EDIZIONI "TricoItalia"
(Firenze)
1998

ANDREA MARLIANI
PAOLO GIGLI, MARINO SALIN

"PER CENTOMILA CAPELLI"

Tutto quello che hai sempre voluto sapere sui tuoi capelli
(e non ti hanno mai detto)

NOTE ANATOMO-CLINICHE E CRITERI DI ORIENTAMENTO, DIAGNOSTICI E TERAPEUTICI, DEI DEFLUVI E DEGLI EFFLUVI

Tutti i diritti letterari ed artistici sono riservati agli Autori ©.
Nessuna parte di quest'opera può essere riprodotta senza consenso scritto.
Tuttavia, può essere usata per pubblicazioni, lavori scientifici, articoli etc...ma sempre citandone la fonte!

INDICE

INTRODUZIONE
RICHIAMI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA DELLA CUTE
RICORDI DI EMBRIOLOGIA DEL FOLLICOLO PILOSEBACEO
GENERALITÀ SULLA CUTE E SUL TESSUTO SOTTOCUTANEO
STRUTTURA DEL CAPELLO E DEL FOLLICOLO PILIFERO
GHIANDOLA SEBACEA
MUSCOLO PILO-ERETTORE
COSTITUZIONE CHIMICA DEL CAPELLO
CICLO RIPRODUTTIVO DEL CAPELLO
ANOMALIE DEL FUSTO DEL CAPELLO
ANOMALIE DELLE GUAINE DEL CAPELLO
AFFEZIONI DEL CUOIO CAPELLUTO DI FREQUENTE RISCONTRO
DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE DELLE ALOPECIE
GENERALITÀ SULL'ALOPECIA ANDROGENETICA
TERAPIA MEDICA E "COSMETICA" DEI DEFLUVI E DEGLI EFFLUVI
DIETA E CAPELLI
TERAPIA CHIRURGICA DELLE ALOPECIE
PARRUCCHE E PROTESI
IL LABORATORIO IN TRICOLOGIA
COSMETOLOGIA DEI CAPELLI

INTRODUZIONE

Dopo le noste precedenti monografie sull'argomento "capelli", abbiamo ritenuto necessario proporre un

agevole manuale dal linguaggio un pò meno scientifico così da fornire, anche a coloro che non hanno precipue conoscenze mediche, una giuda sintetica per aiutarli a districarsi fra quanto viene formuto dai tanti "esperti", non meglio identificati (né, spesso, identificabili!), che razzolano in un "mercato" (annuo) di molte decine di miliardi.
Quando è stato indispensabile utilizzare una terminologia "difficile" abbiamo spesso indicato (almeno la prima volta) la posizione degli accenti (collàgene o collagène?, alopècia o alopecìa?, minòxidil o minoxidìl? etc) sulla parola ed abbiamo cercato di scrivere una sintetica "traduzione" dei termini con parolo di uso corrente, facilmente comprensibili.

Rispetto al vello degli altri mammiferi, la capigliatura umana sembra essere divenuta, con l'evoluzione, qualcosa di inutile. La sua patologia è per questo divenuta un argomento futile?
La "Tricologia" fa oggi parte dell'ampio corpo della "Medicina Estetica" e chiedersi a cosa serva è rimettere in dubbio la definizione di Salute dell' OMS come "stato di benessere psicofisico"

Da sempre ed in tutte le civiltà, la capigliatura ha rappresentato un elemento fondamentale della personalità, un fenomeno culturale fondamentale, sostegno della bellezza, del fascino e della seduzione, talvolta del potere...(lo sfortunato Sansone perse la sua forza quando la perfida Dalila gli tagliò i capelli).
Ai giorni nostri, conserva ancora un **profondo valore simbolico,** sia che si tratti di un simbolo di ascetismo, di sottomissione o di castrazione spirituale (tonsura dei

monaci cristiani o buddisti), di un "simbolo di contestazione" che consente di differenziarsi e di aggredire la società costituita (capelli lunghi degli anni 60, capelli rasati dei neonazisti, tinture stravaganti verdi e rosa dei dei "punks" e dei giovani "alla moda" degli anni 80), o di un simbolo sessuale (emblema di femminilità esibito senza impudicizia, attributo della virilità maschile, espressione della giovinezza).
Sul piano estetico, i capelli ed il modo di acconciarli consentono di modificare l'aspetto esteriore. Diventano oggetto non solo di ornamento, ma addirittura di culto, in quanto permettono di identificarsi con gli dei del XX secolo: le stars dell'industria dello spettacolo.

Questi fattori socioculturali non sono privi di **ripercussioni economiche**: migliaia di parrucchieri, milioni di fatturato di prodotti (shampoo, coloranti, lacche, posticci etc), commercializzazione di trattamenti "empirici"

E' quindi comprensibile che le malattie del capello e/o del cuoio capelluto costituiscano un problema esistenziale e preoccupante, che mette in discussione l'immagine fisica degli uomini e delle donne che ne sono colpiti.
La capigliatura, vissuta come riflesso di salute (fisica, morale e sessuale) diventa rapidamente fonte di disperazione quando si sfoltisce, diventa spenta, poco attraente.
Questo è il motivo per cui, dopo il parrucchiere e gli istituti per il trattamento dei capelli, vengono consultati il medico pratico ed dermatologo, per forme di alopecia o di dermatosi del cuoio capelluto, ma anche per problemi di

seborrea, di forfora, di igiene e di bellezza della capigliatura.

L'obiettivo di questo volume è di precisare le nozioni essenziali concernenti la struttura e la fisiologia e la patologia del capello, nonché le cause ed i trattamenti moderni delle alopecie o delle dermatosi del cuoio capelluto.
Dopo averlo letto, ogniuno deve poter affrontare le forme correnti di patologia del capello e consigliare i prodotti cosmetici adatti senza per questo farsi cattivo sangue o spaccare il capello in quattro".

Questo volume vuole essere semplice e pratico, senza disconoscere la frase di Valéry:
"Tutto ciò che è semplice è falso, ma ciò che non lo è, è inutilizzabile".

Riteniamo di impiegare a ragione il termine "tricologia", benché questo non contraddistingua alcun corso di studi all'interno dell'Università italiana, poiché questo è ormai da considerare un termine di uso comune e perché presente anche nel dizionario di italiano Zingarelli - Zanichelli dalla edizione del 1996

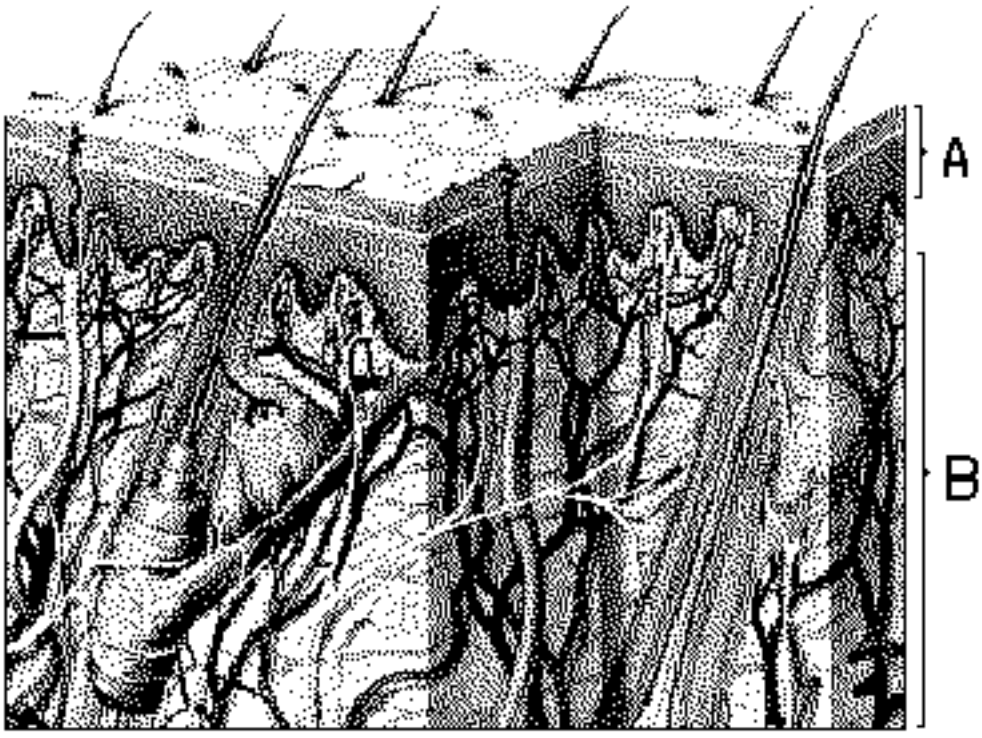
RICHIAMI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA DELLA CUTE

Generalità sulla cute e sul tessuto sottocutaneo

La pelle, o cute, è formata da due strati, una superficiale, EPIDERMIDE, ed una profonda, DERMA, sotto la quale si trova l' IPODERMA o tessuto adiposo sottocutaneo.

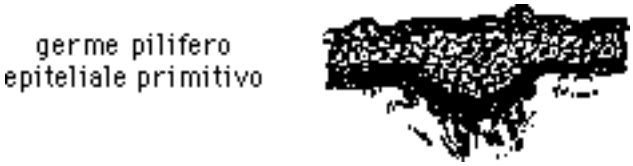
L'epidermide è separata dal derma dalla MEMBRANA BASALE.
L'epidermide (tessuto epiteliale di rivestimento) è formata da 4 diversi stipiti cellulari dei quali il più importante, "cheratinociti", si distribuisce in numerosissime file di cellule sovrapposte suddivise in 5 strati: basale, spinoso, granuloso, lucido (presente solo sul palmo della mano e sulla pianta del piede) e corneo; i cheratinociti si riproducono nella parte più profonda, strato basale, e da qui, "invecchiando", risalgono via via verso la superficie (in un tempo medio di 28 giorni) elaborando nel loro interno una proteina (cheratina) dotata di particolare resistenza nei confronti delle aggressioni esterne (saponi, olii, solventi, caldo e freddo, radiazioni visibili e ultraviolette, germi e funghi patogeni etc). Il distacco delle cellule, ormai morte, dalla superficie, avviene in genere in maniera invisibile; se invece, per qualche motivo, si formano degli ammassi cellulari (centinaia o migliaia di elementi), il distacco diventa visibile sotto forma di squame (l'esempio più conosciuto è quello della forfora). Essendo lo strato basale l'unico ad avere bisogno di nutrimento (che riceve dal sottostante derma), l'epidermide è priva di circolazione arteriosa e venosa. 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 di sostanze (nutritive e di rifiuto) fra questi due tessuti. Nel derma (tessuto connettivale) le cellule sono più scarse e di vario tipo: fra queste ricordiamo i fibroblasti, i mastociti e i macrofagi. I più importanti sono i primi che producono sia una sostanza gelatinosa (definita "sostanza fondamentale"), formata principalmente da acqua, sali, zuccheri e proteine, sia fibre di vario tipo (reticolari,

collagene ed elastiche) con il compito di fornire sostegno, consistenza ed elasticità al tessuto stesso. 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 intrecciati fra loro (in diretta continuazione di 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 le fasce muscolari con i relativi muscoli.



RICORDI DI EMBRIOLOGIA DEL FOLLICOLO PILOSEBACEO

Per capire come è fatto e come "funziona" un 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, soltanto un'epidermide molto sottile ricopre il derma.
Al quarto mese, in punti geneticamente prefissati, 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.



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 beta (?) .
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 il rudimento del **bulbo pilifero** e siamo al quinto 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**.
Via via che originano dalla matrice del pelo le cellule più vecchie vengono spinte verso l'alto e vanno incontro al processo di cheratinizzazione.
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.
A questo punto, sesto mese, il follicolo è fornito ormai di una guaina vitrea (all'esterno), di una **guaina epiteliale esterna** e di una **guaina epiteliale interna** (che corrispondono ai vari strati cellulari dell'epidermide), nonché del **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 pilo-sebaceo (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, a termine, il neonato 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 steroido-solfatasi mitocondriale fa parte del patrimonio enzimatico del follicolo pilifero). Questo è dovuto ad una inibizione della 3-beta-idrossisteroidodeidrogenasi, diretta 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-beta-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. E' 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 veri capelli, che diventano col tempo sempre più lunghi e più grossi, compaiono sul cuoio capelluto. 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.

STRUTTURA DEL CAPELLO E DEL FOLLICOLO PILIFERO

I peli si dividono in:

- peli piccoli e quasi invisibili, **lanugine** o **vellus**, distribuiti su tutta la superficie cutanea ad eccezione del palmo della mano e della pianta del piede;

- peli grossi e colorati, **peli terminali**, rintracciabili solo in alcune sedi (cuoio capelluto, ascelle, pube, area della barba nel maschio etc...).

Il PELO è situato 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 pelo a pelo (per i capelli la profondità media è di circa 0,6-1 cm). In corrispondenza del terzo superiore del follicolo pilifero sbocca la ghiandola sebacea (vedi) 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 per cui, nel suo complesso, il follicolo pilosebaceo si presenta nel seguente modo.

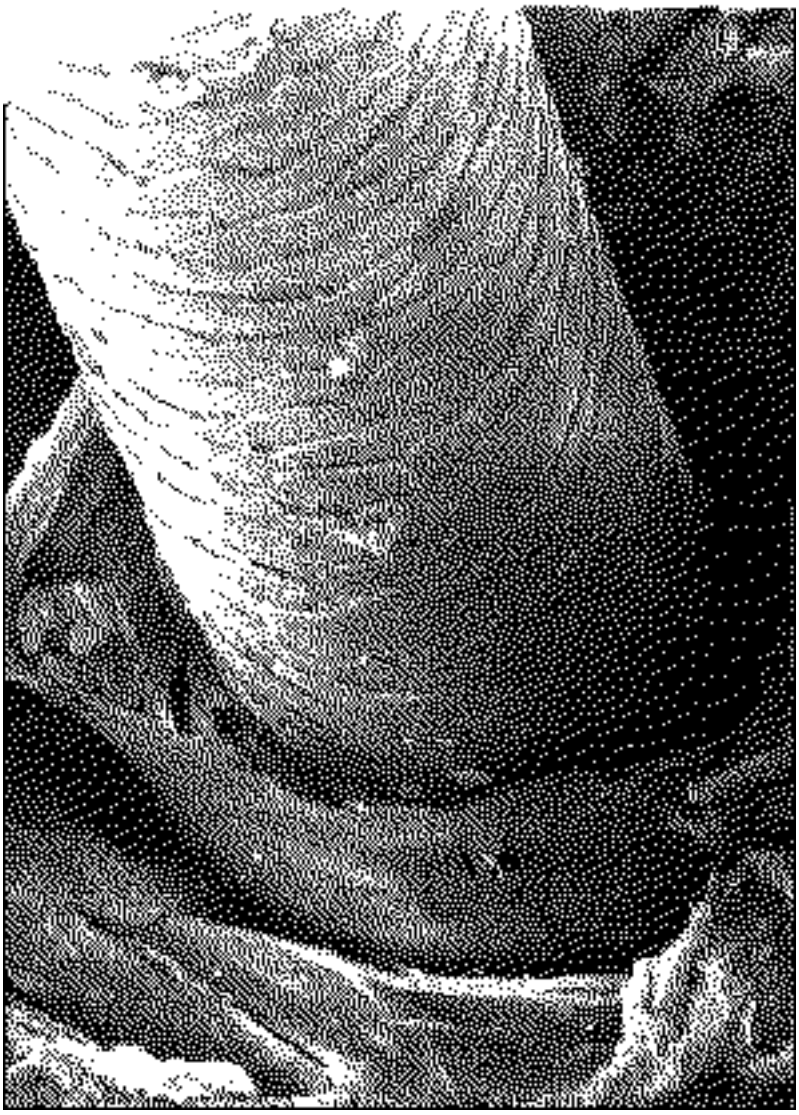
disegno

Sia il muscolo che la 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** si distinguono:

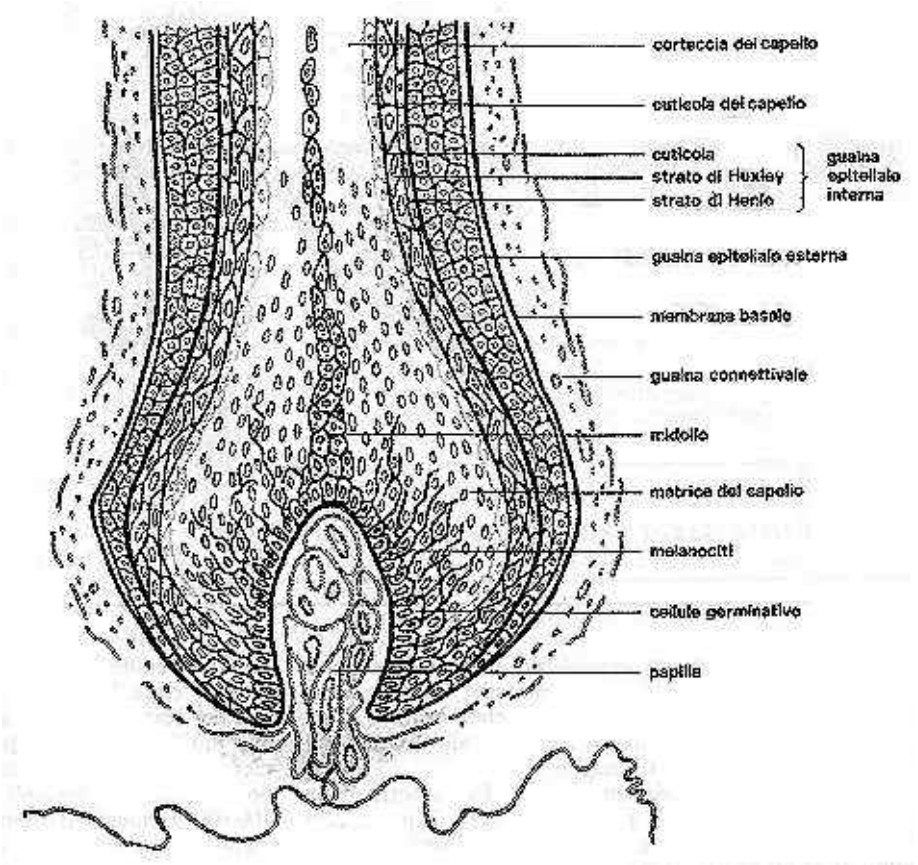
1) uno sbocco sulla superficie cutanea, OSTIO, da non confondere con il poro sudoriparo (sbocco della ghiandola sudoripara eccrina);

Ostio del capello



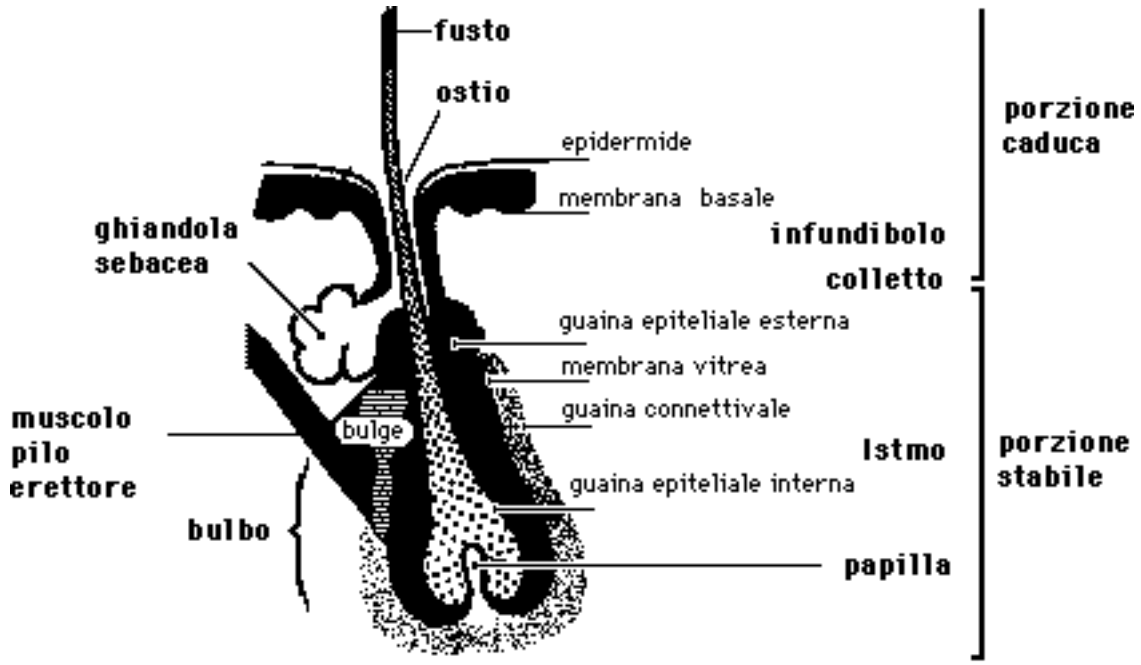
2) una strozzatura a livello del terzo superiore, COLLETTO, nel cui punto inferiore sbocca la ghiandola sebacea e termina la guaina epiteliale interna;
3) una porzione compresa fra ostio e colletto, INFUNDIBOLO, dove fra pelo e parete del follicolo è presente uno spazio libero, normalmente riempito di aria, sebo e detriti cellulari;
4) una fra colletto e attacco inferiore del muscolo erettore del pelo, PARTE INTERMEDIA o ISTMO;
5) una al di sotto dell'istmo stesso, PARTE PROFONDA; al centro di quest'ultima, nella parte inferiore (cioè in

pratica alla base del follicolo), è presente un'incavatura rivolta verso l'alto, delimitata dalle cellule della matrice e contenente una struttura connettivale, una specie di "gomitolo" di vasi sanguigni, linfatici e strutture nervose, PAPILLA, che ha il compito di provvedere al nutrimento ed al controllo endocrino delle cellule della matrice del pelo (vedi).



Strutturalmente nel follicolo, dall'esterno verso l'interno, si riconoscono:
1) la GUAINA CONNETTIVALE, ricca di terminazioni nervose e formata da strati concentrici e longitudinali di fibre collagene con numerose cellule (fibroblasti);
2) la MEMBRANA VITREA, diretta continuazione della membrana basale cutanea (rispetto alla quale ha perduto il caratteristico aspetto ondulato);

3) la GUAINA EPITELIALE ESTERNA, diretta continuazione degli strati più profondi dell'epidermide che si approfondano seguendo la membrana vitrea (le cellule che la compongono, in basso, in corrispondenza della papilla, assumono le caratteristiche proprie della matrice del pelo; la guaina epiteliale esterna presenta da un lato, quello in cui il follicolo forma con il piano cutaneo un'angolo ottuso, un'apertura irregolarmente circolare attraverso cui passa il dotto escretore della ghiandola sebacea; più in basso questa guaina diventa più spessa formando una sporgenza, zona protuberante, sulla quale si trova il punto inferiore di ancoraggio del muscolo erettore del pelo;
4) la GUAINA EPITELIALE INTERNA, formata da tre strati di cellule che originano, come quelle del pelo, dalle cellule della matrice; i sui compiti sono
a) formare un involucro più rigido rispetto al pelo che contiene, in modo da modellarlo ed orientarlo correttamente,
b) di dare fusto un ancoraggio forte e sicuro ingranando la sua cuticola con la cuticola del pelo.
La guaina epiteliale interna, che è quindi a diretto contatto con il pelo, termina in corrispondenza del colletto; a questo livello le sue cellule desquamano all'interno dell'infundibolo e si mescolano al sebo.

