
La tricotillomania

La tricotillomania è una comune dermatite artefatta. È una forma di alopecia non cicatriziale da trazione legata all'impulso di strapparsi i capelli. A torto è considerata una patologia poco comune. L'alopecia da tricotillomania può essere indefinita o nettamente demarcata, con peli assenti, fusti spezzati e peli che ricrescono di diverse lunghezze. Il danno estetico è variabile. Più frequentemente coinvolta è la regione frontotemporale e parietotemporale nei bambini, ma possono essere interessate anche le ciglia, le sopracciglia e la barba (fig. 26).

La tricocriptomania rappresenta una variante in cui l'alopecia è dovuta allo sfregamento ed alla rottura dei peli più che allo strappamento. Alcuni soggetti masticano e deglutiscono i peli rimossi, evento che può determinare la comparsa di tricobezoari ed ostruzione gastrointestinale, ittero ostruttivo, pancreatite acuta o emorragia gastroenterica.

La diagnosi di tricotillomania non sempre è facile. La clinica comunque è di solito dirimente. Si tratta più spesso di bambini ma anche di adulti che, più o meno coscientemente, attorcigliano, tirano e strappano ciocche di capelli con le dita. Si osserva con più frequenza

Fig. 26 _ Aspetto del capillizio nella tricotillomania.



in chiazze di forma irregolare e bizzarra nelle quali i capelli sono assenti o spezzati, come barba ispida (fig. 27). Se si asportano i capelli presenti nelle chiazze alopeciche e si osservano al microscopio o anche con una semplice lente, si potrà facilmente notare che sono tutti anagen. Nei casi di diagnosi dubbia si potrà radere una piccola area di cuoio capelluto interessato dalla pseudo-alopecia: osservando la normale ricrescita dei capelli, avremo la certezza diagnostica. La diagnosi differenziale comprende, tra le altre, l'alopecia areata, l'alopecia androgenetica, la tinea capitis, l'ipotiroidismo e la sifilide secondaria ma queste forme dovrebbero essere facilmente escluse grazie ad una attenta osservazione ed ad una buona anamnesi.

Più di un terzo dei pazienti nega che l'alopecia sia autoindotta. La diagnosi spesso viene posta grazie al tipico quadro di alopecia ma, per fornire dati obiettivi, può essere anche richiesta una biopsia del cuoio capelluto. Alterazioni istologiche caratteristiche si osservano con maggiore probabilità in campioni biotici di 4 o 5 mm prelevati da un'area alopecica datante non più di 8 settimane.

Sezioni istologiche tipiche mostrano peli in catagen, raccolte di pigmento e osti follicolari dilatati e zaffati

di cheratina. La presenza di bulbi piliferi traumatizzati è diagnostica ma questo reperto non è di frequente riscontro. Si osserva inoltre l'assenza significativa di flogosi attorno al bulbo pilifero, a differenza dell'alopecia areata che è caratterizzata dalla presenza di bulbi infiammati e peli atrofici in anagen (figg. 28 e 29).

La tricotillomania è attualmente classificata come un "disturbo del controllo degli impulsi". Un senso di aumentata tensione prima dello strappamento dei peli, la sensazione di gratificazione e la diminuzione della tensione in seguito a tale atto sono componenti diagnostiche che spesso però non si riscontrano, soprattutto nei bambini. Non è chiara la causa di questa affezione che in genere è cronica, resistente alla terapia e soggetta a recidive. I bambini tendono a strapparsi i capelli durante la lettura, lo studio o il riposo a letto. Questo atteggiamento dovrebbe essere differenziato da altri disturbi del comportamento come la suzione del pollice o la morsicatura delle unghie, che sono patologie di solito benigne e autolimitanti. Sia nei bambini sia negli adulti è stata descritta un'associazione significativa tra ansia, disturbi comportamentali e tricotillomania. Con minore frequenza si riscontrano contemporaneamente disturbi dell'alimentazione, abuso di

Fig. 27 _ Chiazze di forma bizzarra nella tricotillomania.



Fig. 28 _ Aspetto istologico in sezione trasversa nella tricotillomania.