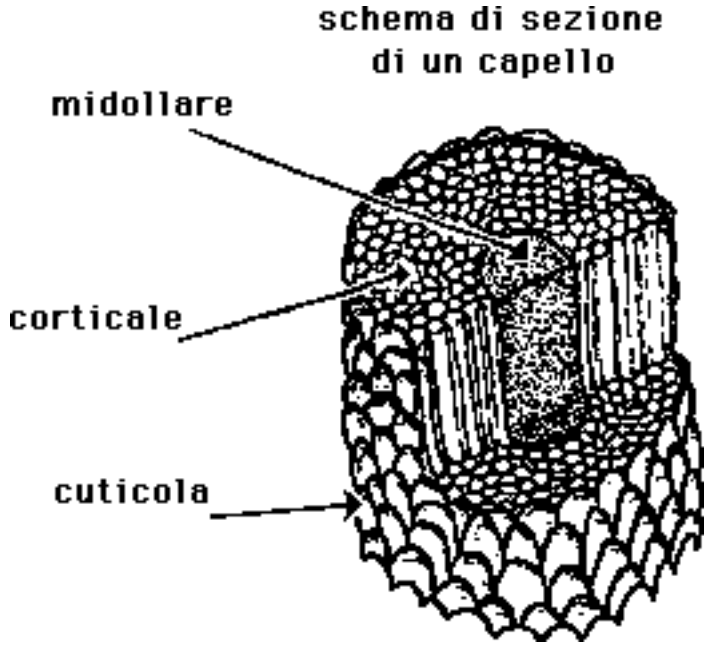


FOLLICOLO PILIFERO

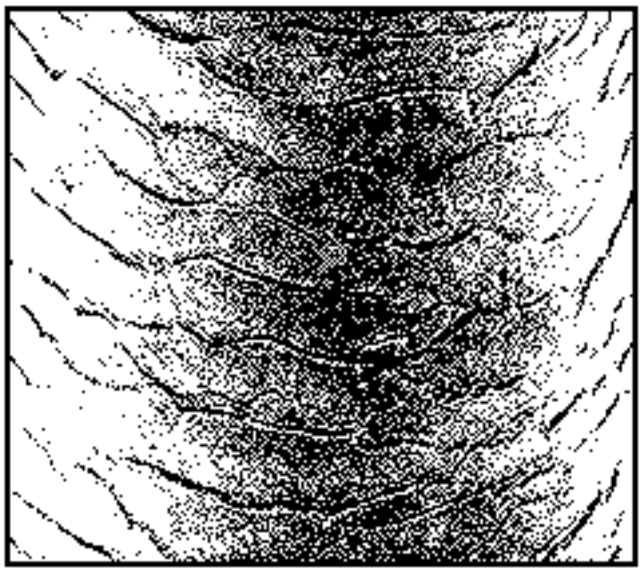
Nel **capello** normalmente sviluppato **si distinguono tre parti**:
1) una esterna al follicolo, visibile, STELO o FUSTO (spessore medio nell'adulto 65-78 micron);
2) una interna al follicolo stesso, fra l'ostio del follicolo e l'attacco inferiore del muscolo erettore del pelo, RADICE, "immersa" pertanto nella cute e quindi normalmente non visibile;
3) una ancora più profonda, alloggiata nella porzione inferiore della parte profonda del follicolo, BULBO, che contiene, nella parte inferiore (in pratica il "pavimento") due-tre file di cellule sovrapposte a rapida riproduzione che costituiscono la MATRICE (originate, come abbiamo visto poco sopra, dalla guaina epiteliale esterna del follicolo). Queste della matrice sono le uniche cellule germinative e, pertanto, **tagliare corti i capelli non può "rinforzarli"** in quanto quella che si taglia è una parte di fusto, formata cioè da cellule ormai prive di qualsiasi attività vitale (Il vantaggio che si può ottenere tagliando corti i capelli è di altro tipo e dovuto alla minore

traumatizzazione con lavaggi, spazzolature etc); **il capello non deve quindi essere assimilato ad una pianta che necessita o può comunque trarre beneficio da "potature" periodiche.** Le cellule della matrice, via via che si riproducono, spingono verso l'alto quelle nate in precedenza; durante la risalita le cellule, in modo analogo a quelle dell'epidermide, elaborano nel loro interno una proteina, la cheratina, vanno cioè incontro al cosiddetto "processo di cheratinizzazione" diventando progressivamente sempre più rigide. Di queste cellule, all'inizio tutte uguali, alcune vanno a costituire la guaina epiteliale interna (che tende a cheratinizzarsi e quindi ad indurirsi in anticipo rispetto al pelo in modo da "modellarlo"), altre le tre parti strutturali del capello vero e proprio (cuticola, corteccia e midollo). Subito al di sopra delle cellule delle matrice sono presenti alcuni melanociti che hanno il compito di "colorare", immettendovi la melanina, quelle cellule che diventeranno la "corteccia" del capello.
Secondo G. Cotsarelis e collaboratori (University of Pennsylvania e New York University School of Medicine) le cellule germinative risiederebbero non nella matrice ma nella già precedentemente ricordata "zona protuberante"; l'Autore riferisce che quando si arriva alla fase catagen la matrice vera e propria degenera e la papilla rimane connessa al bulbo solo una lunga colonna di cellule epiteliali; in seguito la papilla risale attivando le cellule germinative della zona protuberante che migrano verso il basso colonizzando nuovamente la matrice e dando inizio al nuovo ciclo del capello; questa presunta "nuova sede" delle cellule germinative potrebbe spiegare i parziali insuccessi finora ottenuti relativamente alla possibilità di ottenere, in laboratorio, delle colture cellulari capaci di

dare origine al pelo: sarebbero state infatti utilizzate le cellule sbagliate!
Secondo Rook capelli e peli ricci avrebbero origine da follicoli pilosebacei curvi con asincronia fra tasso di crescita e di cheratinizzazione delle due pareti opposte della guaina epiteliale interna.



Tagliando un <u>capello</u> in senso orizzontale se ne può apprezzare la **struttura**, suddivisibile in tre parti:
1) **CUTICOLA**, esterna, formata da un'unica fila di cellule trasparenti e sottili (spessore 0,2-0,5 micron) disposte in fila verticale a livello della radice e invece obliquamente, a "scaglie", con l'estremita inferiore attaccata alla corteccia e quella superiore staccata (tipo "spiga di grano") a livello del fusto. Data la posizione in cui si trova, la cuticola è la prima ad essere danneggiata quando il capello è stato maltrattato (shampoo inadeguati, permanenti, spazzolature etc);



cuticola

2) **CORTECCIA**, intermedia, è la parte più abbondante; è formata da cellule più grosse, di forma fusata, lunghe 90 micron e larghe 5 micron (1 micron=1 millesimo di millimetro), disposte verticalmente in file parallele; contengono un pigmento colorato, la melanina, che tende a ridursi con l' età facendo diventare il capello "bianco" (processo di incanutimento). Da quanto detto è evidente che per "decolorare" il capello (ad esempio con acqua ossigenata) è necessario che le reazioni chimiche avvengano a livello della corteccia dato che la cuticola, più esterna, non è colorata; quest' ultima, se il capello viene esaminato al microscopio a forte ingrandimento dopo una decolorazione si presenta infatti gravemente danneggiata o addirittura scomparsa;

3) **MIDOLLO**, interno, formato da cellule arrotondate, disposte a colonne, generalmente separate fra loro da spazi d' aria (l'aria trattenuta ha funzione determinante per la protezione dal freddo e per questo motivo il midollo supera negli animali il 50% dello spessore totale del pelo

mentre è scarsamente rappresentato e talora assente nella specie umana).

GHIANDOLA SEBACEA

E' posta lateralmente al follicolo pilifero e ha il compito di produrre il SEBO, sostanza grassa acida a pH medio 3,5, orientativamente così composta (sulla superficie cutanea): trigliceridi 30-42%, cere 20-25%, acidi grassi liberi 15-25%, squalene 9-12%, idrocarburi ramificati 4-8%, colesterolo esterificato 2-3%, colesterolo libero 1-1,5%, altre sostanze come di e monogliceridi, glicerolo etc 3-5%).

Il sebo ha due funzioni principali:

1) contribuire, con il sudore, alla formazione del film idro-lipidico di superficie, emulsione acqua in olio che protegge la superficie cutanea dalle aggressioni chimiche (detergenti, solventi, inchiostri etc) e batteriche;

2) lubrificare e impermeabilizzare la superficie esterna del capello via via che questo si allunga.

Il dotto escretore della ghiandola sebacea si apre nella parte superiore del follicolo in modo da lubrificare il capello prima ancora che quest'ultimo appaia sulla superficie cutanea. Sul cuoio capelluto la produzione totale di sebo è di 650 - 700 mg nelle 24 ore. Il film idrolipidico, dopo asportazione con detergente, si ricostituisce in tempi brevi (3 - 6 ore) anche se la ghiandola sebacea non sembra, al contrario di quanto comunemente affermato, poter aumentare la propria attività rispetto al normale.

Il sebo non ha la possibilità di spostarsi in modo autonomo lungo il fusto del capello. Il fatto che i capelli possano nuovamente "ungersi" dopo il lavaggio deriva, con ogni probabilità, dalla riduzione della tensione superficiale (determinata da forze fisiche presenti fra le

"tegole" della cuticola di due o più capelli), associata ai continui sfregamenti. La velocità di migrazione del sebo aumenta se i capelli vengono continuamente toccati con le mani o pettinati. Inoltre, nei soggetti ai quali si "ungono" facilmente i capelli, il sebo si presenta più fluido e quindi con più alta velocità di migrazione.
Nei soggetti con seborrea (vedi) l'abbondanza di sebo provoca numerosi inconvenienti estetici come adesione delle polveri ambientali, dei residui cheratinici, delle sostanze di rifiuto veicolate dal sudore e "impiastricciamento" dei cosmetici applicati.
La produzione delle ghiandole sebacee è controllata dagli ormoni circolanti, in particolare dagli androgeni di origine gonadica e surrenalica (il più attivo in tal senso sebra essere l'androstandiolo). Le ghiandole producono attivamente sebo durante la vita fetale e poi dopo i 9-10 anni. La produzione di sebo subisce una brusca e notevole riduzione nella donna alla menopausa mentre nell'uomo diminuisce in genere lentamente dopo i 68 - 70 anni di età.

MUSCOLO PILO-ERETTORE

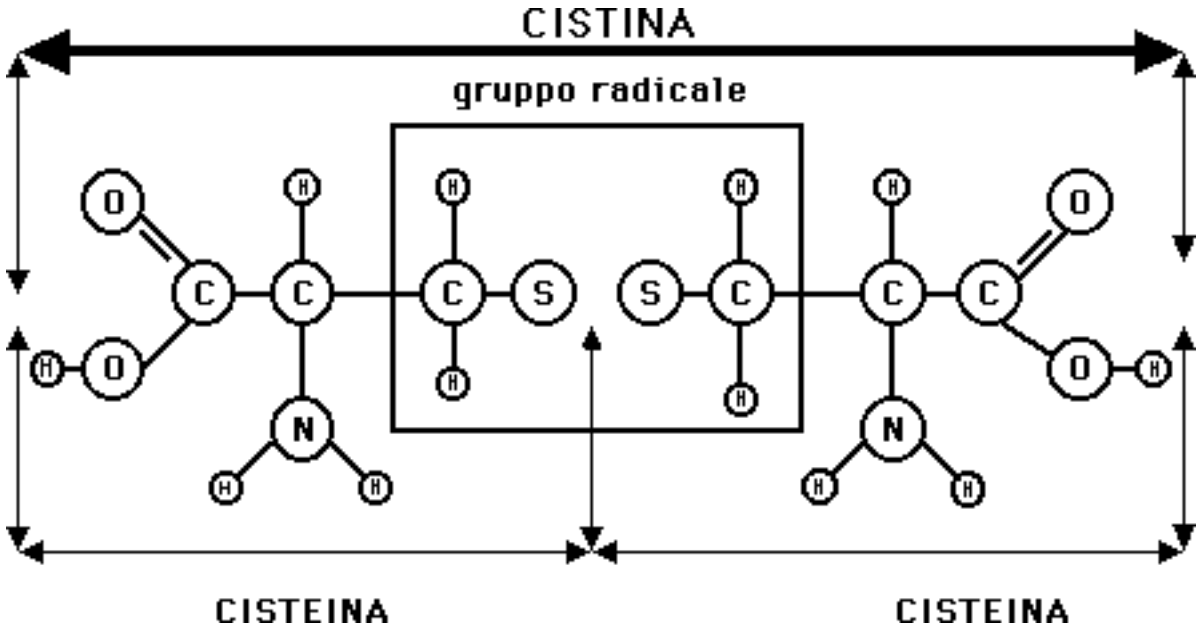
E' disposto obliquamente a lato della ghiandola sebacea dalla parte dell'angolo ottuso formato dall' asse del follicolo con la superficie orizzontale dell'epidermide. Delle due inserzioni, quella profonda è sulla guaina epiteliale esterna a livello della parte inferiore del terzo medio del follicolo (sulla zona protuberante) mentre quella superficiale si àncora al derma papillare per mezzo di fibre dissociate su un'area relativamente vasta .
La sua funzione è, contraendosi, di raddrizzare il pelo ("orripilazione"): l'aria che rimane intrappolata fra i peli si riscalda a contatto con la superficie corporea ed essendo

una cattiva conduttrice di calore ripara il corpo dal freddo ambientale. Secondo alcuni Autori la contrazione del muscolo pilo-erettore potrebbe favorire, per compressione, lo svuotamento della ghiandola sebacea. Il muscolo è assente nei peli di tipo lanuginoso.

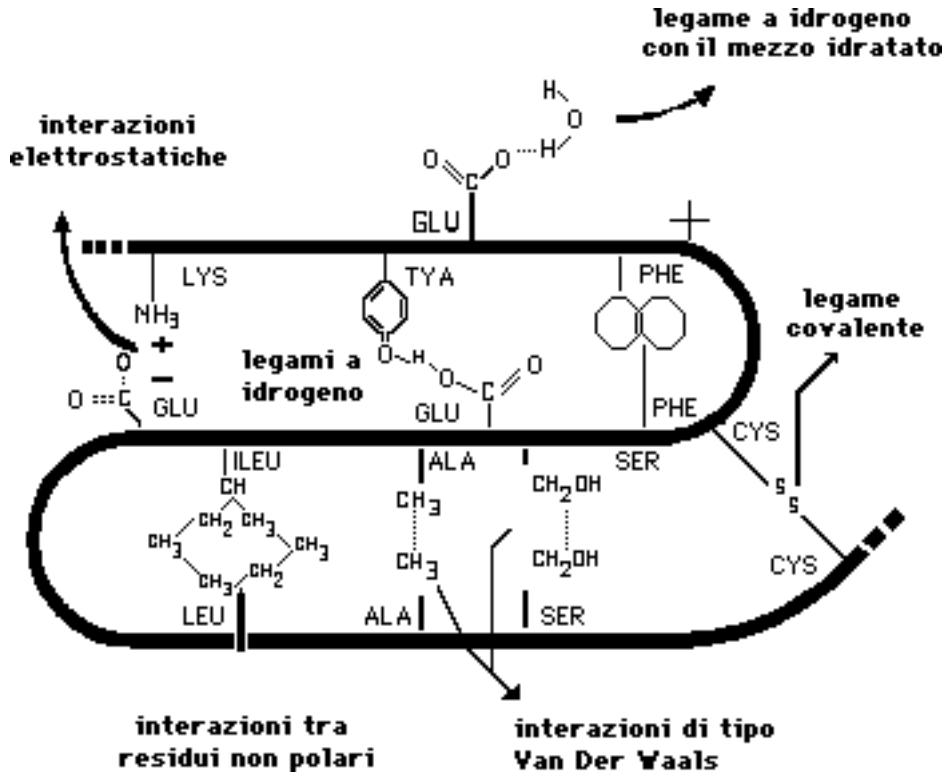
COSTITUZIONE CHIMICA DEL CAPELLO

All'analisi chimica del capello i costituenti principali, oltre all'acqua, sono: cheratina, lipidi, minerali e pigmenti.

Cheratina: è una proteina contenuta principalmente nella corteccia (della quale ne costituisce la massima parte); gli aminoacidi presenti nella cheratina sono 18 ma, in maggiore quantità, ritroviamo la cisteina, la cistina (derivata dalla condensazione di due molecole della prima con perdita di acqua e formazione di legami disolfuro), la serina, l'acido glutammico, la glicina, la treonina, l'arginina, la valina, la leucina e l'isoleucina.



La cheratina presente in maggiore quantità nel capello è quella alfa, fibrosa, a basso contenuto di zolfo, con Peso Molecolare di circa 45.000, insolubile in acqua. Le catene polipeptidiche sono rese stabili da tre tipi di "ponti": legami idrogenati (conferiscono solidità), ponti fra catene acide e catene basiche (si rompono con gli acidi forti) e ponti disolfurici (quando sono lesi, ad esempio nelle "permanenti", il capello si arriccia). La cheratina può essere deformata con il vapore acqueo ("messa in piega"). Il processo di cheratinizzazione, in particolare quello dei peli, è regolato da ormoni, vitamine, fattori genetici e metabolici e sembra legato al metabolismo del colesterolo e alla sua esterificazione con acidi grassi sintetizzati dall'epidermide. Ne consegue che carenze dietetiche e/o difetti enzimatici delle vie di sintesi del colesterolo e degli acidi grassi possono provocare una cheratinizzazione anomala con conseguenti difetti strutturali del fusto.



Lipidi: costituiti da trigliceridi, cere, fosfolipidi, colesterolo, squalene ed acidi grassi liberi sono quantitativamente documentabili con estrema difficoltà in quanto in massima parte derivati da quelli del sebo.

Minerali (oligoelementi): rappresentano una componente essenziale dei sistemi proteico-enzimatici. Esiste una correlazione diretta fra la quantità di oligoelementi presenti nel sangue e quelli presenti nel capello.
a) ferro (media 4-12mg/gr): è più abbondante nei capelli rossi rispetto a quelli biondi e neri.
b) magnesio (media 30-45mg/gr): è più abbondante nei capelli di colore nero (fino a 170mg/gr). Catalizza la trasformazione dell'ATP in cAMP, in seguito alla attivazione della adenilciclasi, e la degradazione dell'cAMP in 5-AMP ad opera della fosfodiesterasi (vedi).
c) zinco (media 150-180 mg/gr): è indispensabile per la corretta attività delle cellule germinative della matrice. In sua carenza il capello si indebolisce e rallenta il ritmo di crescita.
L'eccesso di zinco determina carenza di rame a causa dell'induzione dell'enzima tioneurina che, a livello intestinale, lega il rame in modo preferenziale rallentandone o impedendone l'assorbimento.
d) rame (media 16-50mg/gr): è indispensabile per catalizzare la conversione della tirosina a DOPA (nel processo di sintesi della melanina) e per consentire l'ossidazione della cisteina in cistina con formazione dei ponti disolfuro.
e) piombo (media 10-30mg/gr): è più abbondante nei capelli di colore castano. Dato che la quasi totalità del piombo presente nell'organismo deriva da quello esogeno e poiché il capello ne rappresenta la sede principale di

accumulo, la sua misurazione a livello della parte distale del fusto viene utilizzata per valutare la presenza di questo metallo nell'inquinamento ambientale.

La carenza di proteine e/o sali minerali sarà evidenziata al microscopio da un fusto sottile associato a bulbi molto piccoli (se il capello è costituzionalmente sottile i bulbi appariranno invece normali). Ulteriori precisazioni saranno fornite nel capitolo "dieta e integratori alimentari".

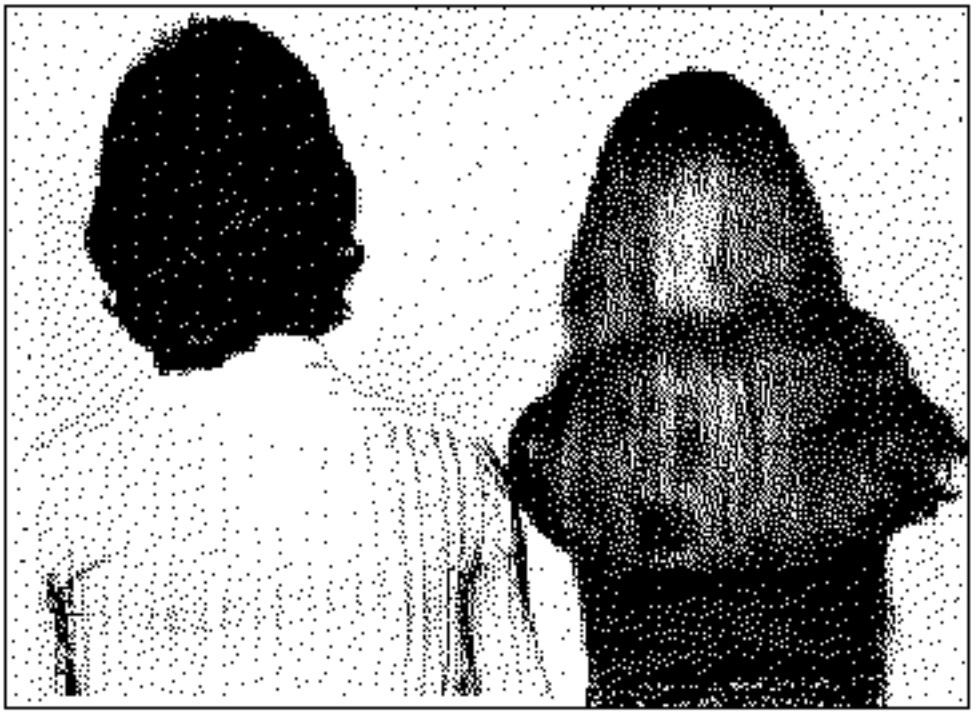
Pigmenti : sono rappresentati dalle melanine (sostanze colorate), presenti nel pelo in forma diffusa o granulare. Sono insolubili in acqua, solubili negli acidi forti, decolorabili con acqua ossigenata.
I melanociti, utilizzando la tirosina (che è un aminoacido, cioè un costituente delle proteine) come 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 .

IL CICLO VITALE DEL CAPELLO

Il cuoio capelluto di un individuo adulto ha una superficie oscillante fra 550 e 650 cm2. Il numero di follicoli per cm2 varia con l'età: 1135 alla nascita, 635 a 30 anni, 415 a 60 anni. Nei calvi questi valori possono essere anche notevolmente inferiori.
I capelli veri e propri sono in media 160-240 per cm2 (cioè, in pratica, **solo un follicolo su tre è "abitato" da un vero capello** mentre negli altri due è presente solo un piccolo pelo vellus). Il numero totale dei capelli in un giovane

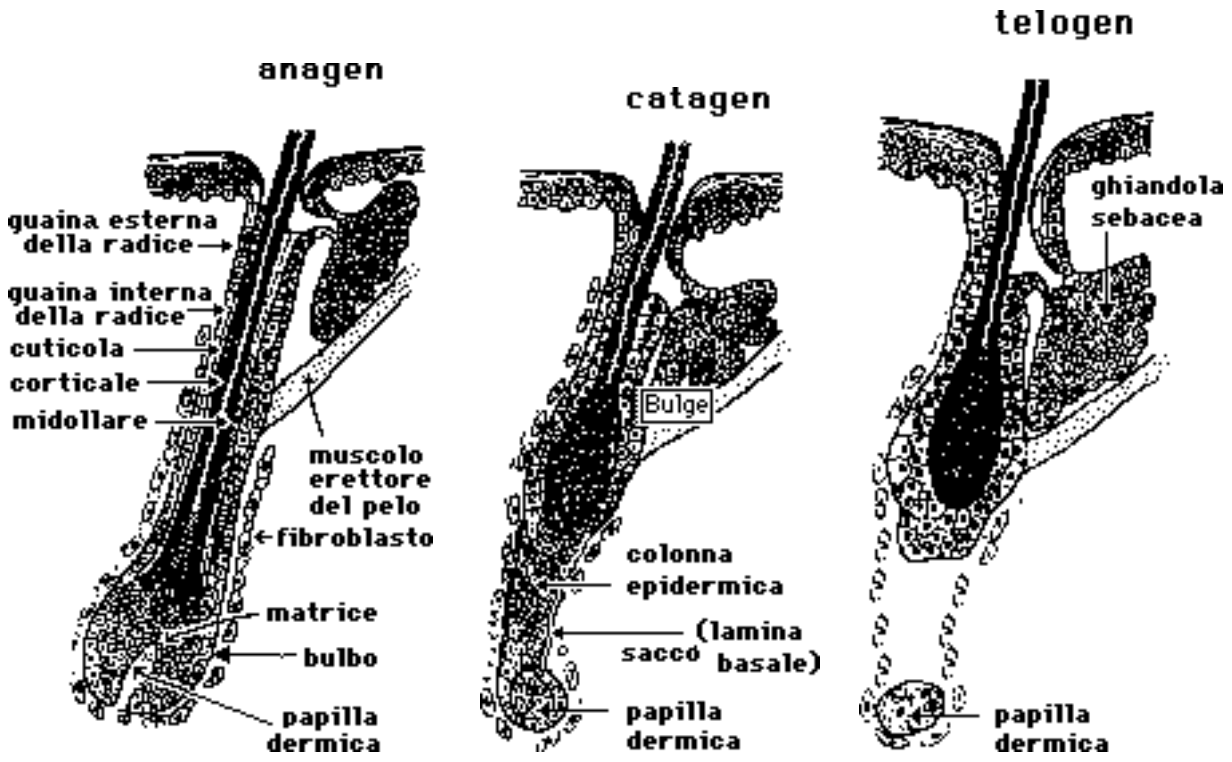
adulto varia pertanto da 90.000 a 150.000 e scende a 60.000 - 100.000 con l'avanzare dell'età.
Il diametro medio , come già precedentemente accennato, è 65 - 78 micron (meno di 50 micron nell'età senile) .
Il tasso di crescita normale varia da 0,30 a 0,35 millimetri al giorno.
Nel follicolo si alternano cicli di crescita e cicli di riposo. Solo di rado la stessa papilla da origine a più di un pelo: normalmente ogni volta che un capello in telogen (vedi più avanti) è caduto se ne forma una nuova che da il via a un nuovo anagen.

Il **ciclo del pelo** viene suddiviso in tre fasi:
1) di crescita o **ànagen**.
E' suddiviso a sua volta in 6 sottofasi che iniziano con l'avvio dell'attività mitotica delle cellule della matrice e proseguono con la discesa della parte inferiore del follicolo che va a raggiungere la papilla, poi con la comparsa della guaina epiteliale interna e infine con quella del pelo che via via si allunga fino a raggiungere e superare l'ostio follicolare. il periodo dura in media 2 - 4 anni nell'uomo e 3-7 anni nella donna. Dato che il capello si allunga in media circa 1 cm al mese ma può, nella donna, arrivare a 1,5, si comprende come le lunghezze massime raggiungibili nei capelli possano essere assai differenti nei due sessi. Questo capello, ben ancorato con le sue guaine, può essere asportato solo esercitando una forte trazione ed il trauma sarà accompagnato da dolore;



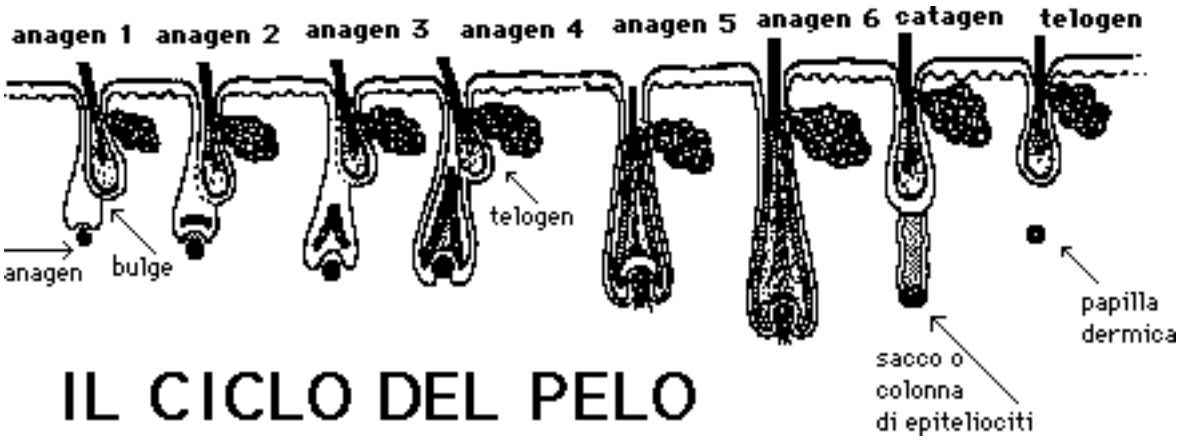
La durata dell'anagen del capello del maschio è di circa 1000 giorni.
La durata dell'anagen nella donna é di 2000 fino a 5000 giorni.
Questo giustifica la diversa lunghezza dei capelli nei due sessi.

2) <u>di progressivo arresto delle varie funzioni vitali</u>, **catagen**.
Inizia con l'arrestarsi dell'attività mitotica delle cellule della matrice e dell'attività metabolica dei melanociti; segue la scomparsa la guaina epiteliale interna; poi la guaina epiteliale esterna forma un "sacco" che circonda le ultime cellule prodotte dalla matrice (in lento movimento di risalita verso l'alto), il bulbo rimane collegato alla papilla tramite una colonna cellulare, le ultime prodotte dalla matrice (al microscopio il capello assume il caratteristico aspetto a "coda di topo"). Questa fase dura il tempo necessario (funzione della profondità) al bulbo per risalire fino al colletto e termina con la perdita della guaina ed, idealmente, con l'inizio di un nuovo anagen;

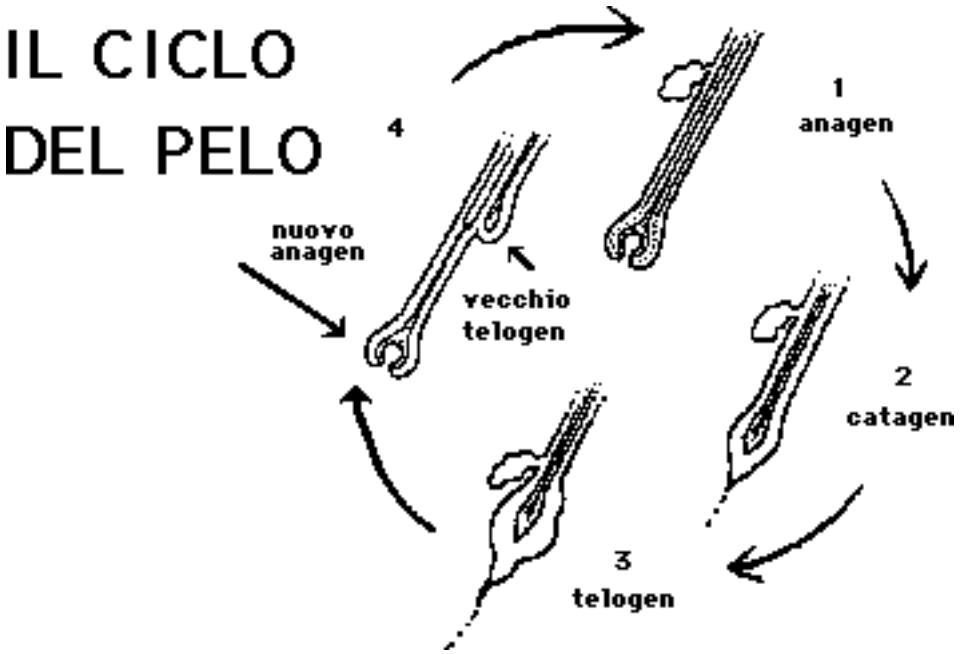


3) <u>di riposo funzionale</u> o **tèlogen**.

E' il periodo terminale durante il quale il capello si trova ancora nel follicolo pilifero ma le attività vitali sono completamente cessate. Questo capello, pur "morto", prima di cadere rimane ancora sul cuoio capelluto per un pò di tempo. I capelli in telogen vengono via (senza dolore!) se si esercita una trazione anche modesta. Il bulbo, ormai atrofico, cheratinizzato, di aspetto translucido, si presenta come una capocchia di spillo alla base del capello facendo preoccupare spesso il paziente che crede, a torto, di aver perduto la parte vivente del capello, cioè quella germinativa, che in realtà è rimasta alloggiata in profondità nel cuoio capelluto pronta, se tutto procede regolarmente, a dare il via ad un nuovo anagen ed ad un nuovo ciclo.

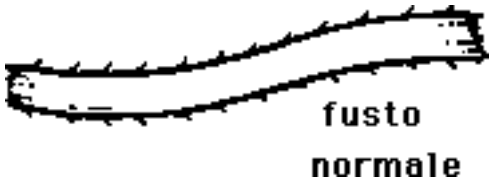


Nell'essere umano, a differenza di molti mammiferi, il ricambio dei capelli avviene "**a mosaico**", cioè ogni follicolo produce il suo capello indipendentemente da quelli vicini; in questo modo non si alternano, come invece avviene per molti animali, periodi in cui si hanno i capelli a periodi in cui questi non ci sono (muta). Una "accelerazione" del ricambio è tuttavia presente nella maggioranza degli individui in primavera e autunno (effluvium stagionale fisiologico). Il capello in telogen può cadere da solo o essere sospinto fuori da quello nuovo in crescita.



ANOMALIE DEL FUSTO DEL CAPELLO

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 di seguito le alterazioni più significative dopo una classificazione necessariamente sempre incompleta.



tipo di anomalia | fratture del fusto in senso orizzontale | fratture del fusto in senso verticale | altre alterazioni del fusto

con aumentata fragilità
- tricorressi nodosa
- moniletrix
- tricoschisi
- pseudomoniletrix
- tricorressi invaginata
- fratture fusiformi
- pili torti
- capelli affusolati

senza aumentata fragilità
- tricoptilosi
- scanalature longitudinali
- pili annulati
- pseudopili annulati
- tricomalacia
- pili bifurcati
- pili multigemini

tricostasi spinulosa

triconodosi

<u>con o senza</u> tricoclasia capelli impettinabili

<u>aumentata fragilità</u> capelli lanosi

1) Tricorressi nodosa:
è causata da traumi, anche modesti, fisici e/o chimici (phon, pettine caldo, spazzole, acconciature, permanenti, tinture, shampoo ripetuti etc), che provocano, in alcuni tratti del fusto, prima una perdita della cuticola 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).

tricorressi nodosa

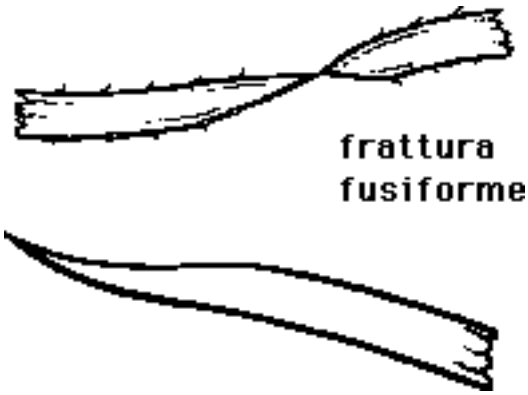
2) Tricoschìsi:
è una frattura trasversale netta del capello senza rigonfiamenti causata in genere da carenze proteiche (cistina) e soprattutto di zolfo (inferiore al 50% del normale). Se l'affezione è familiare e si associa ad altre

alterazioni (distrofìe ungueali, ittiòsi, ritardo dello sviluppo psicofisico etc) si parla allora di tricotiodistrofìa.
I capelli e, più raramente, gli altri peli del corpo, si presentano appiattiti, secchi, irregolarmente conformati e ruvidi.

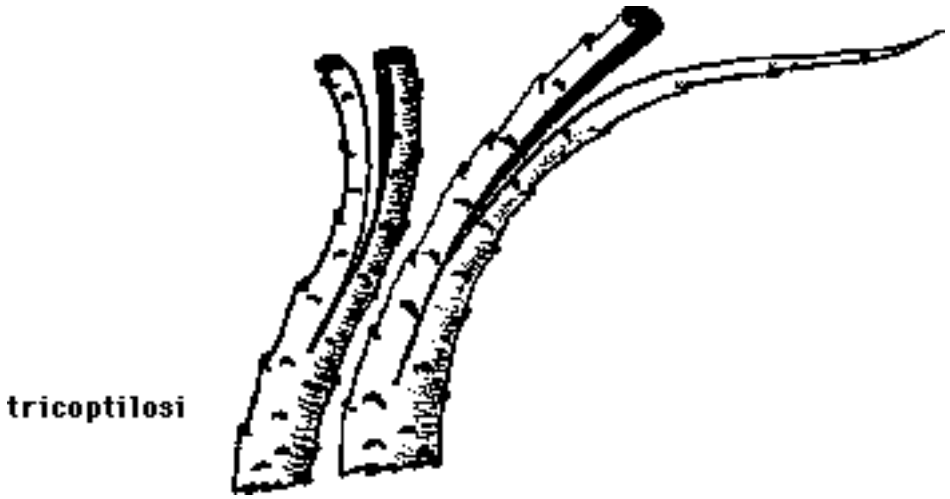
3) Tricorressi invaginata:
è un rigonfiamento del capello prodottosi in seguito ad un difetto transitorio della cheratinizzazione del fusto che provoca dapprima il distacco della cuticola del pelo dalla cuticola della guaina epiteliale interna e successivamente la penetrazione, a questo livello, della parte superiore, rigida, del fusto, in quella sottostante, non ancora cheratinizzata, che si dilata elasticamente per accoglierla.
Può raramente essere conseguenza di traumi fisico-chimici oppure colpire, più frequentemente, la maggioranza dei capelli ed essere associata ad altre anomalie (ittiosi, atopìa etc) nella Sindrome di Netherton ("capelli a bambù"); In quest'ultimo caso sono possibili nel tempo miglioramenti spontanei.

tricorressi invaginata

4) Fratture fusiformi:
si verificano nei "capelli affusolati" (vedi più avanti) o, più raramente, negli "anagen distrofici" dell'alopecia areata (nei quali avviene un temporaneo arresto della crescita). La frattura avviene a livello dei restringimenti e la porzione residua del capello si presenta con aspetto "a punta di matita".



5) Tricoptilòsi:
è una fissurazione longitudinale del fusto, intermedia o terminale (doppia punta), che si verifica per danni fisico-chimici (anche ripetute pettinature) dopo una prima fase di perdita della cuticola.



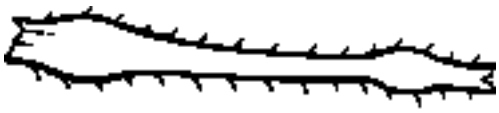
6) Tricoclasìa:
è una frattura trasversale del fusto che interessa midollo e corteccia con risparmio della cuticola. Può o no essere associata ad altre alterazioni e consegue in genere a traumi fisico-chimici di modesta entità. Nelle fasi iniziali il capello non si presenta particolarmente fragile ma può diventarlo se con il passare del tempo la cuticola non si mantiene perfettamente integra.

tricoclasia

7) Moniletrix:
il fusto, privo di torsioni, presenta rigonfiamenti ellittici di 0,7-1 mm di lunghezza spesso privi di cuticola, "nodi", distanziati regolarmente fra loro da restringimenti affusolati con scanalature longitudinali, in cui le cellule cuticolari sono presenti, ma alterate, e il midollo assente, detti "internodi" (Whiting). E' a livello degli internodi che più frequentemente si verificano le fratture. Il follicolo, strutturalmente normale, presenta, a livello della zona cheratogenetica del pelo, delle zone allargate alternate a zone ristrette che determineranno la formazione rispettivamente dei nodi e degli internodi.

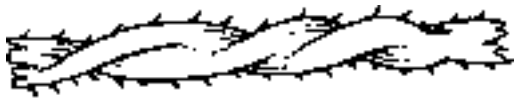
moniletrix

8) Pseudomoniletrix:
si presenta apparentemente simile al precedente ma i rigonfiamenti del fusto, con cellule cuticolari conservate, sono in questo caso di dimensioni variabili l'uno dall'altro, disposti a distanze irregolari e con tratti intermedi privi di scanalature. Inoltre, sempre a differenza del moniletrix, l'alterazione non è ereditaria ma consegue a traumi fisico-chimici, non si evidenziano istologicamente anomalie del follicolo e le fratture avvengono quasi esclusivamente in corrispondenza dei nodi.



pseudo moniletrix

9) Pili torti:
come indica il termine il fusto non è rettilineo ma, a intervalli regolari, presenta degli avvolgimenti su se stesso (di solito da 3 a 5 in totale). In questi tratti la sezione da circolare diventa ellittica ed è presente notevole fragilità (i capelli si spezzano generalmente quando superano la lunghezza di 5 cm). L'anomalia è rara ed ereditaria; scarse sono le segnalazioni di pili torti acquisiti (da traumi ripetuti). Istologicamente i follicoli presentano alcune curvature anomale. La diagnosi è facile con il microscopio ma già ad occhio nudo, osservando i capelli a luce incidente, si nota che questa viene rifratta in modo irregolare. L'associazione dei pili torti con la tricorressi nodosa viene definita "sindrome di Menkes".



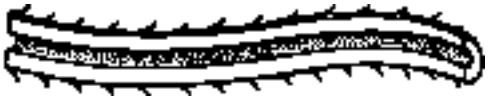
pili torti

10) Capelli affusolati:
si presentano con restringimenti affusolati lungo il fusto che possono derivare da rallentamento temporaneo dell'attività delle cellule della matrice (in modo analogo ai solchi trasversi delle unghie): farmaci citostatici ed antimitotici, gravi malattie infettive febbrili, ulcera peptica, alopecia areata, traumi ripetuti (tricotillomania) etc.

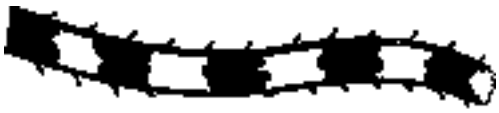
capelli affusolati

11) 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.

scanalature
longitudinali



12) Pili annulati:
in questi capelli il fusto, fornito di cuticola regolarmente strutturata o talvolta con lievi scanalature, si presenta con bande alternate chiare e scure. Il difetto, quasi sempre ereditario, risiederebbe nelle cellule della matrice che, per irregolare attività, darebbero origine, ad intervalli regolari, a cellule corticali non giustapposte (cioè disposte in modo ordinato una accanto all'altra) ma disposte irregolarmente e frammiste a spazi liberi contenenti aria. La robustezza del capello e il ritmo di crescita non sono modificati.
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) conferendogli un caratteristico aspetto "zebrato". L'effetto ottico complessivo, esteticamente molto gradevole, è quello di una capigliatura "luccicante".



pili annulati

13) Pseudopìli annulati:
a differenza del caso precedente 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.

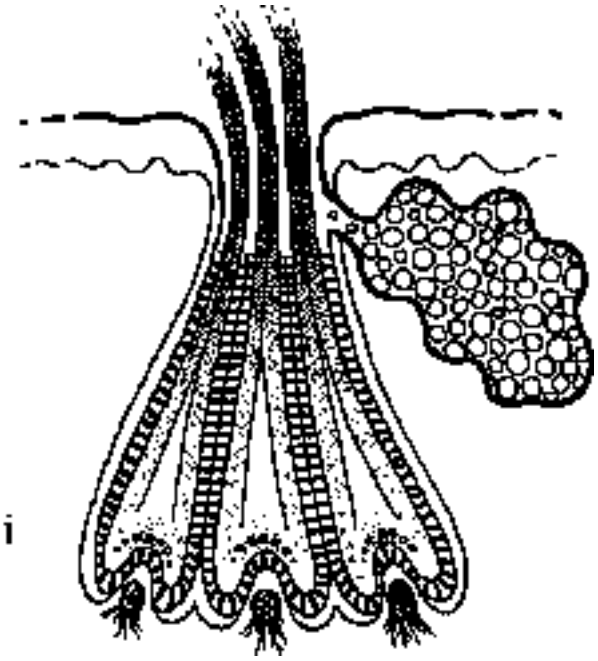
14) Tricomalacìa:
è un reperto quasi esclusivo della tricotillomania: le trazioni ripetute su capelli in fase anagen provocano fratture nella continuità della matrice e distacco della guaina epiteliale esterna da quella connettivale con successive emorragie intra ed extrafollicolari. Il bulbo e la radice si presentano conseguentemente deformati e contorti.

15) Pili bifurcati:
il fusto per un certo tratto è suddiviso in due parti, ognuna delle quali rivestita da una propria cuticola (diagnosi differenziale con la tricoptilòsi nella quale la cuticola è assente), che poi si ricongiungono. In accordo con la maggior parte degli Autori riteniamo di dover far rientrare questa anomalia in una delle molteplici varietà di pili multigemini: oltre alla matrice primaria ne esisterebbe una secondaria, adiacente, che funzionerebbe ad ogni ciclo

solo per un breve periodo raddoppiando temporaneamente il fusto principale.

pili
bifurcati

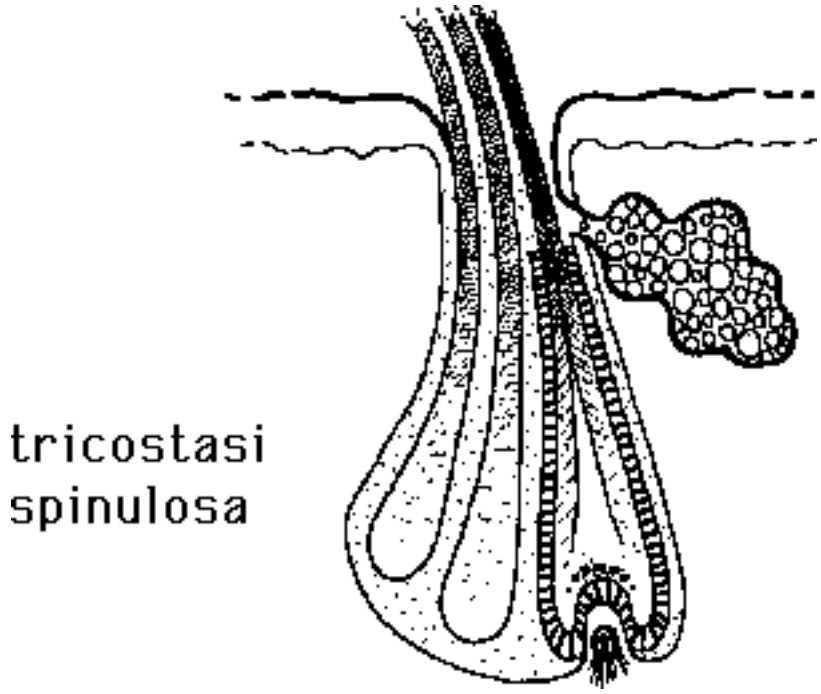
16) Pili multigemini:
è un'anomalia piuttosto rara di sviluppo del follicolo pilifero nella quale numerose matrici e papille fornite di guaine epiteliali interne proprie (la guaina epiteliale esterna rimane invece unica) producono peli a sezione non rotonda ma irregolare (probabilmente a causa di compressioni meccaniche non omogenee fra le varie guaine) che escono da un solo ostio follicolare. A differenza della tricostàsi spinulosa tutti i peli sono di solito contemporaneamente in anagen. I pili multigemini sono generalmente da 2 a 5 e in nessun caso superiori a 8-10.



pili
multigemini

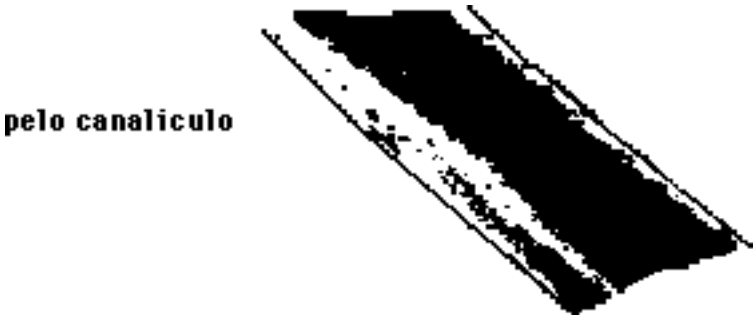
17) Tricostàsi spinulosa:

anche in questo caso un ciuffo di peli esce da un solo ostio follicolare. A differenza però dei pili multigemini la papilla con relativa matrice è unica e spesso si tratta non di peli formatisi contemporaneamente ma trattenuti via via all'interno del follicolo. Caratteristicamente in questo caso uno solo sarà in anagen e tutti gli altri in telogen. Pili multigemini e tricostàsi spinulosa sono comunque reperibili quasi esclusivamente a livello del volto e dell'area della barba.



18) Triconodòsi:
il fusto si presenta in un punto annodato su se stesso e, a questo livello, la cuticola è, per il continuo sfregamento, alterata o assente. La patogenesi è traumatica (legature strette dei capelli) e il fenomeno si verifica più frequentemente nei soggetti con capelli ricci.

19) Capelli impettinabili:
lo stelo, provvisto di cuticola, si presenta in sezione trasversa di forma triangolare con scanalature longitudinali lungo i tre lati (capelli canaliculi). L'alterazione è di solito ereditaria ed i capelli, di colore giallo-grigiastro, non possono essere in alcun modo pettinati. E' probabile che la causa primaria sia da ricercarsi 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.

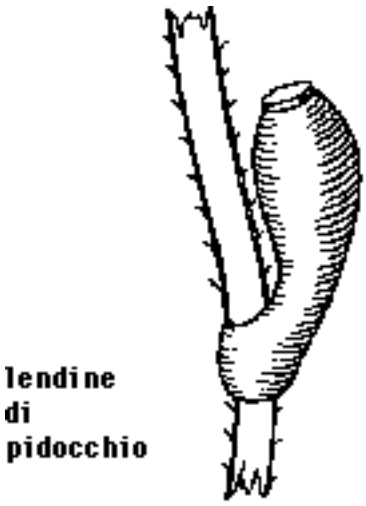


20) Capelli lanosi:
i fusti, a sezione ovoidale e di spessore solitamente ridotto, non sono rettilinei ma presentano curvature o torsioni assiali modeste o totali (pili torti) con il risultato finale di un notevole arricciamento. La crescita totale è di pochi centimetri a causa della riduzione della fase ànagen. Non sono pettinabili ma nell'età adulta possono spontaneamente diventare meno arricciati e fragili.

capelli lanosi

ANOMALIE DELLE GUAINE DEL CAPELLO

Le anomalie delle guaine sono meno rare di quanto comunemente si creda. Ci limitiamo a ricordare le **guaine peripilari** ("hair cast" degli Autori inglesi), congenite o acquisite, che si presentano come manicotti bianco-giallastri che avvolgono, senza aderirvi, il fusto dei capelli. Secondo l'articolo originale di Kligman (1957) le guaine peripilari deriverebbero dall'accumulo delle cellule della guaina epiteliale interna che, a causa di un processo paracheratosico (aumentata velocità di risalita delle cellule stesse con parziale conservazione di frammenti di nucleo e mancata perdita di coesione), non si distaccano, come abitualmente, più o meno in maniera singola a livello del colletto del follicolo dando invece origine a degli ammassi di varia grandezza. Questi ultimi si distaccano (probabilmente per motivi meccanici) solo quando hanno raggiunto una certa dimensione e seguono via via l'allungarsi del fusto. Non esiste terapia (del resto non necessaria).
Le guaine peripilari devono essere differenziate dalle lèndini (uova di pidocchio) che si trovano da una sola parte del fusto e sono saldamente incollate (non si spostano quindi se si fa scivolare il capello fra due dita).



AFFEZIONI DEL CUOIO CAPELLUTO DI FREQUENTE RISCONTRO

FORFORA (pitiriasis simplex capitis)
La forfora insorge normalmente fra i 10-25 anni e migliora spontaneamente verso i 45-55; può tuttavia persistere fino alla vecchiaia. E' 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 sparse o, più spesso, diffusamente distribuite su tutto il cuoio capelluto. Il prurito è scarso o assente. 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 occorre pertanto tenerne conto per evitare l'assorbimento indesiderato di sostanze farmacologicamente attive applicate localmente in lozione. Le cause sono sconosciute e, in particolare, oscura rimane un'ipotetica influenza "androgena" suggerita da alcuni Autori. Neppure hanno fondamento scientifico le 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 (fungo), il Pityrosporum ovalis, il cui ruolo patogenetico non è tuttavia mai stato definitivamente chiarito. La forfora può comunque anche essere presente in assenza di elevati quantitativi di Pityrosporum per cui l'opinione più seguita è che non sia il micete responsabile della forfora ma che, al contrario, in molti casi un cuoio capelluto con forfora costituisca un terreno favorevole al suo sviluppo. Clinicamente si distinguono una pitiriasi secca o semplice, nella quale il cuoio capelluto è coperto da piccole squame molto fini, di facile distacco, che ricoprono gli abiti, con cute normale e modesto prurito, da una pitiriasi grassa o steatoide, nella quale squame più grosse, untuose e giallastre, aderiscono ad un cuoio capelluto talvolta leggermente eritematoso e trasudante; anche in questo caso il paziente può riferire leggero prurito.

SEBORREA

Si intende con questo termine l'aumento eccessivo della produzione di sebo per età e sesso dell'individuo. In molti casi è tuttavia il paziente che, per una sua personale valutazione estetica, riferisce di avere seborrèa in assenza

di un reale riscontro clinico. I soggetti con calvizie si lamentano spesso dell'untuosità del cuoio capelluto ma, in realtà, si tratta solo di un effetto "ottico" causato dall'assenza dei capelli dato che, anzi, alla riduzione di volume dei follicoli piliferi si associa generalmente un analogo fenomeno (involutivo) a carico delle ghiandole sebacee. Nella donna tale condizione può essere invece, in qualche caso, correlata ad un'aumentata produzione di ormoni androgeni e/o prolattina. Se la seborrea si associa a forfora la formazione di squame giallastre, untuose, prende il nome di pitiriasi steatoide (vedi). Sia la seborrea che l'alopecia androgenetica sono legate ad alterata attività androgena ma non esiste un rapporto fra le due condizioni. Tuttavia il ristagno di sebo, ricco di androgeni (come riferito in altra parte del testo l'androstandiolo non è inattivo come in precedenza ritenuto), potrebbe portare alla formazione di un "unguento" nocivo per i capelli. Inoltre, nei casi in cui il paziente riferisce periodiche poussées di seborrea e caduta, è verosimile che in quel momento si sia temporaneamente verificata o un'alterata produzione all'origine, gonadi e surreni, o un alterato utilizzo degli androgeni da parte delle cellule della matrice del pelo e di quelle della ghiandola sebacea (forse per attivazione del citocromo P450, indispensabile per l'attività enzimatica che permette il metabolismo del colesterolo ad ormoni steroidei): i due effetti sono pertanto spesso contemporanei ma non l'uno conseguenza dell'altro.

DERMATITE SEBORROICA

E' un'affezione molto comune caratterizzata dalla presenza di squame giallastre e untuose che, a differenza della pitiriasi steatoide, si associano ad eritema del cuoio

capelluto, a piccole formazioni crostose e a prurito spesso intenso. Sono spesso interessate anche altre zone, solchi naso-genieni, sopracciglia, ciglia, condotto auricolare esterno, regione retroauricolare, zona centrotoracica e margine d'inserzione frontale del cuoio capelluto (che interessando la cute della parte alta della fronte fino anche a più di un terzo, porta alla formazione della cosiddetta "corona seborroica"). Nella dermatite seborroica, la cui causa è sconosciuta, l'incremento del Pityrosporum ovale è maggiore rispetto a quanto descritto per la forfora mentre la velocità di secrezione sebacea non è necessariamente aumentata e può, anzi, in taluni casi, essere diminuita. 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 conseguente formazione di prostaglandine - soprattutto PGE2 - attivazione del turn-over cellulare per attivazione dell'adenilciclasi di membrana, attivazione della glicolisi e infine incremento della moltiplicazione cellulare - in modo non dissimile da quanto presunto per la forfora -).

PSORIASI

E' una malattia cutanea geneticamente determinata con penetranza variabile (non tutti i componenti di una famiglia manifestano cioè la malattia o la presentano a vari livelli di gravità) che si evidenzia, sul cuoio capelluto, con chiazze roseo-rossastre coperte da cumuli compatti di squame color bianco-argenteo. Nelle forme più gravi tutto il cuoio capelluto può essere 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 poco

pronunciato. Generalmente non c'è perdita dei capelli dato che, anche qui, come nelle affezioni precedentemente descritte, la papilla germinativa e la matrice del pelo si trovano 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 del defluvium in telogen senza tuttavia che si associno fenomeni involutivi del follicolo pilifero. L'associazione di aumentato flusso ematico locale ad anomalie della cheratinizzazione cellulare determina in genere un'aumentata penetrazione delle sostanze applicate sul cuoio capelluto e conseguentemente una maggiore possibilità di assorbimento (penetrazione nei vasi sanguigni e relativi eventuali effetti collaterali).

TRATTAMENTO

Prima di intraprendere la terapia sarà opportuno effettuare una diagnosi precisa. In caso di impossibilità clinica il dubbio fra dermatite seborroica e psoriasi potrà essere 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 artero-venosi etc; nella dermatite seborroica : acantosi irregolare con strato corneo sottile orto e paracheratosico, spongiosi, vescicole spongiotiche, exocitosi dei linfociti). Trattare ad esempio una dermatite seborroica o una psoriasi come "forfora" porterà inevitabilmente ad un fallimento terapeutico con aggravamento dello stato ansioso del paziente. Riteniamo opportuno sottolineare che la diagnosi e il trattamento della psoriasi e della dermatite seborroica sono di

competenza esclusivamente sanitaria e che quindi sono assolutamente da evitare "tentativi terapeutici" (con sostanze farmacologiche) non consigliate da medici.

Terapia locale : le sostanze più conosciute e impiegate sono l'acido salicilico, i catrami vegetali e minerali, il solfuro di selenio, lo zinco piritione, i cortisonici, gli imidazolici e in generale gli antifungini, lo zolfo, gli antiandrogeni, il glicole propilenico.

1) acido salicilico: potente cheratolitico (a concentrazione superiore al 3%), viene utilizzato per la rimozione delle squame ma, prima di usarlo, sarà opportuno valutare strutturalmente i capelli per evitare di danneggiarli.

2) catrami: il catrame costituisce la frazione oleosa del liquido condensabile prodotto per distillazione secca (fuori dal contatto con l'aria) di sostanze organiche. I catrami vengono classificati in tre gruppi principali:
a) catrami vegetali (dal legno di pino, abete, larice, ginepro, betulla, faggio, tiglio etc): attività antibatterica, antiprurito, antiinfiammatoria;
b) catrami di schisti bituminosi (per distillazione frazionata degli schisti bituminosi, che contengono un'elevata percentuale di resti di pesci fossili; l'olio di catrame trattato con acido solforico ed ammoniaca dà origine all'Ittiòlo -Merck ®-): attività antiseborroica, riducente (rallentamento della velocità riproduttiva delle cellule dell'epidermide), antiinfiammatoria;
c) catrami di carbon fossile (coaltar): attività riducente e antiseborroica.

3) solfuro di selenio e zinco piritione: prevalente azione antimicotica e moderatamente riducente.

4) zolfo: azione fungicida e antiseborroica; modesta azione cheratolitica e riducente. Recentemente le sue capacità terapeutiche sono state molto ridimensionate.

5) imidazolici: azione fungicida e moderatamente antibatterica. L'utilizzo topico in adeguato veicolo unisce alla praticità d'uso la praticamente completa assenza di effetti collaterali (fenomeni "irritativi" di vario genere sono invece frequenti con catrame, zolfo, solfuro di selenio e zinco piritione).

6) cortisonici: usati in crema, gel o lozione, sono particolarmente attivi sulla componente infiammatoria e sul prurito. I noti effetti di "rimbalzo" causati dai derivati "fluorurati" (soprattuto se la sospensione è brusca) ne sconsigliano l'uso quotidiano per periodi prolungati. Altri dati saranno forniti nel capitolo relativo alla terapia della calvizie.

7) antiandrogeni (progesterone, spironolattone, ciproterone acetato, acido azelaico etc): vengono impiegati per ridurre la secrezione sebacea. Anch'essi, come i cortisonici, saranno descritti in maniera più approfondita nel capitolo relativo alla terapia della calvizie. La scarsa reperibilità sul mercato per alcuni di essi in lozioni adatte per il cuoio capelluto ne rende, all'atto pratico, difficile l'utilizzo.

8) glicole propilenico: usato in genere come "veicolo" di sostanze attive possiede in realtà un'attività antimicotica particolarmente specifica per il Pityrosporum ovale.

Terapia generale: la credenza che la seborrea possa essere legata a "disturbi del fegato" o ad alterazioni dell'assetto lipidico nel sangue è assolutamente priva di fondamento (dato che i grassi che compongono il sebo vengono infatti sintetizzati ex novo direttamente dalla ghiandola sebacea). A seconda dei casi potranno essere utilizzati gli imidazolici, i corticosteroidi e gli antiandrogeni (solo nelle donne con documentato iperandrogenismo).

DEFINIZIONE E CLASSIFICAZIONE DELLE ALOPECIE

Per **alopècia** si intende l'assenza o la carenza di peli o capelli nelle aree di cute in cui essi sono normalmente presenti.
Il termine alopècia comprende sia l'ipotrichìa, che indica la carenza di peli o capelli, sia la "calvizie", che indica la mancanza irreversibile di capelli.
Il termine "defluvio" (o "defluvium" dal latino) viene invece utilizzato quando si vuole indicare una caduta anormale di capelli per quantità e qualità, mentre quello di "effluvio" (o "effluvium") andrebbe riservato ai casi in cui la caduta è numericamente molto elevata, anche molte

centinaia di capelli al giorno, e qualitativamente omogenea (tutti capelli in telogen maturo o in anagen distrofico etc).
Secondo l'articolo originale dell'autore che lo ha descritto per la prima volta (Kligman, 1961), il telogen effluvium è una modalità di caduta dei capelli che fa seguito a stress emotivi, malattie febbrili soprattutto se prolungate, malattie croniche debilitanti, parto, somministrazione di eparina etc. Recentemente (1991), uno dei più qualificati studiosi italiani su questo problema (A. Rebora), ha fornito alcune interessanti precisazioni che brevemente cercheremo di riassumere qui di seguito cercando di interpretare il pensiero dell'Autore nella maniera più corretta possibile. Il telogen effluvium può essere differenziato in acuto e cronico: nel primo caso la caduta, improvvisa e violenta, segue uno stimolo improvviso e violento, della durata di pochi giorni o anche molto più breve (incidenti stradali, morte di familiari, interventi chirurgici, febbre elevata, parti difficili etc), dura da 2 a 3 mesi (cioè il tempo che impiegano a cadere i capelli che si sono "rifugiati" in telogen) e si risolve generalmente con il "ritorno" di tutti i capelli; nel secondo caso la causa scatenante è molto più sfumata (problemi sociali di adattamento, stati di ansia, somministrazione di particolari farmaci, diete inadeguate etc) e si assiste ad una caduta di capelli generalmente elevata, con durata di mesi o anni, senza variazioni stagionali, senza tendenza alla guarigione spontanea e, con il tempo, comparsa di un diradamento diffuso e di varia entità. In pratica potrebbe trattarsi di un' "alopecia areata non areata" (o, con un termine spesso utilizzato negli ultimi tempi, di un' "alopecia areata incognita"); nell'alopecia areata (vedi), lo stimolo causale provoca arresto delle mitosi della matrice

del pelo e caduta di quest'ultimo con aspetto distrofico. Dal momento che la caduta si manifesta a chiazze è evidente che l' "insulto" deve trovare in quella particolare area capelli che sono più suscettibili rispetto agli altri e, dato che la sensibilità dipende dal grado di attività mitotica (cioè di riproduzione delle cellule della matrice), se i capelli si trovano già in fase catagen o telogen sono completamente insensibili; i capelli che cadono nell'alopecia areata devono obbligatoriamente trovarsi in fase anagen e non in qualsiasi sottofase (perché altrimenti cadrebbero l' 80-90% di quelli presenti) ma solo in quella "anagen VI" (a più alta attività mitotica). I capelli del vertice e del margine posteriore di inserzione del cuoio capelluto, che hanno un anagen più lungo, hanno pertanto maggiore probabilità di cadere come anagen distrofici; la chiazza di alopecia areata può con il tempo allargarsi perché, persistendo lo stimolo, altri capelli nella zona circostante raggiungono la fase del ciclo vitale nella quale sono maggiormente sensibili allo stimolo stesso. In casi particolarmente gravi può succedere di veder cadere in breve tempo tutti i capelli che si trovano in qualsiasi sottofase anagen con persistenza solo di quelli in fase catagen e telogen. Poiché questi ultimi cadranno in un tempo massimo di tre mesi (durata costante della fase telogen) arriveremo, se non vengono sostituiti, ad un'alopecia areata generalizzata (cioè con completa assenza di capelli). L'alopecia areata è più rara a verificarsi in chi ha già un'alopecia androgenetica per vari motivi:
1) la fase anagen è accorciata;
2) più capelli si trovano in fase telogen;
3) percentualmente ci sono meno capelli;
4) i capelli tendono a "sincronizzare" i loro cicli (cioè ad "animalizzarsi"), con abbondanti cadute in autunno e in

primavera così come gli animali con pelliccia (come già in precedenza riferito normalmente capelli vicini si trovano in fasi di sviluppo differenti in modo che i ricambi avvengono "a mosaico" evitando così, a parte qualche accelerazione stagionale sulla falsariga di quanto si verifica in molte specie animali, di avere periodi dell'anno con più e meno capelli).
Sarà quindi meno probabile che l'"insulto" trovi i capelli nel periodo sensibile mentre, dato che l'accorciamento della fase anagen comporta obbligatoriamente un anticipato passaggio verso quella telogen, sarà possibile che lo stesso stimolo che in un cuoio capelluto "normale" provoca la caduta in anagen distrofico (e quindi clinicamente l'alopecia areata) determini, in numerosi capelli di un cuoio capelluto che già presenta un'alopecia androgenetica o altre cause che hanno portato ad "animalizzazione" dei cicli (ad esempio al momento del parto, quando all' improvvisa caduta degli estrogeni si associa lo stress della particolare situazione, e al termine di lunghi periodi di assunzione di contraccettivi orali, anch'essi contenenti estrogeni), un' accelerazione verso il passaggio (che già era in atto) alla fase telogen e il conseguente consueto periodo di attesa di tre mesi prima della massiccia caduta che si presenterà in questo caso come "telogen effluvium acuto". Seguendo questa chiave di interpretazione la possibilità che una caduta di capelli, quale conseguenza ad esempio di alcune terapie farmacologiche, si manifesti come "alopecia areata" o come "telogen effluvium acuto" sarebbe dovuta non al tipo di farmaco, ma al modo con cui il paziente sta ricambiando i propri capelli (cioè se capelli vicini si trovano in fasi differenti oppure sincronizzate di sviluppo). D'altra parte può anche verificarsi il caso in cui

lo stimolo che porta ad un telogen effluvium cronico possa colpire i capelli di un cuoio capelluto con normale asincronia dei cicli (cioè il ricambio fra capelli vicini avviene in maniera non sincronizzata) determinando prima un repentino passaggio alla fase telogen (indipendentemente dalla sottofase anagen in cui i capelli si trovavano) e quindi, successivamente, una "sincronizzazione" dato che questi capelli "rinasceranno" tutti più o meno nello stesso momento; come abbiamo visto poco sopra la sincronizzazione favorisce infatti il persistere del telogen effluvium piuttosto che l'alopecia areata.
Un preciso inquadramento delle alopecie, sia come caratteristiche cliniche che come modalità di caduta, è pertanto indispensabile per evitare di etichettare frettolosamente e spesso in maniera errata tipo e cause della caduta con conseguenti scarsi risultati terapeutici. E' pertanto necessaria un'approfondita indagine anamnestica (ceppo familiare, storia e decorso di precedenti malattie etc), clinica (intesa non solo come esame del cuoio capelluto ma anche e soprattutto come valutazione generale dello stato di salute e di nutrizione del paziente) e laboratoristica, che comprende non solo gli esami propri del capello (esame microscopico dei capelli caduti con il lavaggio, tricogramma, conta tricologica totale, mineralogramma etc), ma anche quelli di valutazione generale (esami ematochimici di routine con particolare riferimento ad emocromo, sideremia, transferrinemia, zinchemia, cupremia e magnesiemia) e, in casi selezionati, i dosaggi ormonali nel sangue e nelle urine.
Classicamente le **alopècie** vengono distinte in **temporanee** (transitoria inibizione funzionale della papilla del pelo) e

definitive (scomparsa del follicolo e della papilla germinativa).
Da queste vanno differenziate le **pseudo-alopècie,** nelle quali i capelli sono stati strappati via o si sono spezzati (tricoclasìa) in seguito ad eventi traumatici, chimici, infettivi o per anomalie congenite del fusto: l' alopecia cioè si presenta, a parte la prima eventualità, senza perdita completa del capello.

1) ALOPECIE NON CICATRIZIALI
2) ALOPECIE CICATRIZIALI
3) PSEUDO ALOPECIE

ALOPECIE NON CICATRIZIALI

1) androgenetica o calvizie comune)
2) fronto parietale maschile)
3) post gravidica)
4) luetica) caduta sempre
5) da trazione) in
6) da traumi psicofisici) telogen
7) neurologica)
8) da denutrizione)
9) post anestesia generale)

10) infettiva) caduta in telogen

11) iatrogena) o anagen

12) areata) caduta sempre in anagen distrofico

ALOPECIE CICATRIZIALI

1) cicatrici
2) pseudoarea di Brocq
3) mucinosi follicolare
4) neoplasie
5) radiazioni ionizzanti
6) aplasia cutis verticis

7) sclerodermia) forme ad
8) lupus eritematoso discoide) impronta
9) lichen planus) autoimmune

10) follicolite decalvante)
12) tigna favosa) forme infettive
13) kerion)

PSEUDO ALOPECIE

1) Anomalie congenite del fusto con aumento di fragilità

2) Anomalie acquisite del fusto con aumento di fragilità

3) Tricotillomania

4) Tigne tonsuranti

CLASSIFICAZIONE DELLE ALOPECIE PER PROGNOSI

	ALOPECIE TRANSITORIE	DEFINITIVE	PSEUDOALOPECIE (spesso cicatriziali)
da cause psichiche:	disturbi neurotici	escoriazioni neurotiche	tricotillomania
	stress		
da cause fisiche:	raggi X ripetute o ricorrenti di 2° grado	raggi X trazioni continue del fusto ustioni singole di 2° grado	torsioni ripetute ustioni singole di 3° grado associate a e/o ripetute moderata trazione traumi con corpi taglienti (bigodini, spazzolature etc)
da cause infettive:	lue secondaria	micosi profonde, Kerion	tigne tonsuranti
generali o locali:	tifo	lue terziaria, TBC	
	scarlattina	herpes zooster	
	etc	herpes simplex ricorrente cicatriziale	

tigna favosa

da cause ormonali: post-gravidiche
diabete
distiroidismo

da cause farmacologiche: alopecia iatrogena

da stati carenziali: di proteine,
ferro, zinco, magnesio,
vitamine, etc

da malattie autoimmuni: LES LED
alopecia areata sclerodermia
lichen planus
sarcoidosi
etc

da cause chimiche: shampoo inadeguati ustioni da acidi ed
e ripetuti alcali forti
tinture
permanenti
etc

da altre cause: alopecia androgenetica alopecia androgenetica anomalie
nella fase iniziale alopecia fronto-parietale
congenite o mucinosi follicolare
maschile acquisite del acuta -
benigna pseudo area di Brocq fusto

mucinosi follicolare

con fragilità

cronica
follicolite decalvante
aplasia cutis verticis
nevi, cisti, neoplasie
etc

Alopecia androgenetica ("calvizie comune")
E' la forma più conosciuta delle alopecie non cicatriziali.
E' anche chiamata, con termini tutti riduttivi, seborroica, precoce, maschile. E' caratterizzata da iniziale perdita dei capelli del vertice e successivo coinvolgimento alopecico di tutta la parte alta del cuoio capelluto, con tipico risparmio della nuca e delle tempie, fino alla calvizie "a corona". L'alopecia androgenetica è accompagnata spesso, ma non costantemente, da seborrea e desquamazione furfuracea. Essendo questa la forma di alopecia di cui trattiamo più diffusamente in tutta la monografia non ci dilunghiamo oltre in queste righe.

"Alopecia fronto-parietale maschile"
Clinicamente è caratterizzata da innalzamento della linea fronto-parietale dei capelli che assume, nel maschio, la tipica forma ad M ("stempiatura"). Corrisponde allo stadio I di Hamilton e agli stadi 1 e 2 di Hamilton modificati secondo Norwood (vedi) e non è un preludio obbligato all'alopecia androgenetica. Infatti, non di rado si osservano soggetti calvi che conservano inalterata la linea di attaccatura frontale e viceversa, e più frequentemente, soggetti "stempiati" con densità dei capelli nella zona del

vertice perfettamente mantenuta. L'alopecia androgenetica e l'"alopecia fronto-parietale maschile" si comportano quindi come due forme indipendenti, determinate probabilmente da geni diversi e non necessariamente coesistenti nello stesso individuo.

Alopecia da radiazioni

La radiodermite del cuoio capelluto può fare seguito a trattamenti radianti a scopo terapeutico (tumori maligni etc), ad accertamenti diagnostici, ad eventi bellici o ad incidenti sul lavoro. Nella radiodermite acuta (rara) si può avere alopecia transitoria mentre in quella cronica, che può manifestarsi anche dopo 20-30 anni e più dalla data di inizio dell'esposizione, la cute diviene secca ed atrofica (ridotta di spessore), mancano le strutture pilosebacee e si evidenziano teleangectasìe (dilatazioni permanenti dei piccoli vasi superficiali della cute) e discromìe (variazioni del tipo e della tonalità dei colori). Sulle radiodermiti croniche possono facilmente insorgere epiteliomi spinocellulari (anche a distanza di anni).

Alopecia da trazione

E' un'alterazione piuttosto frequente e rappresenta la diretta conseguenza di trazioni continue e ripetute sui capelli: legatura, trecce, bigodini, "messa in piega", "permanenti" etc Nei casi più modesti il danno è evidenziabile solo al microscopio per la presenza, nella ripartizione percentuale dei capelli caduti in un lavaggio, di anagen e di capelli spezzati (normalmente assenti). In quelli più gravi invece già all'esame clinico si osservano eritema perifollicolare, pustole e leggera desquamazione; come per la tricotillomania (vedi), a lungo andare, possono determinarsi dei danni irreversibili. Le sedi più

colpite sono quelle dei margini di inserzione, dato che a questo livello la trazione meccanica è massimale.

Tricotillomanìa

Il termine indica un disturbo psico-neurotico in genere difficile da diagnosticare con certezza e ancora più difficile da fare accettare ai genitori del paziente. Si tratta per lo più di bambini che, più o meno coscientemente, prendono l'abitudine di attorcigliare e tirare i capelli con le dita. L'alopecia si manifesta preferibilmente nelle aree fronto-parietali con chiazze irregolari della grandezza di anche diversi centimetri, nelle quali i capelli sono in parte assenti ed in parte spezzati all'altezza di 2-3 mm (al di sotto di questa lunghezza non è infatti possibile afferrarli con le dita). Il cuoio capelluto appare indenne. Se nell'area interessata vengono asportati i capelli superstiti si potrà osservare la completa assenza di quelli in fase telogen. Istologicamente, nei casi gravi, il follicolo può subire fratture nella continuità della matrice e distacco della guaina epiteliale esterna da quella connettivale con successive emorragie intra ed extra follicolari e riparazione più o meno completa con tessuto cicatriziale. Ciò determinerà, anche se lo stimolo cessa, la persistente impossibilità di produzione di un capello normale (tricomalacìa). La terapia è di competenza medico-psichiatrica.

Alopecia post-gravidica

Si manifesta con un "telogen effluvium" (caduta di soli telogen maturi) 2-3 mesi dopo il parto; tende a risolvere spontaneamente ed è dovuta alla brusca caduta degli estrogeni circolanti (con conseguente relativa e transitoria carenza degli estrogeni stessi) e all'azione della prolattina

(fisiologicamente molto alta durante la gravidanza e l'allattamento) associate allo stress del momento.

Alopecie post-infettive
Si manifestano durante o dopo stati morbosi ben definiti. Quella tifica e quelle che avvengono durante gravi stati febbrili determinano in genere un effluvium in anagen, mentre quelle conseguenti a malattie febbrili più blande, alla sifilide secondaria, all' epatite virale e ad infezioni ad andamento cronico in genere si presentano solitamente con il quadro del "telogen effluvium".

Alopecie carenziali
Verranno trattate nel capitolo relativo a dieta e integratori alimentari.

Tigne-Kèrion- tigna favosa
Con il termine tigna si intende l'aggressione del capello (o del pelo) da parte di un micete ("fungo") . La tigna del cuoio capelluto (tìnea càpitis) si presenta con una o più chiazze eritematose, desquamanti, nelle quali i capelli sono spezzati e di aspetto impolverato (spore del fungo). A seconda del tipo di micete in causa le chiazze potranno essere singole o poco numerose, a limiti netti, rotondeggianti, di diametro fino a 5 cm, con capelli troncati 2-3 mm sopra l'emergenza dal cuoio capelluto (tigna microsporica), oppure più numerose, a limiti indistinti, di disegno irregolare e larghezza non superiore a 1-2 cm, con capelli troncati all'emergenza (punti neri) associati ad altri "superstiti" all'interno della chiazza (tigna tricofitica). Il contagio può derivare dal contatto con animali domestici (Micròsporum canis...), animali da stalla (Tricòphyton mentagrophytes, Tricòphyton

verrucosum...), suolo (Micròsporum gypseum...), altri esseri umani (Micròsporum audouinii, Tricòphyton tonsurans, Tricòphyton violaceum...). La tigna, se ben curata, regredisce e si risolve definitivamente in 4-6 settimane.
Nel Kèrion alcuni dermatofiti, ed in particolare i tricofiti zoofili sopra ricordati, determinano perifollicoliti e follicoliti profonde e suppuranti che successivamente si fondono dando origine a chiazze rilevate fortemente eritematose, sormontate da formazioni papulo-nodulari e pustolose dalle quali fuoriesce pus in quantità abbondante in seguito a pressione anche modesta. I capelli che si trovano all'interno delle chiazze vengono inizialmente troncati dal micete e successivamente eliminati definitivamente dal processo suppurativo cicatriziale.
La tigna favosa, rara in Italia, è una micosi del cuoio capelluto determinata di solito dal Tricòphyton schonleinii, antropofilo, e, più raramente, dai Tricòphyton quinckeaneum e gallinae. Si presenta con chiazze eritemato squamose perifollicolari centrate da una pustola (abbastanza grande) che successivamente si apre lasciando una patognomonica depressione giallastra a scodellina (scùtulo), di 5-7 mm di diametro, dallo sgradevole odore di "urina di topo", costituita da ammassi di filamenti miceliali, spore e lamelle cornee disposte in modo concentrico attorno al follicolo. L'esame alla luce di Wood evidenzia una fluorescenza giallo-verdastra. Gli scutuli possono estendersi in modo centrifugo raggiungendo i 2-3 cm di diametro e confluire poi in ampie masse crostose giallo-verdastre, stratificate e friabili, all'interno delle quali si possono trovare dei capelli assottigliati, opachi, decolorati, "impolverati" e facilmente asportabili. La terapia è prolungata e, se non effettuata correttamente e

precocemente, può non impedire l'evoluzione finale in alopecia cicatriziale (caratteristicamente all'interno delle chiazze permangono ciuffi di capelli superstiti).

Alopecia iatrogena (da farmaci)
E' una alopecia in telogen, o talvolta in anagen, diffusa e spesso intensa. Storica ad esempio l'alopecia da acetato di tallio, una volta usato come alopecizzante per la terapia delle tigne del cuoio capelluto, ma reperibile ancora oggi nei ratticidi (rischio di ingestioni accidentali o a scopo suicida). Sottolineando che tutte le alopecie iatrogene risolvono spontaneamente alla sospensione del farmaco responsabile, riportiamo di seguito un elenco dei farmaci e delle sostanze alopecizzanti di uso (ed abuso!) più comune.

Acido borico
Acido nicotinico
Acido retinoico
Allopurinolo
Anabolizzanti steroidei
Androgeni
Arsenico
Bismuto
Bleomicina
Captopril
Ciclofosfamide
Carbamazepina
Cimetidina
Citostatici
Clofibrato
Dixirazina
Eparina
estroprogestinici
Etambutolo
Etionamide
Griseofulvina
Ibuprofene
Idantoinici
Imiprazina
Indometacina
odio
Levodopa
Litio
Mercurio
Metildopa
Penicillamina
Potassio tiocianato
Probenecid
Procainamide
Propanololo
Sali d'oro
Tallio
Tiamfenicolo
Tiouracile
Vitamina A

Clomifene	Metisergide
Clonazepam	Metoprololo
Cloramfenicolo	Methotrexate
Cloroprene	Monossido di carbonio
Colchicina	Morfina
Corticosteroidi	Naprossina
Danazolo	Nitrofurantoina
Dicumarolo	Sulfasalazina
Dietilpropionato	Verapamil

Segnaliamo, per curiosità, che esiste un'alopecia farmacologica da sostanze tossiche assunte con gli alimenti (alopecia da funghi, che contengono muscarina, alopecia da anacardi che contengono sostanze ad azione dicumarolica, alopecia da ingestione di grosse quantità di aglio etc).

Alopecia areata

Dopo l'alopecia androgenetica è sicuramente la forma più "coinvolgente" fra le alopecie non cicatriziali. E' generalmente caratterizzata da una o più chiazze, rotondeggianti od ovalari, di diametro medio di 3-4 cm, prive di capelli o di peli (in particolar modo della regione della barba), senza alterazioni (talvolta è presente leggera e reversibile atrofia dell'epidermide) e segni clinici di infiammazione (solo in rari casi il colorito può essere roseo e associato a modesto edema), con follicoli piliferi conservati (ma talvolta non visibili ad occhio nudo) ed apparentemente indenni. La cute può apparire leggermente ipotonica (iperlassità probabilmente dovuta alla scomparsa delle radici dei capelli). Alla periferia delle chiazze, che hanno tendenza ad allargarsi in modo

centrifugo, sono presenti dei piccoli capelli in fase anagen, corti e spezzati (4-12 mm di lunghezza), di aspetto distrofico, caratteristicamente sempre più assottigliati andando dall'estremità distale (scura e rigonfia) verso il bulbo (assottigliato e decolorato), definiti "capelli a punto esclamativo". Sono tipici dell'alopecia areata e conseguenza dell'alterato funzionamento delle cellule della matrice. L'asportazione, con pinzette, di questi capelli, è particolarmente agevole a causa della mancanza delle guaine di ancoraggio. Sia il tricogramma che il controllo microscopico dei capelli caduti in un lavaggio dimostrano un defluvio in anagen distrofico.
Per quanto riguarda l'eziopatogenesi sono stati, di volta in volta, chiamati in causa stati ansiosi, malattie endocrine, infettive etc anche se l'ipotesi che attualmente gode di maggior credito è quella di una patologia autoimmune verosimilmente scatenata da uno stato ansioso-depressivo. Secondo il parere di alcuni Autori, l'alopecia areata si determinerebbe quando un insulto forte porta ad un brusco arresto delle mitosi di tutti i capelli che in quel momento si trovano nella fase più delicata della crescita e a massimo indice mitotico (sottofase anagen VI) con successiva caduta in anagen distrofico. Istologicamente nella chiazza recente si osserva un infiltrato linfocitario prevalentemente perifollicolare e perivascolare, nella chiazza stabilizzata un follicolo distrofico (piccolo e atrofico) e in quella di vecchia data scomparsa dell'infiltrato perifollicolare e atrofia completa del follicolo (circondato da fasci collageni ispessiti ed anelastici). La preferenziale localizzazione al vertice può essere spiegata tenendo conto che a questo livello l'anagen è più lungo rispetto alle zone temporo-parieto-occipitali eccettuati i margini di inserzione; questo dato giustifica fra l'altro la

scarsa tendenza autorisolutiva e gli spesso insoddisfacenti risultati della terapia delle alopecie di queste ultime zone (alopecia areata maligna od ofìasi). Sempre per lo stesso motivo è rarissima una alopecia areata isolata di ciglia e sopracciglia (a causa della brevità dell'anagen) che è invece generalmente da porre in relazione con una tricotillomania. Come già accennato, normalmente non è necessaria alcuna terapia dato che i capelli ricrescono da soli (spesso all'inizio bianchi per una discrepanza fra l'attività mitotica del melanocita e quella del cheratinocita) in tempi variabili fra qualche settimana e qualche mese. Nei casi più refrattari possono essere utilizzate terapie locali con corticosteroidi per infiltrazione (rischio di atrofia), sostanze rubefacenti, fenolo, raggi ultravioletti, criomassaggi con neve carbonica etc, associate a terapie generali sia corticosteroidee (da riservare a casi selezionati) che psiconeurologiche (incluse quelle farmacologiche). Riteniamo opportuno consigliare di affrontare il programma terapeutico senza attendere più del necessario la "guarigione spontanea" perché, nel caso questa poi non si verifichi, stimolare la risposta follicolare, relativamente alle nostre esperienze, risulta più difficile. In casi non rari qualsiasi terapia risulta peraltro inefficace.

Lupus eritematoso

Il lupus eritematoso può interessare il cuoio capelluto sia nella forma sistemica (LES) che in quella discoide fissa (LED). Nel primo caso i capelli in parte cadono (l'alopecia è di solito reversibile) e in parte si presentano secchi, fragili e spezzati; sul margine frontale possono essere presenti caratteristici capelli corti (hair lupus). Nel

secondo caso la manifestazione è invece più caratteristica: un numero variabile di chiazze prive di capelli (in genere da 1 a 4) si presenta con eritema (arrossamento), ipercheratosi follicolare marcata (fittoni duri, di materiale corneo, in corrispondenza dei follicoli piliferi) e atrofia (marcata riduzione di spessore della cute) a cui si associano, come sintomi di secondaria importanza, desquamazione, discromia e teleangectasie. L'esito è cicatriziale definitivo e quando residuano solo le cicatrici la diagnosi differenziale con le altre alopecie cicatriziali è praticamente impossibile.
L'eziologia è sconosciuta e la patogenesi autoimmunitaria (sarebbe legata alla comparsa di cloni di cellule immunocompetenti attive contro antigeni normali dell'organismo). Nel siero, con l'immunofluorescenza indiretta, sono dimostrabili:
1) autoanticorpi rivolti contro costituenti nucleari, costituenti citoplasmatici, costituenti sierici e contro antigeni di superficie sia di elementi figurati del sangue (globuli rossi, globuli bianchi e piastrine) che di organi;
2) Complessi Immuni;
3) Crioglobuline;
4) riduzione dell'attività complementare totale e di singole frazioni del complemento;
5) deficit dell'immunità cellulo-mediata.
Nel lupus eritematoso possono essere documentati reperti immunopatologici anche a livello cutaneo: con la tecnica dell'immunofluorescenza diretta si dimostra un deposito granulare di immunoglobuline e complemento alla giunzione dermo-epidermica (membrana basale) ed in sede vascolare che prende il nome di Lupus Band Test.
L'istologia è caratterizzata essenzialmente da ipercheratosi, alterazione degenerativa vacuolare

liquefacente focale dei cheratinociti dello strato basale, infiltrato monocitario periannessiale e giunzionale.
La terapia, con risultati variabili soggetto per soggetto, viene effettuata con corticosteroidi ed antimalarici di sintesi.

Sclèrodermìa
Le sclerodermie sono dermatosi croniche, anch'esse autoimmuni, caratterizzate da insidiosa e lenta trasformazione, circoscritta o diffusa, della cute che assume un aspetto cicatriziale, ispessito, non sollevabile in pieghe e un colore simile alla cera o all'alabastro. Nell'ampia dizione di "sclerodermia" rientrano sia forme localizzate, puramente dermatologiche, contraddistinte da chiazze a limiti netti a volte circondate da un caratteristico bordo rosso-lilla, con decorso autolimitato benigno, sia forme diffuse ad andamento progressivo in cui lo stato sclerodermico inizia subdolamente, ad esempio alle mani, al torace, al volto, per poi diffondersi alle zone adiacenti costruendo in ultimo intorno al soggetto una specie di "armatura" che rende difficoltosi o impedisce del tutto i movimenti articolari; in un periodo successivo vengono interessati altri organi, l'esofago, l'intestino, i polmoni, il cuore etc con esito finale quasi sempre fatale. La patogenesi della sclerodermia è attualmente prospettata come immunologica: nel siero, con l'immunofluorescenza indiretta, sono dimostrabili anticorpi contro vari apparati (collagene, mitocondri, apparato del Golgi, centrìolo etc) ma, soprattutto (60-80% dei casi), anticorpi antinucleo cellulare (A.N.A.) diretti contro i nuclei delle cellule endoteliali dei capillari dermici che, secondo molti Autori, rappresenterebbero la primitiva lesione della sclerodermia sistemica. L'istologia è caratterizzata essenzialmente da

ipertrofìa (aumento di volume) e neoformazione di fasci di collagene e da progressiva iperplasìa dell'intima dei vasi (aumento del numero delle cellule che rivestono la parete interna del vaso, quella cioè a contatto con il sangue), soprattutto arteriolari, fino a stènosi completa del lume. La terapia, prolungata e spesso inconcludente, si basa su corticosteroidi, griseofulvina e farmaci vasoattivi per le forme sistemiche e su corticosteroidi locali e antimalarici di sintesi per via generale per quelle circoscritte.

Lichen planus

Il lichen planus è una frequente eruzione cutanea caratterizzata dalla comparsa di papule (rilievi circoscritti cutanei formati da un ammasso di cellule) che:

a) sulla cute assumono un caratteristico aspetto poligonale (diametro 3-10 mm) con colorito rosso-lilla (in particolare sono interessate la superficie flessoria degli avambracci e dei polsi, il dorso delle mani, i genitali, gli arti inferiori);

b) a livello delle regioni palmo-plantari si manifestano come semplici rilievi di tipo corneo (simulanti delle callosità);

c) sulle mucose si presentano infine come papule biancastre disposte a nervatura di foglia (mucosa geniena, cioè all'interno delle guance) o rotondeggianti (sulla lingua).

Sul cuoio capelluto la malattia inizia con una fase abbastanza fugace di papule dal tipico colorito lilla associate a eritema e desquamazione, seguita poi da cheratosi follicolare (lichen follicolare) e successiva atrofia cicatriziale. Quando la chiazza cicatriziale ha tendenza ad allargarsi in modo centrifugo la cheratosi follicolare può essere presente ai bordi. Da ultimo le lesioni si presentano di colorito bianco-avorio, irregolari e la diagnosi non è più

possibile (pseudopélàde) se non si reperiscono altrove le lesioni tipiche. Istologicamente a livello dell'epidermide si osserva ipercheratosi (aumento di spessore dello strato corneo), acantòsi (aumento di spessore degli strati spinoso e granuloso) e degenerazione vacuolare delle cellule basali; a livello del derma predomina un infiltrato cellulare, prevalentemente T linfocitario e macrofagico, aderente all'epidermide e con margine inferiore nettamente definito infiltrato a banda) associato a corpi colloidi eosinofili. La patogenesi dell'affezione è verosimilmente immunodeterminata (probabilmente da linfociti T ad attività citotossica sulle cellule dello strato basale dell'epidermide). La terapia, problematica, viene effettuata soprattutto con i corticosteroidi per via intralesionale o generale.

Pseudoarea di Brocq

Con il nome di "pseudoarea" Brocq ha descritto un'alopecia di tipo atrofico-cicatriziale in piccole e numerose aree, a localizzazione elettiva al vertice, caratterizzata da evoluzione lenta e progressiva in assenza di fenomeni infiammatori significativi. Le chiazze si presentano di colore bianco-avorio e glabre . Non di rado l'atrofia risparmia, all'interno delle singole chiazze, alcuni capelli che tuttavia sono facilmente asportabili con modesta trazione. Sia questi capelli, che quelli posti alla periferia delle chiazze mostrano, se asportati, una guaina traslucida, gelatinosa, più o meno spessa, che riveste per alcuni millimetri la radice. La pseudoarea colpisce soprattutto le donne fra 20 e 40 anni e, pur estendendosi progressivamente in modo centrifugo, difficilmente determina un'alopecia totale. Istologicamente si osserva un infiltrato linfomonocitario perifollicolare. L'eziologia è

controversa ma, la maggior parte degli Autori è ormai orientata a considerarla un'entità autonoma solo quando non si riesce a collegarla con malattie specifiche (LED, lichen planus, sclerodermia, follicolite decalvante etc) delle quali rappresenterebbe una particolare espressione a livello del cuoio capelluto.

Mucinosi follicolare (alopecia mucinosa)
Questa malattia, ad eziologia sconosciuta, è stata descritta da Kreibich nel 1926 e da Gougerot e Blum nel 1932. Si presenta in tre forme principali: la prima, mucinosi follicolare acuta benigna, è caratterizzata da chiazze eritematose di qualche centimetro di diametro e da papule del colore della pelle normale, localizzate a viso, collo, spalle e cuoio capelluto (dove i capelli cadono lasciando gli ostii follicolari sporgenti); colpisce prevalentemente bambini e giovani adulti e risolve senza trattamento. La seconda, mucinosi follicolare cronica benigna, si presenta con lesioni simili alle precedenti, ma più numerose e diffuse e associate ad altre di aspetto nodulare; colpisce per lo più individui adulti ed è benigna nonostante il lungo decorso e le frequenti esacerbazioni. La terza, mucinosi follicolare secondaria o paraneoplastica (15-25% dei casi), sempre associata ad un linfoma (tumore maligno delle cellule linfocitarie), è caratterizzata da placche multiple generalizzate ed infiltrate, interessa quasi esclusivamente individui fra i 40 ed i 70 anni di età. Nel primo caso l'alopecia è reversibile, nel secondo e nel terzo caso diventa invece lentamente cicatriziale. Istologicamente si osservano: a livello dell'epidermide, restringimenti nucleari ed alterazioni degli organuli intracitoplasmatici; a livello del derma un infiltrato linfomonocitario più o meno significativo. Il danno è

invece evidente a livello della guaina epiteliale esterna e della ghiandola sebacea dove si osservano inizialmente piccole aree di aspetto cistico che successivamente possono confluire distruggendo definitivamente l'apparato follicolare.

Follicolite decalvante

Affezione abbastanza rara, più frequente nel maschio che nella femmina, colpisce preferibilmente l'età adulta ed è caratterizzata inizialmente da infiammazione follicolare con pustole (rilievi circoscritti cutanei contenenti pus) a capocchia di spillo situate in corrispondenza dei follicoli piliferi e successivamente da distruzione del follicolo stesso con caduta dei capelli e formazione di chiazze alopeciche cicatriziali, rotondeggianti od ovalari, con pustole disposte alla periferia. Talvolta possono permanere all'interno delle chiazze pustole isolate o qualche follicolo. La presenza abituale delle pustole lungo la circonferenza delle chiazze giustifica l'estensione centrifuga del processo. Nelle vecchie lesioni predominano le zone di atrofia cicatriziale e le pustole rappresentano un reperto occasionale. Per quanto riguarda le cause, anche se spesso si può isolare un germe, lo stafilococco aureo, dal liquido delle pustole, è verosimile che alla base del processo debba esserci un difetto della risposta immunitaria o della chemiotassi leucocitaria. La terapia, immunostimolante e antibiotica per via generale, ha di solito effetto solo durante il periodo di somministrazione.

Aplasìa cutis

L'aplasia cutanea è una rara anomalia dovuta a difetto di sviluppo embrionario della cute. Si evidenzia alla nascita

come un'area di 1-2 cm priva di cute, rotondeggiante od ovalare, di aspetto erosivo o ulcerato, a fondo liscio o fortemente eritematoso. La lesione evolve in alcune settimane verso una cicatrizzazione (atrofica o cheloidea) che può essere ritardata dalla ripetuta formazione di croste. Nell'area interessata gli annessi cutanei (peli e ghiandole) sono totalmente assenti. L'aplasia circoscritta del vertice si associa generalmente ad altre manifestazioni: agenesìa delle ossa sottostanti, microcefalìa e ritardo mentale, sordità, spina bifida, labio e palatoschìsi, ipotiroidismo, insufficienza pancreatica etc La terapia è orientata a favorire la riparazione cicatriziale nell'area colpita impedendo infezioni opportunistiche.

Tumori
Il cuoio capelluto è sede frequente di tumori benigni e maligni, primitivi o metastatici. Frequenti ad esempio sono i nevi, l'epitelioma basocellulare, le cheratosi attiniche, quelle seborroiche etc L'esame clinico e, nei casi dubbi quello istologico, chiariranno la diagnosi.

GENERALITÀ SULL'ALOPECIA ANDROGENETICA

La patogenesi dell'alopecia androgenetica ("calvizie") è in gran parte sconosciuta. L'ipotesi più probabile è che si tratti di un **messaggio genetico (ereditario)** che per realizzarsi ha bisogno di **ormoni steroidi maschili (androgeni)**. Il genotipo ("calvo") diventa cioè fenotipo (la calvizie si manifesta clinicamente) solo in presenza di questi ormoni. Numerosi studi hanno confermato che in assenza di androgeni la calvizie non si manifesta per cui, come detto all'inizio, predisposizione familiare e

androgeni devono essere verosimilmente entrambi presenti (da qui la dizione di alopecia androgenetica).
Un soggetto di sesso maschile precocemente castrato non può pertanto diventare calvo. Solo nelle donne si può talvolta documentare un aumento di questi ormoni (iperandrogenismo) mentre nel maschio questa possibilità non esiste dato che essi sono già normalmente presenti in elevata quantità. Comunque i livelli di androgeni nel sangue sono identici sia negli individui calvi che non. Semplificando il più possibile, lo schema genotipo --> fenotipo può essere rappresentato nel modo seguente:

genotipo	**fenotipo M**	**fenotipo F**
CC	calvo	calva
Cc	calvo	non calva
cc	non calvo	non calva

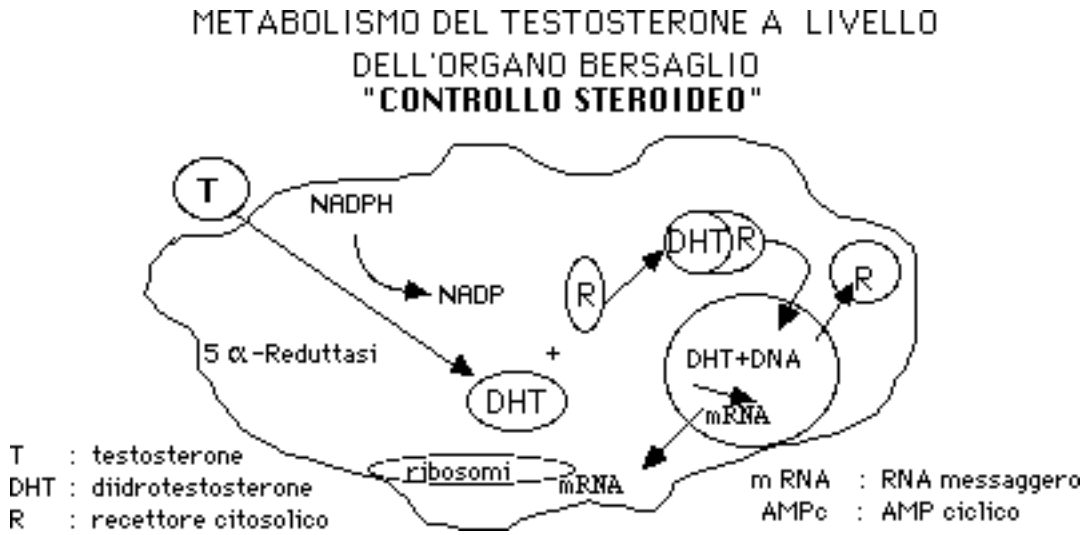
Come si può osservare la possibilità di diventare calvo per un maschio è pertanto notevolmente superiore rispetto alla femmina.

Meccanismi bologici di regolazione della vita del capello

Fondamentalmente due sono le vie di controllo della vita e del ciclo del capello, una steroidea e l'altra metabolica.

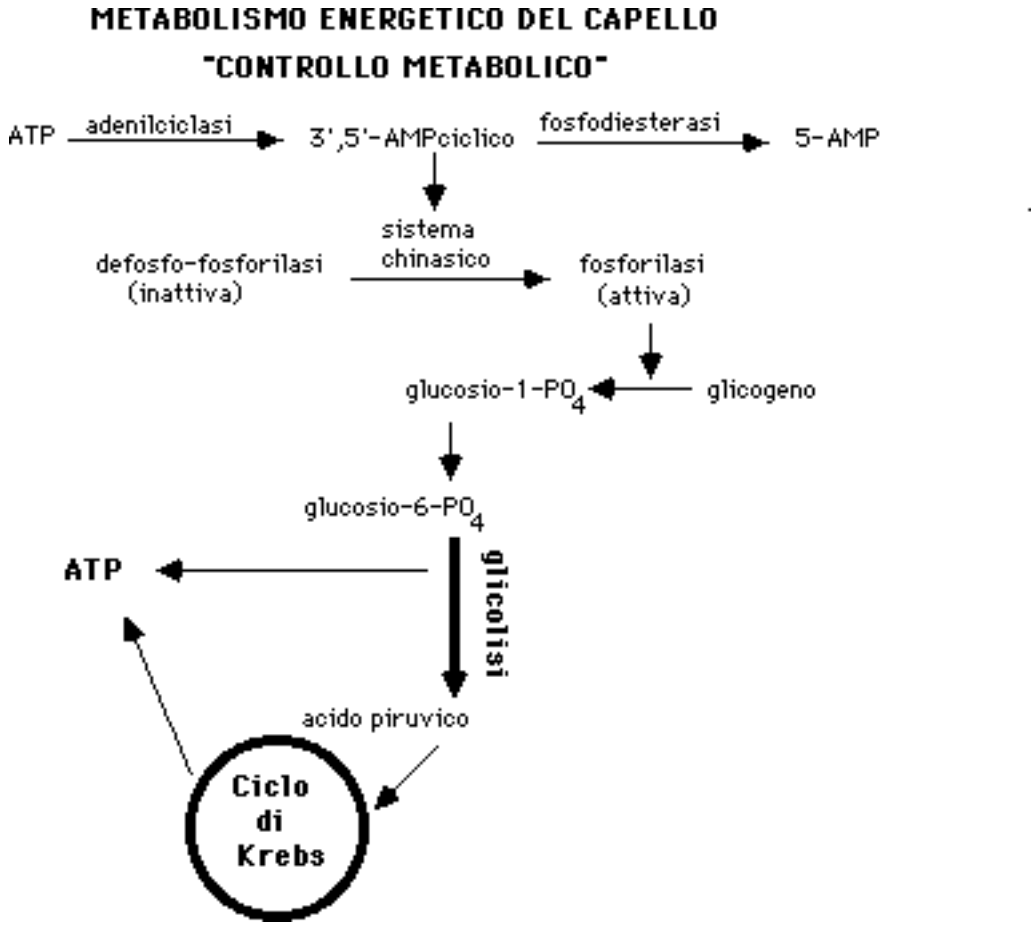
CONTROLLO STEROIDEO**:** qualunque sia l'ormone androgeno iniziale (la "famiglia" è molto numerosa a seconda della provenienza, ovarica, testicolare, corticosurrenalica etc) il risultato finale, sia nel maschio che nella femmina, è la formazione di testosterone che, dal sangue, passa poi all'interno della cellula germinativa del capello (tricocheratinocita della matrice). Un enzima, 5 alfa reduttasi, lo trasforma in diidrotestosterone (DHT), ormone realmente attivo, questo, nel citoplasma della cellula, si lega ad un recettore citosolico, viene in qualche modo attivato e penetra con esso nel nucleo; a questo

livello il messaggio ormonale, (probabilmente in modo non quantitativo) se trova un recettore specifico sul DNA (acido desossiribonucleico) cioè sul codice genetico della cellula, viene decodificato e, tramite la formazione di un mRNA (acido ribonucleico messaggero), trascritto secondo il messaggio del DNA stesso, determina sia aumento della produzione del sebo da parte delle ghiandole sebacee (seborrea) sia inibizione delle sintesi proteiche delle cellule germinative dei capelli in alcune aree sensibili del cuoio capelluto. Altre sedi, margini laterali e posteriori del cuoio capelluto, non diventano quasi mai calve appunto perché non sensibili a questo ormone. 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. In molti giovani, questa trasformazione fisiologica potrà associarsi ad acne, irsutismo, seborrea, defluvio androgenetico etc L'attività 5 alfa reduttasica del cuoio capelluto affetto da calvizie è risultata più elevata rispetto ai controlli per cui si potrà avere accumulo di diidrotestosterone anche in assenza di incremento ormonale nel sangue (dove si trova il suo metabolita 3 alfa ridotto, 3-alfa androstandiolo, precedentemente menzionato).



CONTROLLO METABOLICO**:** interessa le sintesi proteiche indispensabili per la produzione dell'energia necessaria alla "costruzione" del capello e alla riproduzione delle cellule germinative.
Questo meccanismo funziona utilizzando uno zucchero, il glucosio, la cui demolizione, attraverso i meccanismi della glicolisi, lo shunt dei pentosofosfati ed il ciclo di Krebs, porta alla formazione di varie molecole di ATP (adenosintrifosfato), cioè di energia.
Per utilizzare il glucosio occorre l'intervento di una proteina-chinasi che può essere attivata direttamente (da un fattore di crescita che provvisoriamente abbiamo denominato Hair Grow Factor, forse dall'ormone somatotropo e verosimilmente anche dal minoxidil che, quindi, mimerebbe l'effetto dell'HGF) o indirettamente attraverso uno specifico recettore che, posto sulla membrana esterna della cellula germinativa, ricevuto lo stimolo (estrone, tiroxina, istamina, catecolamine beta adrenergiche...), in presenza di prostaglandine (soprattutto la E2), attiva un enzima, l'adenilciclasi, che trasforma l'ATP in AMPc (adenosinmonofosfato-ciclico) responsabile appunto dell'attivazione stessa (la reazione necessita dello ione magnesio). La proteina-chinasi attiva,

attraverso un meccanismo a cascata di vari sistemi enzimatici (la reazione necessita dello ione calcio), avvia infine il meccanismo della glicolisi. L'enzima adenilciclasi è attivato dall'estrone e può venire inibito dal diidrotestosterone e dalle catecolamine alfa adrenergiche (che aumentano ad esempio nello stress con quindi conseguente caduta dei capelli).
Sia per il controllo steroideo che per quello metabolico esistono vari sistemi di "controregolazione" che modulano e regolano i passaggi "chiave" delle varie reazioni in caso di "sovraccarico" di quelle principali.



Alterazioni microscopiche
Nel "defluvio androgenetico" le alterazioni cui vanno incontro i follicoli piliferi sono assai caratteristiche.

All'inizio si osserva una degenerazione basofila focale perivascolare nel terzo inferiore del tessuto connettivale della guaina dei follicoli in anagen (cioè in crescita) apparentemente normali (nel 30% dei casi cellule giganti multinucleate circondano successivamente i frammenti dei capelli); successivamente i follicoli diventano progressivamente sempre più piccoli e di pari passo si accorcia la fase anagen, con conseguente aumento relativo di quella telogen (che rimane sempre costante a 90 giorni). Il tricogramma (vedi) evidenzierà pertanto un aumento percentuale dei capelli telogen nelle aree a rischio di calvizie rispetto alle altre mentre l'esame microscopico dei capelli caduti con il lavaggio un aumento percentuale dei "telogen prematuri" (che rappresentano capelli nei quali la fase anagen si è arrestata prematuramente). Microscopicamente sono sempre assenti anomalie strutturali del fusto a meno che non sussistano fattori di danno indipendenti dalla calvizie. Da ultimo, dopo 4-5 brevi cicli anagen (è necessario pertanto che trascorra qualche anno), i follicoli da "terminali" si trasformeranno in follicoli di tipo lanuginoso e daranno origine a peli vellus (si è cioè arrivati all'alopecia androgenetica propriamente detta).
Tutte le eventuali terapie devono essere tentate prima del raggiungimento di questo stadio. Se la terapia viene iniziata per tempo è infatti possibile, in alcuni casi, riuscire a far progressivamente ingrossare i follicoli seguendo un procedimento analogo ma contrario a quello prima descritto. Nella fase finale di atrofia invece il follicolo non risponde più quali siano i tentativi terapeutici adottati.

Aspetti clinici

1) alopecia androgenetica maschile

Quella "classica" e più comune comincia verso i 17-18 anni; la caduta è più o meno costante, di norma mai elevata quantitativamente, e presenta saltuariamente delle brevi poussées durante le quali ogni giorno cadono alcune centinaia di capelli. Il problema del defluvio androgenetico in telogen non deriva comunque dal numero di capelli che cadono ma dal fatto che molti di essi vengono progressivamente sostituiti da elementi più corti e sottili, capelli miniaturizzati, che sono il preludio ad una scomparsa definitiva del capello stesso (vedi alterazioni microscopiche). Secondo **Hamilton** (1951) si possono distinguere 5 stadi:

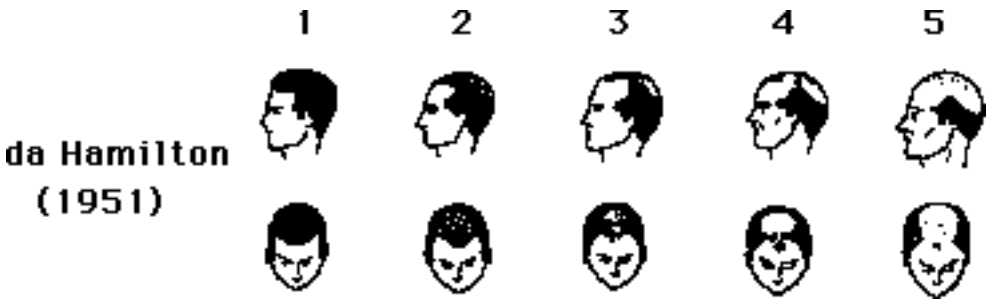
stadio I: arretramento simmetrico fronto-temporale con eventuale e successivo arretramento della linea frontale; non rappresenta, come già riferito, un preludio obbligatorio alla calvizie;

stadio II: accentuazione dello stadio I con leggero arretramento della linea frontale e diradamento del vertice;

stadio III: le due zone alopeciche, anteriore e posteriore, tendono a confluire e persiste solo una stretta striscia di capelli;

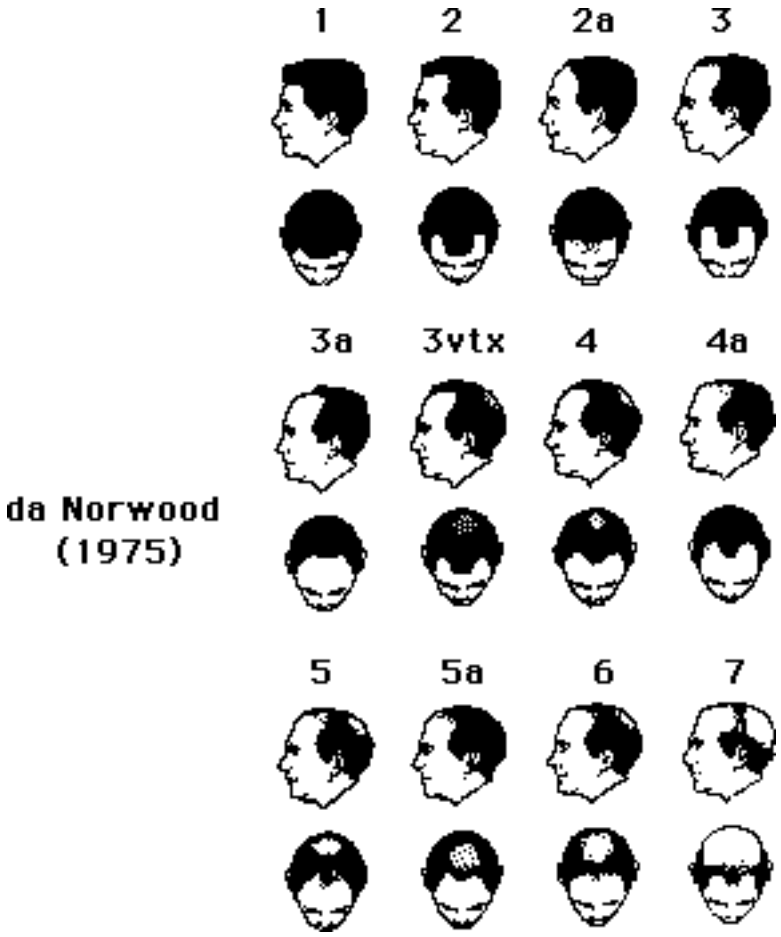
stadio IV: alopecia definitiva fronto-parietale e del vertice con permanenza di una alta "corona" di capelli nella zona temporo-occipitale;

stadio V: come il IV ma con "corona" residua di ridotte dimensioni.



Norwood ha, più recentemente (1975), modificato gli stadi di Hamilton, proponendo una "scala" di 7 gradi, alcuni dei quali ulteriormente frazionati in modo da ottenere in tutto 12 possibilità:
stadio I: corrisponde al soggetto normale;
stadio II: corrisponde all'I di Hamilton con solo arretramento fronto-temporale;
stadio IIa: come il II con associato arretramento della linea frontale;
stadio III: corrisponde sempre all'I di Hamilton ma con arretramento fronto-temporale più accentuato;
stadio IIIa: come il III con associato arretramento della linea frontale;
stadio III vertex: al III o al IIIa si associa diradamento della zona del vertice (corrisponde più o meno al II di Hamilton);
stadio IV: rimane una larga striscia di capelli superstiti fra le zone alopeciche anteriore e posteriore (cioè uno stadio III di Hamilton poco accentuato)
stadio IVa: notevole arretramento della linea di attaccatura anteriore che arriva grosso modo alla linea virtuale che congiunge la sommità delle due orecchie; la presenza di diradamento del vertice non è obbligatoria ma in ogni caso è assente la striscia di capelli superstiti;
stadio V: come il IV più accentuato (corrisponde al III di Hamilton);

stadio Va: come il IVa più accentuato (corrisponde al IV di Hamilton poco accentuato);
stadio VI: corrisponde al IV di Hamilton;
stadio VII: corrisponde al V di Hamilton.
In pratica con questa scala di valori, comunemente usata, si può cominciare a parlare di calvizie solo dagli stadi IIa e IIIa perché l'I, il II e il III, pur presenti in molti uomini, non necessariamente progrediscono nel tempo.
Nel maschio la calvizie ad evoluzione rapida (che può cioè portare a stadi VI-VII) inizia, come già accennato, in genere verso i 17-18 anni e si concretizza verso i 19-20 (il ragazzo tende ad incolpare di questo il servizio militare!); nei casi gravi già a 22-23 anni si raggiungono gli stadi finali. Esiste tuttavia una forma ad evoluzione più lenta che inizia verso i 27-35 anni in soggetti che già presentano uno stadio II o IIa e progredisce lentamente senza superare in genere lo stadio III vertex (nel 10-15% dei casi si arriva al IV o al V, sempre secondo la scala di Norwood).



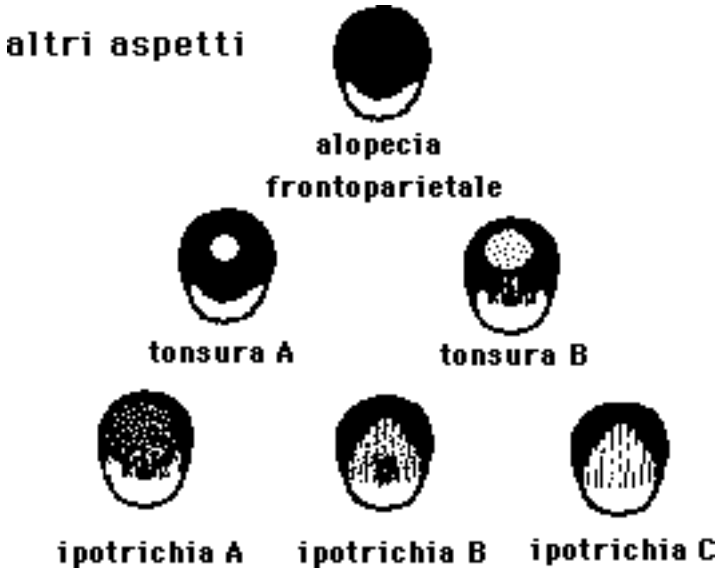
da Norwood (1975)

2) alopecia androgenetica femminile:

Nella donna l'alopecia androgenetica è meno frequente rispetto al maschio ma l'incidenza sembra ancora più bassa perché spesso non viene diagnosticata. Clinicamente si manifesta, secondo quanto proposto da **Ludwig** (1977), in tre stadi nei quali, progressivamente, l'area del vertice e in minor misura quella delle tempie, si diradano pur persistendo sempre una banda frontale di capelli (2-3 cm nello stadio I, 1 cm negli stadi II e III). Nello stadio I l'area diradata ha un asse maggiore antero-posteriore e negli stadi II e III si allarga via via anche in senso latero-laterale. Anche nello stadio III tuttavia, a differenza del maschio, l'area non è mai completamente calva e persistono capelli "normali" insieme ai miniaturizzati. Nella donna l'alopecia androgenetica inizia generalmente non prima

dei 30-40 anni di età e il diradamento prosegue lentamente fino alle età più avanzate.

Occorre anche tenere ben presente che, nella clinica, casi di calvizie maschile si presentano con aspetto "femminile" e che, anche se più raramente, può accadere il contrario; inoltre sono frequenti casi di alopecia androgenetica la cui evoluzione non può essere classificata né secondo Hamilton, né secondo Norwood né secondo Ludwig.



TERAPIA MEDICA E "COSMETICA" DEI DEFLUVI E DEGLI EFFLUVI

Prima di iniziare la terapia è opportuno che il cuoio capelluto sia in ordine (eliminazione quindi, per quanto possibile, di forfora, seborrea, psoriasi etc) e che siano disponibili tutti i dati clinici e laboratoristici utili a

inquadrare la causa della caduta. Ogni prodotto ha infatti un suo preciso campo d'impiego per cui utilizzare le terapie a caso comporta spesso il fallimento indipendentemente dalla "qualità" ed efficacia dei prodotti stessi. L'elenco che segue, pur certamente incompleto, è orientativo della grande quantità di sostanze disponibili e quindi della difficoltà che incontra chi desidera formulare un corretto programma terapeutico per il trattamento della calvizie o di altre forme di defluvium e di effluvium. E' necessario sottolineare che non esistono terapie miracolose e che comunque ci sono soggetti che con la terapia (giusta!) possono trarre giovamento ed altri che in nessun modo riescono a frenare la caduta. **Il problema è quindi riuscire a stabilire se il soggetto rientra o no in una categoria sensibile al trattamento e seguirlo scrupolosamente per un lungo periodo.**

Estrogeni

Degli estrogeni (estradiolo, estrone, estriolo) solo l'estrône è in grado di attivare, con meccanismo diretto, l'enzima adenilciclasi delle cellule della matrice della papilla aumentando di conseguenza le concentrazioni di AMPc fino a dare il via ad un nuovo anagen dopo un telogen normale.

L'utilizzo degli estrogeni come tali, sia per via locale che generale, appare riservato a casi selezionati di sesso femminile. In passato infatti, anche l'assorbimento transcutaneo (valutabile dal 10 al 14% della dose applicata), ha evidenziato effetti di tipo sistemico come metrorragie (emorragie uterine disfunzionali), telarca (crescita delle mammelle nell'individuo prepubere),

ginecomastìa (crescita delle mammelle nel maschio adulto), disturbi della libìdo etc..
E' interessante notare come l'estradìolo non è, come tale, attivo sul capello, ma che le cellule della matrice lo convertono, per mezzo di uno specifico enzima, in estrone; l'estrìolo invece, sempre riguardo al capello, non è né attivo, né convertibile.
Recenti esperienze cliniche ed una più approfondita conoscenza dell'endocrinologia hanno tuttavia accertato l'utilità e la sicurezza d'uso dell' estrone solfato che può essere utilizzato (come estrogeno debole) solo da tessuti provvisti dell'enzima solfatasi (come appunto le cellule germinative del capello) mentre risulta inutilizzabile dagli altri tessuti e organi; quindi, anche se assorbito (in piccola quantità) è biologicamente inattivo (perlomeno riguardo agli organi causa degli effetti collaterali sopra descritti). Fino ad oggi non ci risultano infatti segnalazioni di effetti collaterali relativi all'uso di questa sostanza utilizzata in soluzione topica (a concentrazioni variabili da 0,005 a 0,02%).

Antiandrogeni
La loro attività è legata alla limitazione della trasformazione del testosterone in diidrotestosterone per inibizione dell'attività 5 alfa reduttasica (progesterone, acido azelaico) o dei successivi passaggi metabolici del diidrotestosterone stesso (ciproterone acetato, spironolattone). L'utilizzo per via generale è in pratica da riservarsi al sesso femminile mentre quello per via locale, ai dosaggi comunemente adoperati (0,5-1-2%), è possibile anche nel sesso maschile data la costante assenza di effetti collaterali riferibili all'assorbimento degli ormoni. Nel caso del progesterone, dopo applicazione locale circa il 10

% della dose supera rapidamente lo strato corneo, viene concentrata nei tessuti epidermici, dermici e ghiandolari e, successivamente, gradualmente metabolizzata in derivati inattivi a livello del complesso pilo-sebaceo. L'assorbimento è quindi in teoria inesistente (controlli plasmatici prima e dopo applicazione non hanno evidenziato differenze degne di nota). Riteniamo sempre utile, nel caso di terapia topica con spironolattone o ciproterone acetato sul cuoio capelluto, associare progesterone per evitare il possibile accumulo di diidrotestosterone; si verificherà così un blocco sequenziale consentendo una riduzione percentuale delle singole sostanze. Per semplice informazione riferiamo che nelle "pillole contraccettive" possono essere presenti sia ciproterone acetato che derivati del 17 idrossiprogesterone, peraltro attualmente non più in commercio (noretinodrel, clormadione, medrossiprogesterone), ad attività antiandrogena, sia derivati del 19 nortestosterone (noretisterone, norgestrel, levonorgestrel, desogestrel, gestodene...) che, pur ottimi come contraccettivi data la buona tollerabilità, esplicano attività decisamente androgenizzante con possibile aggravamento del defluvio, dell'acne e dell'ipertricosi; il non frequente riscontro di questi effetti (in soggetti predisposti) è, probabilmente, dovuto alla costante contemporanea presenza, nella "pillola", degli estrogeni, che, come abbiamo visto, esplicano un'azione positiva a livello del follicolo pilifero bilanciando quella dannosa degli altri derivati.

L'acido azelaico è stato recentemente proposto per la terapia degli androgenismi da eccesso dell'attività della 5 alfa reduttasi (nella cute del cuoio capelluto di soggetti calvi è stato dimostrato un eccesso di attività di

quest'enzima). L'acido azelaico è un antiandrogeno "atipico": si tratta di un "veleno" mitocondriale (i mitocondri sono dei microscopici "organuli" responsabili della respirazione all'interno delle cellule) ad attività inibente sulla NADP (nicotinadenindinucleotide-fosfato) reduttasi, enzima che catalizza la trasformazione del NADP in NADPH (nicotinadenindinucleotide-fosfato-ridotto). La riduzione del testosterone in diidrotestosterone ad opera della 5 alfa reduttasi richiede che nella molecola del testosterone sia introdotto un atomo di idrogeno (H+) e la reazione avviene in presenza di NADPH che si ossida a NADP donando l'H+ (è quindi la disponibilità di NADPH che controlla la velocità della 5 alfa riduzione). Anche lo ione zinco (Zn+) è in grado di inibire la NADP reduttasi (l'enzima è Zn+ dipendente) e sembra essere stata dimostrata un'azione sinergica (cioè di potenziamento) dell'acido azelaico con lo zinco (mentre con l'acido azelaico da solo l'inibizione inizia a 0,2 mmol/l ed è completa a 3 mmol/l, l'aggiunta di zinco consente di ottenere lo stesso risultato a concentrazioni decisamente minori, intorno a 0,5 mmol/l). La molecola appare quindi di grande interesse teorico in quanto è capace di inibire la 5 alfa riduzione attraverso un meccanismo non ormonale ed apre la possibilità metabolica della trasformazione del testosterone in androstenedione ed estrone (mantenendo più a lungo la fase anagen del capello). Abbiamo però qualche perplessità considerando che anche per la formazione di melanina a partire dalla tirosina viene utilizzato, nei passaggi regolati dall'enzima tirosinasi, il NADPH (ed infatti creme all'acido azelaico vengono comunemente impiegate per "schiarire" le macchie cutanee): in teoria cioè, a determinati dosaggi, si potrebbe arrivare ad inibire la sintesi della melanina con

conseguente "acròmotrichìa" (capelli bianchi); particolarmente vantaggiosa appare quindi l'associazione terapeutica dell'acido azelaico con lo zinco dato che questo consente di ridurre il più possibile la concentrazione del primo. L'aggiunta di piridossina (vit. B6) allo zinco permette infine un ulteriore potenziamento dell'attività di quest'ultimo. Per quanto ci riguarda non abbiamo comunque segnalazioni di "sbiancamento dei capelli" utilizzando l'acido azelaico con le associazioni sopra descritte.

Cortisonici

Il cortisone e i suoi derivati, somministrati per bocca, sono i farmaci di scelta per sopprimere l'increzione di ACTH (ormone adrenocorticotropo), nelle forme di iperandrogenismo causato da difetti enzimatici delle ghiandole surrenali. Per quanto riguarda la terapia locale questa sostanza viene in genere sconsigliata dalla maggior parte degli Autori. Riteniamo tuttavia che gli effetti collaterali riscontrati (atrofia cutanea, acne steroidea, effetti sistemici...) siano da riportare al prolungato abuso di lozioni nelle quali il cortisone è alogenato (generalmente fluorurato); l'alogeno ne potenzia l'azione anche di decine di volte allungandone l'emivita. Riservando quindi l'utilizzo di queste preparazioni a brevi periodi (1 - 3 settimane) per ottenere i risultati già descritti nella terapia della forfora e della dermatite seborroica (riduzione dell'eritema, del prurito, delle squame...) riteniamo utile riconsiderare l'impiego di quelle preparazioni che non contengono alogeni (es. idrocortisone 1%, idrocortisone butirrato 0,1% etc...) dato

che, oltre ad una quasi assoluta sicurezza d'impiego, possono esplicare i seguenti effetti:
- attivazione della neoglicogènesi (cioè della produzione di glicogeno utizzando il glucosio del sangue) con incremento delle riserve energetiche del capello;
- azione permissiva dell'attività degli ormoni in grado di attivare l'adenilciclasi (tiroxina, fattori di crescita, effetto beta dell'adrenalina etc..)
- debole azione di blocco sull'enzima 5 alfa reduttasi.
- probabile attivazione diretta dell'enzima adenilciclasi;
- probabile blocco dell'enzima fosfodiesterasi (vedi paragrafo xantine);

Xantine
Appartengono al gruppo delle purine e, dal punto di vista medico, tre sono le più importanti: caffeina, teofillina e teobromina, derivate dalle piante dalle quali si ricavano tè, caffè e cacao ("coffèa arabica", "thèa sinensis", "teobroma cacao"). L'azione delle xantine usate localmente si esplica attraverso il blocco dell'enzima fosfodiesterasi (capace di effettuare la conversione dell'attivo AMPc nell'inattivo derivato 5-AMP); ne consegue pertanto un accumulo intracellulare di AMPc non per accresciuta produzione (come nel caso dell'estrone) ma per ridotta degradazione. L'utilizzo topico delle xantine (a concentrazioni variabili fra lo 0,3 e l'1%) è privo degli effetti collaterali tipici di queste sostanze (euforia, eccitazione, aumento della frequenza battito cardiaco, tremori etc).

Minoxidil
Questa sostanza, ormai universalmente conosciuta come farmaco anticalvizie, è nata per il trattamento

dell'ipertensione arteriosa non reattiva ad altre terapie. La causale scoperta della presenza di ipertricosi in alcuni soggetti trattati ha aperto la strada ad un vasto campo di sperimentazione come "anticalvizie" che in pochi anni ha travolto le tradizionali terapie. Attualmente è l'unica sostanza registrata come "farmaco anticalvizie". Una volta penetrato nel follicolo pilifero il minoxidil viene metabolizzato in solfato di minoxidil che ne rappresenta il metabolita attivo; l'assorbimento medio è calcolato intorno all'1,4 % (con oscillazioni da 0,3 a 4,5 %) della dose applicata e in circa 4 giorni il 95 % viene escreto (nella quasi totalità attraverso le urine). Dato che l'emivita della sostanza è di 22 ore appare, secondo noi, giustificata una sola applicazione quotidiana. Numerosi studi svolti in tutto il mondo hanno confermato che un'accurata preliminare selezione dei soggetti da trattare e l'utilizzo di dosaggi non eccessivi evitano la quasi totalità degli effetti collaterali spesso riferiti (ipertricosi della fronte, ipotensione, aumento della frequenza cardiaca, sensazione di bruciore...). Nella nostra casistica, ad eccezione di qualche eritema locale, non abbiamo osservato altre reazioni. L'efficacia di questo farmaco come "anticalvizie" è ormai accertata. Il minoxidil sembra in grado di fermare e talvolta invertire il progressivo miniaturizzarsi del capello (cioè l'involuzione del pelo da terminale a vellus tipica del defluvio androgenetico); l'azione può esplicarsi solo in presenza di un centro germinativo e non si potranno quindi mai avere crescite di peli o capelli sul palmo della mano o su aree cicatriziali.
Non è completamente definito il meccanismo d'azione che comunque coinvolge certamente le vie di controllo metabolico e non i meccanismi ormonali. In particolare l'azione sarebbe a livello della proteina-chinasi che, a

concentrazione normale attiva la glicolìsi (metabolizzazione del glucosio ad acqua e anidride carbonica) che a sua volta attiva il ciclo di Krebs (produzione di energia) con stimolazione finale dei ribosomi alla sintesi proteica (e quindi alla crescita del capello) mentre, a concentrazioni elevate rallenta prima la glicolisi e successivamente le sintesi proteiche in maniera diretta (meccanismi di controregolazione).
Ne deriva che l'AMPc intracitoplasmatico non deve essere troppo (si avrebbe un telogen effluvium) né troppo poco (si avrebbe un defluvium in telogen, cioè con significativa quota percentuale di telogen prematuri come nell'alopecia androgenetica). L'azione sulla proteina-chinasi potrebbe essere sia di semplice utilizzo metabolico, cioè mimando l'azione di un "fattore di crescita" (vedi), sia di ridurre al minimo l'esaurimento della riserva delle cellule germinative (gia nell'83 Baden e Kubilus e, più recentemente, 1991, Bani e Giannotti, hanno segnalato che colture di cheratinociti epidermici umani, trattate con minoxidil, sopravvivono più a lungo dei controlli; secondo gli Autori il rapido ripetersi di brevi cicli anagen porterebbe ad un rapido esaurimento della riserva delle cellule germinative; il numero di cicli anagen sarebbe cioè, per ogni singolo individuo, geneticamente determinato per cui tanto più i cicli sono brevi quanto prima si esaurirà la riserva di cellule germinative avendo raggiunto il numero finale previsto). La sostanza è comunque utile solo in alcuni soggetti affetti da calvizie non troppo avanzata. Il fallimento di numerosi "tentativi terapeutici" dipende con tutta probabilità da un'iniziale errata scelta (ad. esempio caduta dei capelli per altri motivi) e da un troppo breve periodo di valutazione (il tempo minimo per una soddisfacente risposta è 4-6 mesi). Esiste comunque

un discreto numero di soggetti che, apparentemente "idonei", all'atto pratico non rispondono alla terapia per cui può essere utile non utilizzare questa sostanza da sola ma, quando possibile, in associazione con una o più delle altre descritte nel testo. Il minoxidil nelle formulazioni disponibili in commercio è al 2% in soluzione alcoolica 70°. L'impiego di concentrazioni più elevate, fino al 5%, come riferito da alcuni studiosi americani, non ci trova d'accordo in quanto aumenta notevolmente il rischio di effetti collaterali. I derivati salificati (solfato, bicloridrato) hanno il vantaggio di una migliore solubilità anche in assenza di alcool ma per ora sono stati scarsamente studiati; in commercio è attualmente disponibile solo un prodotto registrato dal Ministero della Sanità (con concentrazione della sostanza attiva sempre al 2%).

Retinoidi

L'acido trans-retinoico (tretinoina, derivato acido della vitamina A, di cui trattiamo diffusamente nel capitolo relativo alla vitamina A e retinoidi), da solo o in combinazione con lo 0,5% di minoxidil, è stato oggetto di valutazione nella terapia topica della calvizie. Il presupposto teorico si basa sul fatto che studi di laboratorio hanno dimostrato la possibilità, per questa sostanza, di aumentare il numero dei recettori di membrana per l'EGF fino a 7 volte senza diminuirne l'affinità. Dato che il minoxidil probabilmente mima alcuni degli effetti dell'EGF avrebbe quindi la possibilità di disporre di un maggior numero di recettori senza la necessità di aumentarne la concentrazione. Nelle nostre casisitiche l'utilizzo della sostanza appare utile solo in rari casi nell'alopecia androgenetica mentre i risultati sono migliori in altri tipi di caduta, in particolar modo

nell'alopecia areata. I retinoidi devono essere utilizzati in soluzione a concentrazioni molto basse, 0,005-0,02%, e, sia per le loro caratteristiche biochimiche, sia per la necessità, per solubilizzarli completamente, di impiegare soluzioni alcooliche oltre 65-70°, spesso risultano irritanti.

Tricosaccaridi

Il termine, utilizzato dall'industria cosmetica, identifica le glicoproteine, costituenti naturali del derma, quando vengono utilizzate sul cuoio capelluto. Le glicoproteine, sintetizzate dalle cellule proprie del derma (fibroblasti), sono formate da singole catene proteiche alle quali sono legate numerose catene di zuccheri. Nel derma legano notevoli quantità di acqua (l'aspetto finale è gelatinoso) e sono indispensabili per la stabilità del tessuto. La sostanza più rappresentata ed abbondante, acido jaluronico, oltre ad essere prodotta dai fibroblasti può anche essere utilizzata da questi ultimi come "alimento". Le glicoproteine incrementano inoltre gli scambi metabolici fra strutture tissutali e microcircolo favorendo l'apporto di sostanze nutritizie e l'allontanamento di quelle di rifiuto. Lo scopo dei "tricosaccaridi" applicati sul cuoio capelluto sarebbe quello di "rifornire" (dal punto di vista nutrizionale) la papilla germinativa e la matrice portando ad un incremento cellulare di AMPc.

Pentosi

Si tratta di zuccheri che, per la loro struttura (a cinque atomi di carbonio contro ad esempio i sei del saccarosio, normale zucchero da cucina), avrebbero la possibilità, una volta penetrati e raggiunte le cellule germinative del capello, di integrarsi nello shunt dei pentoso fosfati (vedi) incrementando la sintesi di ATP. Le sostanze più

utilizzate, per uso locale, sono lo xylosio e lo xylulosio. La capacità di penetrazione non è conosciuta, ma non dovrebbe discostarsi molto da quella del mannitolo (circa il 2,5% della dose applicata). Dato che gli zuccheri si sciolgono solo in acqua o comunque in soluzioni poco alcooliche è praticamente impossibile utilizzarli insieme ai retinoidi. Come per i tricosaccaridi la loro reale utilità attraverso un significativo numero di sperimentazioni cliniche controllate non è per ora confermata.

Beta 1 adrenergici

Sono le catecolamine capaci di attivare l'enzima adenilciclasi, più volte precedentemente ricordato. Localmente sono stati utilizzati il butilamino solfato e l'isossisuprina con, talvolta, riduzione del defluvio. Non abbiamo tuttavia segnalazioni né di "ricrescite" né di effetti collaterali.

Estratti placentari

Fin dal 1933 le ricerche dello studioso Filatov sottolinearono le molte qualità attribuibili agli estratti placentari: cicatrizzanti, nutrienti, antiosteoporotiche, anabolizzanti, anticalvizie (?), antiinfiammatorie etc.

Queste sostanze sono state largamente impiegate fino ai primi anni 60, poi dimenticate, e infine "riscoperte" negli anni '80. Gli studi più recenti hanno evidenziato alcuni possibili requisiti delle sostanze contenute negli estratti placentari:

1)**mucopolisaccaridi**. Attività eparino simile, chiarificante e cicatrizzante;

2)**polidesossiribonucleotidi**. Attività anticomplementare (antiinfiammatoria) ed antiedema;

3)**collàgene e polipeptidi**. Attività stimolante sulla riproduzione e riparazione dei tessuti;
4)**fattori di crescita**. Appartengono alla famiglia del fattore di crescita epidermico (vedi);
5)**estrogeni** (vedi);
6)**progesterone** (vedi);
7)**altre sostanze** non identificate ad attività ormonale.

L'utilizzo degli estratti placentari è quindi, in teoria, enormemente vantaggioso ma, all'atto pratico, mentre per alcune affezioni (cutanee e non) si sono avuti risultati interessanti che giustificano l'utilizzo dei prodotti disponibili in commercio, sia in fiale iniettabili che in crema, pomata, collirio etc, nel caso del trattamento della caduta dei capelli il riscontro pratico è spesso sconfortante. E' probabile che ciò sia da attribuire principalmente a due fattori: il primo deriva dalle limitazioni poste dal Ministero della Sanità che pretendendo, giustamente, una purificazione e una titolazione di questi estratti particolarmente accurata ha probabilmente tolto loro gran parte dei componenti utili; il secondo, dall'uso inappropriato delle fiale che, formulate per essere iniettate, vengono spesso invece applicate direttamente sul cuoio capelluto: il veicolo, acquoso, non consente infatti il superamento della barriera epidermica per cui l'unico risultato apprezzabile sarà quello di sporcare i capelli. Se si ritiene pertanto di dover utilizzare gli estratti placentari per via topica sarà opportuno reperire uno dei tanti prodotti formulati a tale scopo.

Rubefacenti
Sono le sostanze capaci di determinare iperemia attiva (eritèma) nella zona di applicazione, cioè di provocare una

vasodilatazione arteriosa. Il maggiore apporto sanguigno aumenterebbe le sostanze nutritive disponibili per il follicolo pilifero. Utilizziamo il verbo al condizionale perché numerosi studi contraddicono questa teoria sostenendo addirittura l'inverso e cioè che in taluni casi l'aumento locale del flusso di sangue potrebbe favorire l'accumulo di sostanze dannose (testosterone, diidrotestosterone) e che, inoltre, alcuni rubefacenti (acido nicotinico) potrebbero addirittura arrivare ad inibire l'aumento intracellulare di AMPc (quindi di energia) della cellula germinativa del capello. I rubefacenti (capsico, esteri dell'acido nicotinico, pilocarpina, cantaridina, mentolo* etc) dovranno pertanto o essere impiegati con lo scopo di favorire la penetrazione di altre sostanze attive o in patologie diverse dalla calvizie (alopecia areata, telogen effluvium) dove talvolta possono portare a risultati soddisfacenti.

* Il mentolo, a differenza degli altri, determina anche sensazione di freschezza per cui viene utilizzato anche come antipruriginoso e blando analgesico.

Fitoterapia

L'utilizzo di piante ed erbe per la cura delle malattie è pratica antichissima ed è quindi ovvio che il cuoio capelluto non poteva sfuggire a trattamenti con sostanze vegetali più o meno "miracolose". In alcuni casi esiste tuttavia una logica scientifica a giustificazione di questi prodotti. Riportiamo alcuni esempi:

a) l'ortica contiene istamina, sostanza probabilmente in grado di attivare l'adenilciclasi di membrana (cioè la sintesi di energia);

b) il luppolo (contenuto fra l'altro nella birra) contiene estrogeni vegetali non meglio identificati;
c) la Serenoa Repens B blocca l'enzima 5 alfa reduttasi e quindi la trasformazione di testosterone in diidrotestosterone;
d) il Gin Seng, del quale si utilizzano le radici, è composto da ginsenoidi (saponine triterpeniche tetracicliche tipo dammarano o pentacicliche tipo oleanano), amido (8-32%), fitosteroli, vitamine del gruppo B (soprattutto B1, B2, B3, B5, B8, B12), composti poliacetilenici e, in minor quantità, zuccheri (sia a 5 che a 6 atomi di carbonio), aminoacidi, acidi grassi liberi ed esterificati etc... L'azione principale del Ginseng pare dovuta alla struttura ormonosimile (in particolare estrogeno simile) dei ginsenosidi i quali costituirebbero degli scheletri molecolari particolarmente utilizzati dall'organismo per la sintesi di ormoni dei quali è momentaneamente carente; il Ginseng favorisce inoltre la sintesi delle proteine (azione positiva sulla massa muscolare); lo spesso riferito effetto afrodisiaco non è mai stato realmente dimostrato. Come per il luppolo il Ginseng non ha azione farmacologica riconosciuta dal Ministero della Sanità ed il suo utilizzo è quindi esclusivamente cosmetico.
e) l'associazione di farfàra, achillèa e china , definita sinteticamente dall'industria "auxina tricogena" sarebbe in grado (i dati delle sperimentazioni cliniche non sono tuttavia, per ora, sufficientemente completi) di agire in maniera "attivante" sul ciclo del pelo probabilmente aumentando il numero dei recettori per gli estrogeni sugli organi bersaglio. L'associazione di "auxina tricogena" con solfato di estrone appare quindi, almeno sul piano teorico, particolarmente interessante;

f) l'estratto acquoso del triticum vulgare avrebbe qualità sovrapponibili a quelle degli estratti placentari (a cui rimandiamo per la descrizione) da cui si differenzierebbe per l'origine vegetale anziché animale; ma anche in questo caso mancano però dati clinici accertati;
g) il guaranà, largamente usato nell'industria cosmetica, contiene sicuramente, fra le altre cose, xantine o sostanze ad azione xantino-simile (vedi).
In generale, comunque, l'utilizzo della fitoterapia appare preferibile nei casi di caduta che non rientrano nell'alopecia androgenetica. Può essere utile associare ad essa sostanze farmacologiche di vario tipo nella grande maggioranza delle cadute di "tipo misto".

TERAPIA FISICA DEI DEFLUVI E DEGLI EFFLUVI

Si intende con questo termine l'utilizzo, a scopo terapeutico, degli effetti biologici di agenti fisici naturali ed artificiali. Limiteremo la discussione a:

Crioterapia. E' la "terapia del freddo" e viene (per quanto riguarda i capelli) effettuata con la "neve carbonica", anidride carbonica solida raccolta mediante decompressione rapida da un'apposita bombola sotto pressione. La "palla di neve" (temperatura di -78,5°C) viene massaggiata con vari metodi sul cuoio capelluto. La formazione di un eritema prevalentemente passivo (cioè da restringimento delle venule post-capillari) e quindi di un temporaneo ristagno di sangue aumenterebbe il tempo disponibile per il prelievo delle sostanze nutritive da parte delle cellule della matrice del capello. Nell'impiego pratico il risultato più evidente è quello di riduzione del

defluvium dopo circa 1-2 mesi (l'applicazione è settimanale) mentre in nessun caso abbiamo riscontrato aumento numerico dei capelli.

Fototerapia. L'impiego dei raggi ultravioletti (UV) induce un eritema passivo per cui i presupposti teorici sono simili a quelli della crioterapia. Tuttavia, dato che i capelli costituiscono uno schermo insormontabile per questi raggi, la fototerapia è da riservarsi a casi selezionati (comunque non nella calvizie ma ad esempio nell'alopecia areata).

Massoterapia. La tecnica del massaggio aumenta l'irrorazione sanguigna ed è tradizionalmente considerata efficace per favorire l'"ossigenazione" del cuoio capelluto. Limiti e dubbi sono pertanto quelli descritti a proposito delle sostanze rubefacenti mentre l'utilità può derivare dal favorire e migliorare la penetrazione di sostanze attive applicate prima e/o dopo il massaggio stesso.

Clinicamente l'utilità della terapia sarà confermata da un progressivo aumento numerico dei capelli miniaturizzati e successivamente di quelli terminali. Infatti, l'eventuale ripresa di attività del follicolo porta inizialmente, seguendo un procedimento inverso a quello prima descritto, ad un temporaneo aumento sia dei telogen prematuri nell'esame microscopico dei capelli caduti con il lavaggio sia dei telogen nel tricogramma, potendo quindi far sospettare un non funzionamento della terapia (il reperto è infatti identico a quello riscontrato quando la calvizie era in progressione). Successivamente (dopo diversi mesi), se tutto procede correttamente, all'aumento o comunque al mantenimento numerico dei capelli

presenti sul cuoio capelluto, dovrà corrispondere una riduzione percentuale dei telogen prematuri all'esame dei capelli caduti e dei telogen al tricogramma. In assenza di questi risultati la terapia andrà considerata inutile e, nel caso non sia possibile modificarla e migliorarla, sarà conveniente sospenderla.
Altri tipi di valutazione, comunemente utilizzati, come l'entità della caduta (intesa come semplice numero dei capelli che cadono), sono da evitare dato che, se anche la terapia sta correttamente funzionando, non consentono di distinguere i periodici e comuni motivi di telogen effluvium (fattori stagionali, stress, post-gravidanza etc) da quello di partenza determinando nel paziente uno stato di ansia persistente e inutile (trattandosi di capelli che verranno correttamente sostituiti con dei nuovi). Segnaliamo anche, relativamente alla nostra esperienza, che l'utilizzo delle varie sostanze precedentemente elencate può portare a risultati differenti non solo a seconda dei "veicoli" utilizzati ma anche della ditta fornitrice. Esistono ad esempio "progesteroni" e "minoxidil" più o meno solubili, più o meno efficaci e più o meno costosi. Quando è possibile utilizzare prodotti confezionati in modo sigillato e registrati dal Ministero della Sanità la qualità non è in discussione e il problema non si pone. Nel caso di preparazioni galeniche fatte in farmacia o nel caso di soluzioni con più componenti è necessario invece affidarsi a farmacisti preparati ed esperti nelle modalità di preparazione (sequenza delle sostanze introdotte, rispetto della compatibilità e della solubilità, metodo di filtraggio, eventuale necessità di scaldare tutte o alcune delle componenti etc) per non rischiare di usare il sopranatante (senza alcun principio attivo) trascurando un'"inutile fondata" depositatasi sul fondo del flacone.

Concludendo, la terapia topica da utilizzare nel paziente che perde i capelli può essere estremamente variabile da caso a caso e, nello stesso soggetto, differente nel corso dell'anno a seconda delle necessità. Una terapia messa a punto persona per persona riduce notevolmente la percentuale di coloro che "non rispondono". Ci sono ad esempio soggetti che rispondono particolarmente bene alla tretinoina, altri che necessitano del minoxidil e altri ancora che non possono "fare a meno" di un antiandrogeno. Spesso è necessario utilizzare più sostanze contemporaneamente (valutando preventivamente la compatibilità chimica)**. Può altresì succedere che il motivo della caduta si modifichi nel tempo per cui una caduta, inizialmente da calvizie, divienga poi un effluvio stagionale continuando, senza motivo, a far preoccupare il paziente. Per quanto concerne invece la terapia ormonale per via generale occorrerà fare un'attenta valutazione caso per caso per evitare l'insorgenza di effetti collaterali.**

DIETA E CAPELLI
GLI "INTEGRATORI ALIMENTARI".
GENERALITÀ LORO UTILIZZO NEI DEFLUVI E NEGLI EFFLUVI

Vi è un diretto rapporto fra stato nutrizionale e sintesi delle cheratine dure dei peli e delle unghie. Secondo Rook diete troppo rigide e mal equilibrate hanno contribuito all'aumento delle alopecie e delle ipotrichie riscontrato negli ultimi anni, specie nelle donne. Certamente una

dieta inappropriata può contribuire ad aggravare un defluvio già in atto, talvolta in modo definitivo.

Aminoacidi e proteine

Nel capitolo dell'anatomia abbiamo descritto la composizione qualitativa e quantitativa del capello. Dato che vi è un rapporto diretto fra stato nutrizionale e sintesi delle cheratine dure dei peli e delle unghie, diete restrittive e/o mal equilibrate possono essere causa di debolezza strutturale e caduta dei capelli. Bradfield ha dimostrato su volontari sani sottoposti a dieta aproteica che il diametro del bulbo dei capelli si riduce notevolmente dopo soli 11 giorni seguito, verso il 14°, da marcata riduzione del pigmento melanico e, infine, dopo qualche settimana, da atrofia prima e perdita poi delle guaine del follicolo pilifero. **E' importante notare che queste alterazioni del bulbo e dello stelo del capello si verificano quando ancora non sono evidenti segni ematici di carenza proteica, quasi che l'organismo, finalisticamente, risparmiasse le proteine per le funzioni essenziali togliendole a tutte quelle sintesi di cui può fare a meno.** Gli esami del sangue, se normali, non garantiscono pertanto l'assenza di carenze proteiche e di minerali a livello del capello. Una modesta trazione sul capello provoca, dopo dieta aproteica, la rottura intrafollicolare del fusto dimostrando un difetto dei sistemi di "ancoraggio" e una riduzione della tipica elasticità.
Il capello presenta generalmente alterazioni abbastanza caratteristiche che evidenziano temporanei rallentamenti di attività delle cellule della matrice (sia per periodi brevi

che più prolungati): diametro ridotto, bulbi piccoli, restringimenti medio o soprabulbari.

CONSEGUENZE DI UNA CARENZA PROTEICA

Bradfield ha dimostrato su volontari sani sottoposti a dieta aproteica che il diametro del bulbo dei capelli si riduce notevolmente dopo soli 11 giorni con marcata riduzione del pigmento melanico verso il 14° giorno, seguita da atrofia prima e perdita poi della guaina della radice del pelo interna ed esterna.
Importante notare che queste alterazioni del bulbo e poi dello stelo del capello si verificano quando ancora non sono evidenti segni ematici di carenza proteica, quasi che l'organismo, finalisticamente, risparmiasse le proteine per le funzioni essenziali togliendole a tutte quelle sintesi di cui può fare a meno.
Una modesta trazione sul capello provoca, dopo dieta aproteica, la rottura intrafollicolare del fusto del capello, che dimostra così una netta riduzione della sua resistenza alla trazione e della sua tipica elasticità.
In tutti questi casi, aggiungendo proteine alla dieta, le alterazioni si dimostrano rapidamente reversibili.
Distinguiamo una carenza proteica acuta ed una carenza proteica cronica.

Carenza proteica acuta

Nella carenza proteica acuta (Kwashiorkor) la percentuale dei capelli in anagen scende al 26-3O%. Inoltre i capelli mostrano severi segni di atrofia evidenziabili dalla riduzione del diametro dei bulbi, uguale ad 1/3 del normale (circa 25 m invece di 80 m), dalla perdita della guaina interna ed esterna, dalla

marcata riduzione del pigmento. Inoltre la quantità di tessuto pilare prodotta giornalmente risulta circa 1/10 del normale e la velocità di crescita in lunghezza si riduce ad 1/4.

Carenza proteica cronica

Nella carenza proteica cronica (marasma) l'organismo tenta di adattarsi alla situazione di malnutrizione conservando le proteine per le funzioni essenziali alla sopravvivenza e le alterazioni sul capello sono ancora più drammatiche.

In uno studio di Bradfield in bambini affetti da malnutrizione proteica cronica, troviamo che solo l' 1% dei capelli era in anagen e mancavano completamente tutti della guaina esterna ed interna. Il colore era nettamente alterato, rossiccio. Il diametro ridotto a meno di 30 micron. La velocità di crescita ridotta ad 1/10 di centimetro al mese e la crescita stessa, discontinua, dava al capello un aspetto a tipo moniletrix. La resistenza alla trazione era estremamente scarsa ed i capelli si rompevano con grande facilità. L'aspetto generale era quindi quello che si riscontra nella aplasia moniliforme o nella tricorressi nodosa congenita. Sempre da Bradfield sono stati osservati sperimentalmente mutamenti nel diametro del pelo in animali tenuti a dieta completa di tutti i fattori nutrienti conosciuti ad eccezione delle proteine: il ritmo di crescita del pelo era ritardato, la resistenza alla rottura dei peli era significativamente più bassa anche a parità di diametro, che del resto era quasi sempre ridotto. tutte le alterazioni erano reversibili reintroducendo proteine nella alimentazione.

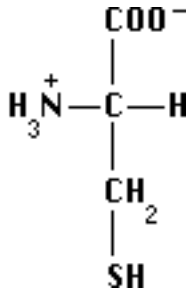
Dal punto di vista pratico è importante chiedere al paziente che lamenta perdita di capelli, se ha seguito diete particolari, se soffre di disturbi intestinali tali da condizionare un malassorbimento se fa uso di lassativi, se usa farmaci diretti ad inibire l'assorbimento di sostanze alimentari (clofibrato, destrano etc), se ha notato una perdita di peso nell'ultimo anno o negli ultimi mesi.
Comunque un semplice esame microscopico dei capelli (strappati e caduti) metterà in evidenza un ridotto diametro dei fusti e dei bulbi ed eventualmente una perdita delle guaine nei capelli strappati in anagen. Questo anche senza nessuna variazione del rapporto anagen/telogen. Successivamente se la situazione malnutritiva perdura si osserverà un aumento netto dei capelli in telogen, con alterazione del rapporto anagen/telogen. Tutto questo, di solito, senza alterazioni del protidogramma né diminuzione delle proteine ematiche totali.
I nutrizionisti calcolano che un uomo adulto abbisogni di 0,75 gr. di proteine per Kg di peso corporeo al giorno.
Un giovane necessita certamente di quantità maggiori inversamente proporzionali alla sua età. Tenendo anche conto che due terzi delle proteine introdotte con gli alimenti sono, nella alimentazione comune, di origine vegetale, ed hanno queste un valore biologico inferiore a quelle di origine animale perché prive di aminoacidi cosiddetti essenziali, che l'organismo non é in grado di sintetizzare ma deve assumere preformati, si può fissare ad 1 grammo al giorno per Kg di peso corporeo il fabbisogno proteico per l'uomo comune.
Questo fabbisogno aumenta, oltre che nei giovani in crescita, nella gravidanza, nelle malattie febbrili, aumenta ancora col lavoro muscolare e con l'attività sportiva.

E' quindi facile incorrere in modesti deficit proteici, senza certo arrivare al Kwashiorkor od al marasma, anche nella vita comune. Questi modesti deficit proteici disturberanno poco lo stato di salute generale ma potranno sicuramente aggravare un defluvio in atto o ridurre la velocità di crescita dei capelli e delle unghie o essere causa o concausa in una onicoclasia ed in una onicodistrofia.
Fra i vari aminoacidi alcuni appaiono essere particolarmente importanti per la formazione delle cheratine dure dei peli e delle unghie: la cistina, la metionina, l'istidina, la glicina, la fenilalanina, la tirosina e gli altri aminoacidi della gelatina di collageno.

La cistina
E' l'aminoacido a più alto peso molecolare (240,23) e si caratterizza per l'alto contenuto in zolfo (27%) superiore a tutti gli aminoacidi solforati. La cistina presente un legame S-S molto stabile che, utilizzato nella struttura delle cheratine, conferisce a questa tenuta e resistenza. La presenza di cistina è indispensabile per la cheratinizzazione ed è presente in grandi quantità nello strato esterno della cuticola del pelo. Una alimentazione priva o povera che di sola cistina determina sperimentalmente nell'animale una netta diminuzione di produzione di tessuto pilare. Esami istologici praticati ad animali a dieta cistinopriva hanno evidenziato a livello cutaneo una prevalenza di follicoli in catagen circondati da un infiltrato linfocitario.
Per quanto riguarda la pigmentazione del pelo è stato visto che la cistina facilita la sintesi di eumelanine. Importanti sono i rapporti fra cistina e vitamina B_6: in caso

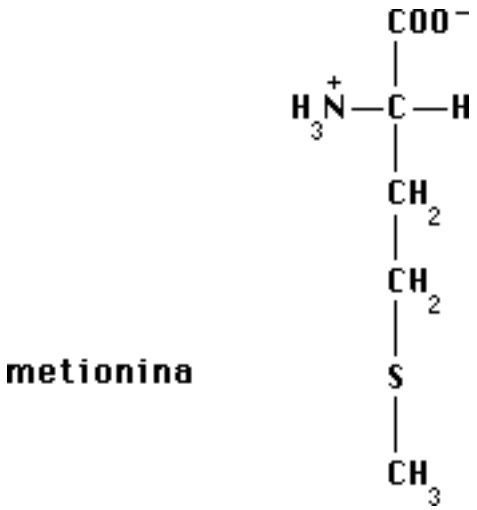
di difetto di questa vitamina il tasso di cistina in circolo diminuisce.
Il grado di cheratinizzazione aumenta e si perfeziona con l'aumentare del tasso di cistina nei tessuti e col diminuire del contenuto in cisteina. Salendo dagli strati profondi della cute e del follicolo pilifero l'ossidazione dei gruppi -SH liberi della cisteina dà luogo ai ponti disolfurici -S-S della cistina, necessari per la stabilità e la resistenza delle cheratine.
Non esiste un definito fabbisogno giornaliero di cistina nell'uomo, ma comunque la cistina è stata proposta in terapia per le affezioni della cheratinizzazione alla dose di 1-1,5 gr. al giorno. La cistina è abbondante nelle uova e nel latte vaccino.

cistina



La metionina
E' un altro aminoacido solforato proposto in terapia per le affezioni della cheratinizzazione. Appare di efficacia inferiore alla cistina e ormai sembra di poter affermare che è utile solo perché può essere facilmente convertita in cistina in presenza di vit.B12 e/o acido folico.
Cistina e metionina (ed in minor misura anche gli altri aminoacidi solforati: cisteina, taurina, acido cisteico, cistationina) hanno anche una non trascurabile attività antiossidante. Sono cioè in grado di neutralizzare i radicali liberi (H_2O_2, O_2^{--}, H_2^{++}) prima che possano reagire con le molecole biologiche, in tal senso si sono dimostrate valide

come agenti protettivi da radiazioni ionizzanti e in grado di impedire una alopecia da radiazioni. Cistina e metionina si sono dimostrate anche valide nell'impedire l'alopecia dopo intossicazione da tallio.



Istidina, glicina, fenilalanina, tirosina

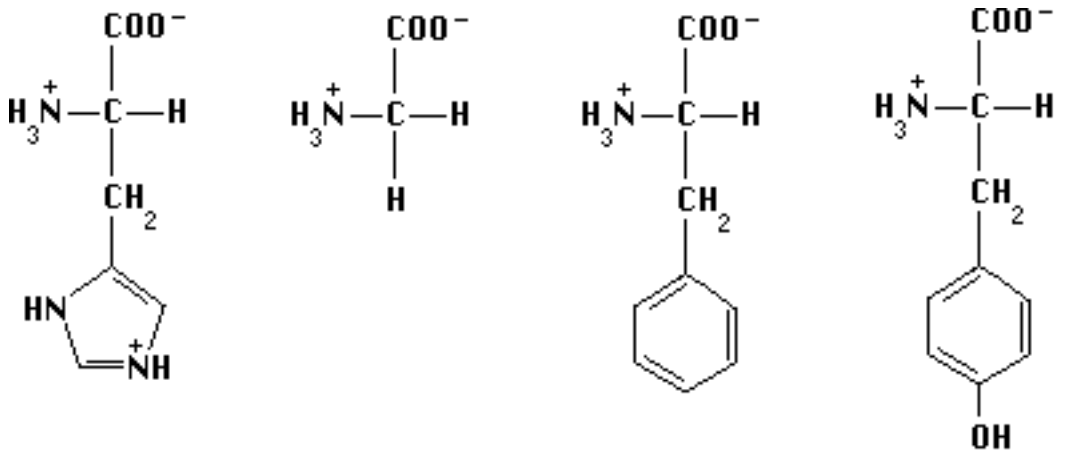
Sono tutti contenuti nella gelatina di collageno che, associata alla cistina ha dimostrato di aumentare ancora il contenuto di zolfo nel pelo. Riportiamo la composizione del collageno umano tratta da l' Enciclopedia Medica Italiana II° edizione USES 1975.

Notiamo che la gelatina di collageno non contiene cistina.

L'istidina si trova abbondante nella carne di maiale, nel glutine ed in alcune farine. Viene attivamente incorporata nella cheratina a livello dello stato granuloso.

La glicina è forse il più importante degli aminoacidi del collageno per il trofismo del capello. L'effetto, talvolta sorprendente, riscontrato sulla cheratinogenesi per somministrazione di gelatina sembra possa essere in gran parte attribuito all'azione della glicina, che è anche l'aminoacido quantitativamente più importante del collageno. Fra gli alimenti è abbondante anche nel latte.

La fenilalanina e la tirosina rivestono una grande importanza per la produzione di melanina e quindi per la pigmentazione del capello. E' alla loro carenza che è in gran parte attribuibile la depigmentazione dei capelli che ritroviamo nel marasma. Fenilalanina e tirosina sono abbondanti nelle farine e nel glutine.



LE VITAMINE E I CAPELLI

Alcune vitamine (A, E, B_5, B_6, PP, H) sono sicuramente coinvolte nell'attività follicolare. La presenza di anomalie dei capelli e dei peli può in certi casi essere ricondotta a carenze vitaminiche imputabili spesso a drastici regimi dietetici perseguiti con disinvoltura.Il concetto di vitamina ha la sua origine nella constatazione che i principi alimentari fondamentali (proteine, grassi, carboidrati) non bastano a tenere in salute l'organismo.

Sebbene da tempo i navigatori si fossero resi conto della necessità di portare dei limoni nei viaggi di lunga durata e da tempo fosse riconosciuta l'utilità dell'olio di fegato di merluzzo, la nozione del bisogno di una certa qualità nell'alimentazione rimase un concetto molto vago ed empirico fino all'inizio de XX secolo. Nel XIX secolo si era potuto stabilire che la mancanza di certi fattori

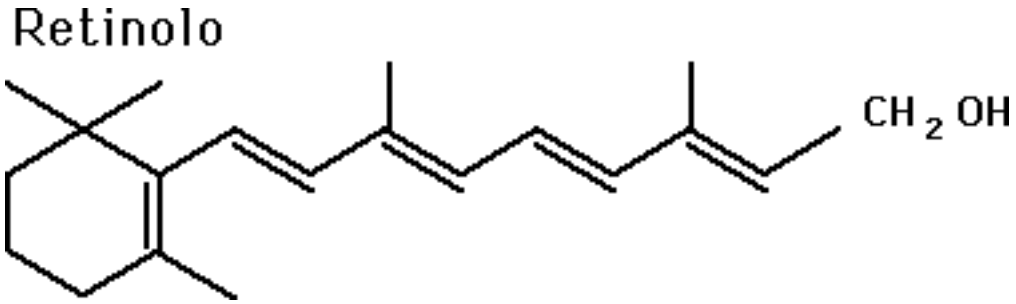
nell'alimentazione era all'origine di malattie che da sempre avevano accompagnato l'uomo nella sua storia. Scorbuto, pellagra, beriberi avevano decimato gli equipaggi delle navi, piegato eserciti potenti, distrutto nazioni.
Il nome "vitamina" fu dato per la prima volta alla tiamina nel 1911, per indicare che questa sostanza aveva la struttura di un anima e che era indispensabile alla vita.
A partire dagli anni trenta si sono prodotte per sintesi le vitamine in quantità sufficiente ad assicurare il trattamento preventivo e curativo del le malattie da carenza, un pò più tardi si sono estese, talvolta esageratamente, le loro indicazioni terapeutiche. In seguito, per reazione, si è passati a discutere su certe loro indicazioni ed anche a mettere in dubbio il loro interesse, come farmaci, nei paesi evoluti, nei quali la popolazione beneficia di una alimentazione sufficiente ed, almeno teoricamente, equilibrata.

Oggi che metodi di indagine moderni hanno messo in evidenza stati di carenza vitaminica anche in gruppi di popolazioni appartenenti alle società più industrializzate, si è riacceso l'interesse di ricerca intorno a queste sostanze ed alcune di esse stanno sempre più confermando la loro efficacia come veri medicamenti dotati di attività farmaco-dinamica. Oggi si sta rivalutando l'utilità di un apporto extra alimentare di vitamine ed inoltre le vitamine stanno dimostrando insospettate capacità farmacologiche che probabilmente saranno una delle "novità" della medicina degli anni futuri. Si è anche visto che l'assunzione esasperata di una sola vitamina può provocare carenze relative delle altre, con conseguenti disturbi carenziali, e

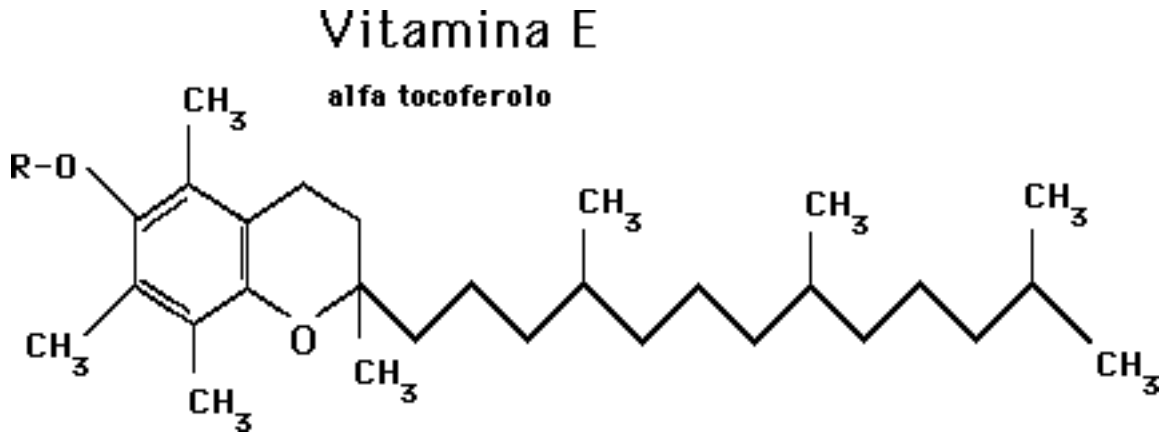
pertanto si deve dare la preferenza a composti multivitaminici in dosi equilibrate.
Personalmente riteniamo che una somministrazione extra di vitamine non sia certamente dannosa (sempre che non si ecceda in vitamine liposolubili capaci di accumularsi nel tessuto adiposo) e probabilmente utile anche per i capelli.
Purtroppo nel tentativo di capire i rapporti fra cute e vitamine si è tentato di trasferire in campo umano i numerosi dati relativi agli animali. Come conseguenza la letteratura abbonda di affermazioni discordanti e contradditorie.
Vediamo cosa si può dire di certo o di sufficientemente accettato.

Vitamina A (retinolo)
Si trova solo in alimenti di origine animale: la sorgente più ricca è l'olio di fegato di pesce ed il fegato dei mammiferi, anche il burro, il latte, il formaggio e le uova contribuiscono all'apporto di vitamina A. Essa si forma però anche da una vitamina vegetale, il beta-carotene, presente nella verdura e nella frutta. La sua funzione meglio conosciuta e studiata è quella di permettere la formazione della rodopsina retinica necessaria per la visione notturna ma la vitamina A è anche una sostanza ossidante capace di neutralizzare nell'organismo la presenza di radicali liberi che sono probabilmente una delle cause dell'invecchiamento, della degenerazione neoplastica e presumibilmente contribuiscono alla caduta dei capelli dal IV° decennio di vita in poi, quando il defluvio è certamente meno "androgenetico". La vitamina A è un costituente della membrana cellulare e si può affermare che in ogni cellula deve esistere una quantità adeguata di vitamina, al di sopra o al sotto della quale la

stabilità della membrana, e quindi della cellula, si altera. Ne deriva che sia in condizioni di ipovitaminosi che di ipervitaminosi sono dannose. Infatti, nella clinica, vediamo che sia condizioni di ipervitaminosi che di ipovitaminosi A portano ad alterazioni della cheratinizzazione con caduta di capelli in telogen negli stati di carenza ed in anagen negli stati di intossicazione acuta per eccessivo apporto.
La vitamina A regolerebbe la sintesi delle cheratine attraverso una azione specifica sui radicali sulfidrilici. E' stata formulata l'ipotesi che la vitamina A agisca da coenzima della ATP-solforilasi e della fosfotransferasi nella sintesi del 3-fosfadenil-solfato in presenza di ATP e fosfato inorganico. In carenza di vitamina A si riscontrano spesso fenomeni di ipercheratosi fino alla metaplasia squamosa delle cellule epiteliali. La vitamina A assunta in eccesso potrebbe invece inibire la sintesi finale delle cheratine, impedendo che l'ossidazione dei gruppi -SH liberi della cisteina dia luogo ai ponti disolfurici -S-S della cistina, necessari alla stabilità ed alla resistenza del pelo.
Attenzione, quindi, a somministrare come "placebo" vitamina A ad alte dosi a chi perde i capelli, perché si potrebbe proprio ottenere l' effetto contrario, anche se reversibile. Ricordiamo che la vitamina A è liposolubile e che quindi si accumula nel tessuto adiposo per venir poi lentamente liberata, con "effetto ritardo".
Il fabbisogno giornaliero si aggira sulle 5000 UI, una UI è pari a 0,334 mg. Sintomi di iperdosaggio si possono già vedere per assunzione di 75.000-100.000 UI al giorno e le preparazioni in commercio contengono spesso dosaggi ancor più elevati.



Vitamina E (tocoferolo)
Si trova soprattutto negli oli vegetali, nel burro, nell'uovo e nei cibi che contengono anche vitamina A con la quale esercita un ruolo sinergico. La vitamina E è la vitamina "antiossidante" per eccellenza ed è implicata nella "protezione" delle membrane sia cellulari che intracellulari opponendosi alla formazione di lipoperossidi, in grado di danneggiare la struttura dello strato lipidico delle membrane stesse. Questo grazie all'azione stabilizzante dei gruppi metilici, contenuti nella sua molecola, nei confronti dei fosfolipidi.
Inoltre la vitamina E è implicata anche nella respirazione cellulare e livello mitocondriale ed é quindi necessaria alla produzione di energia per le sintesi proteiche cellulari.
Il suo fabbisogno giornaliero si aggira sulle 15 UI, cioè 15 mg. Nelle preparazioni commerciali è spesso associata alla vitamina A. Nonostante che il tocoferolo sia una vitamina liposolubile, in grado quindi di accumularsi nel tessuto adiposo, non si conoscono disturbi da eccesso di assunzione.



Acidi Grassi Essenziali

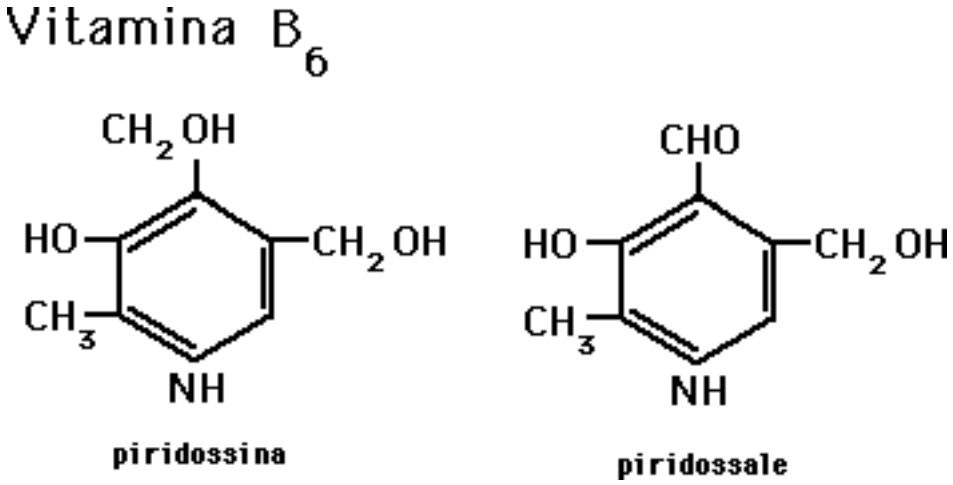
Vengono chiamati anche vitamina F e sono costituenti essenziali di membrana. La loro carenza destabilizza il trasporto ionico attraverso la membrana stessa. Le fonti alimentari sono le stesse

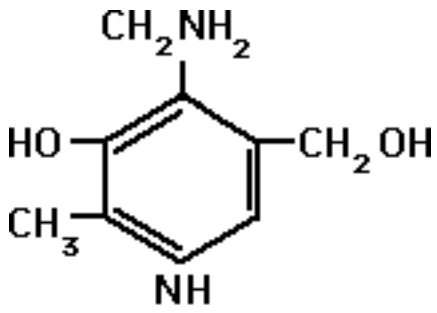
della vitamina A e, probabilmente, molti dei sintomi attribuiti a carenza di retinolo sono in gran parte attribuibili a carenza di acidi grassi essenziali. Sappiamo oggi che sono necessari per una corretta cheratinizzazione ma non si conosce quale sia il fabbisogno nell'uomo. Una sindrome carenziale di acidi grassi è stata descritta in pazienti in alimentazione parenterale prolungata. Si presenta con eritema e desquamazione del cuoio capelluto e delle sopracciglia, poi i peli ed i capelli cadono e, quelli che rimangono, sono depigmentati, secchi, presentano alterazioni strutturali. Il riscontro nel siero di un alto livello di acido cicosatrianoico a bassa concentrazione di acido arachidonico avallerà il sospetto diagnostico. L'applicazione topica di olio di zafferano, che contiene oltre il 65% di acido linoleico, fa rapidamente regredire le alterazioni cutanee.

Vitamina B_6 (piridossina)

E' ampiamente diffusa in tutti gli alimenti ma soprattutto nelle farine e nella carne. La sua carenza è essenzialmente

caratterizzata da anemia microcitica-ipocromica con anoressia, vomito, diarrea. A carico della cute si riscontra atrofia con ipercheratosi dei follicoli piliferi e delle ghiandole sebacee.
La piridossina è necessaria per la costruzione dei coenzimi piridossal-fosfato e piridossamina-fosfato necessari per i processi di sintesi e demolizione degli aminoacidi solforati.
Il piridossal-5'-fosfato è il coenzima delle reazioni di transolfurazione (in particolare del trasporto del gruppo sulfidrilico della omocisteina alla serina per dare cisteina), di desolforazione (della cisteina e delle omocisteina), di demetilazione (della metionina), di decarbossilazione (di molti aminoacidi) di desaminazione (della serina, omoserina, treonina), e di altre reazioni enzimatiche fondamentali per il metabolismo degli acidi grassi essenziali e per la sintesi di coenzima A.
Il suo fabbisogno giornaliero è intorno a 2 mg. Essendo una vitamina idrosolubile, e quindi poco accumulabile nell'organismo, non si conoscono disturbi da iperdosaggio.

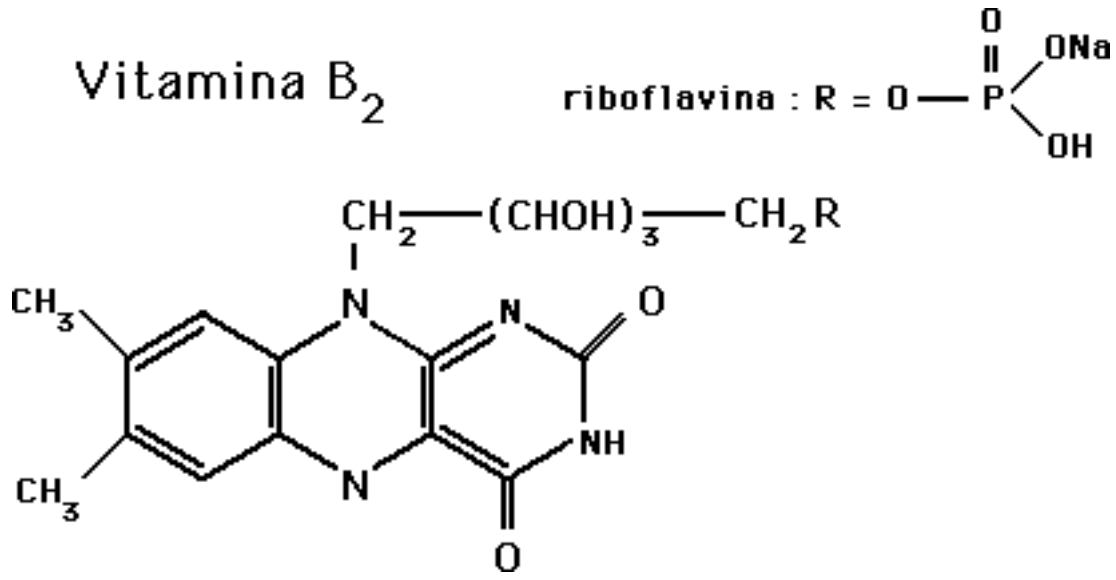




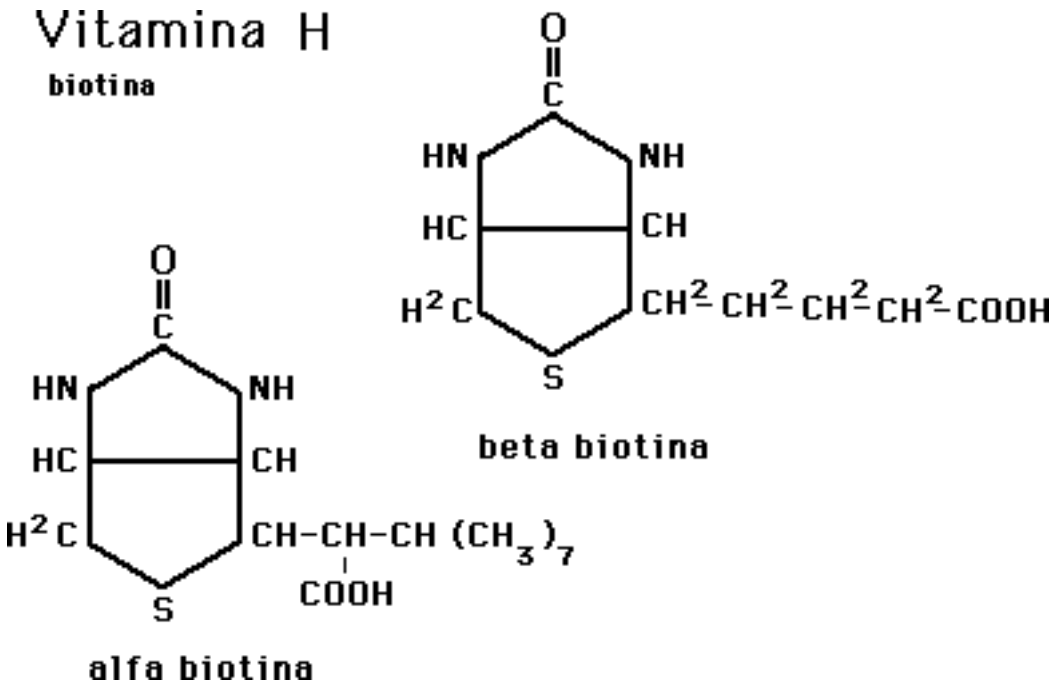
piridossamina

Vitamina B2 (riboflavina)

Nel sistema della catena respiratoria mitocondriale, dove si forma la gran parte dell'ATP necessario alla vita della cellula, ciascun enzima è costituito da una proteina e da un gruppo prostetico. Il gruppo prostetico delle flavoproteine è la riboflavina. La vitamina B2 è largamente contenuta nelle verdure fresche, nel tessuto adiposo e muscolare degli animali, nell'uovo, nel lievito, nelle farine. La sua carenza si manifesta con disturbi della cute e delle mucose, particolarmente in corrispondenza degli orifizi corporei (bocca, ano etc) nei punti di transizione fra questi due tessuti (es.angoli delle labbra) con fatti infiammatori. Si hanno disturbi oculari e visivi (bruciore agli occhi, intolleranza alla luce, ulcerazioni della cornea etc). Il suo fabbisogno è di circa 2 mg al dì. Non si conoscono disturbi da iperdosaggio.



Vitamina H (biotina)
Diffusa in tutti gli alimenti è assai abbondante nel fegato, nelle uova, nel lievito, nella crusca, nel riso. La biotina è essenziale per la sintesi degli acidi grassi in quanto, come gruppo prostetico, rappresenta la componente funzionale dell'acetil-CoA-carbossilasi, enzima chiave nei processi lipogenetici. E' inoltre essenziale per molte reazioni del metabolismo intermedio in particolare di carbossilazione e desaminazione. In passato si è voluto attribuire alla biotina un effetto positivo particolare nella crescita dei capelli ma, in realtà, non si conoscono sindromi da carenza nell'uomo. Il suo fabbisogno è di circa 15O-300 mg al giorno. Non si conoscono neppure sintomi da iperdosaggio.

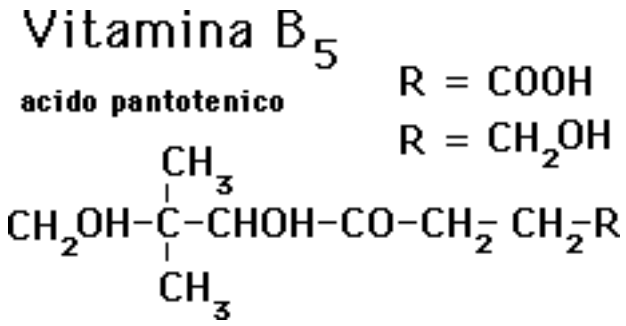


Vitamina B5 (acido pantotenico)

Come dice il suo nome (pantotenico) si trova in tutti i tessuti animali e vegetali. Fonti abbondanti sono il lievito ed il fegato. Sebbene nella cavia la carenza di vitamina B5 provochi ingrigimento del pelo ed ulcerazioni, nulla di simile è stato dimostrato nell'uomo. Una sindrome carenziale si è potuta ottenere nell'uomo solo in volontari alimentati con una dieta sintetica: essa consiste in mal di testa, affaticabilità, parestesie, crampi muscolari e disturbi intestinali. Certi quadri dermatologici, come la dermatite seborroica, attribuiti classicamente a carenza di acido pantotenico, non sono stati riscontrati.

L'acido pantotenico ha grande importanza nei processi metabolici per la sintesi del colesterolo, degli acidi grassi e degli ormoni steroidi.

Il fabbisogno giornaliero si aggira intorno a 10 mg e non si conoscono disturbi da eccesso di assunzione.

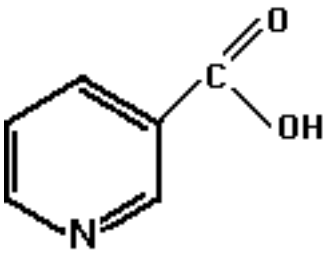


VITAMINA PP (acido nicotinico)

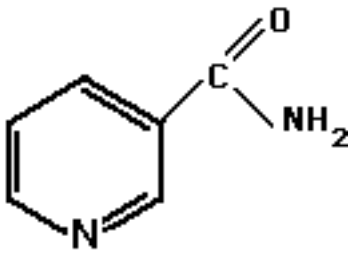
Ne sono particolarmente ricche la carne, il pesce, il frumento. E' presente praticamente in tutti gli alimenti ma spesso in forma non assimilabile; ciò si verifica, ad esempio, nel caso del mais e quindi le carenze gravi di acido nicotinico si verificano soprattutto in quelle regioni in cui il mais è l'alimento principale o esclusivo. La pellagra è caratterizzata da un quadro di dermatite fotosensibile, da un quadro neurologico fino alla demenza, da disturbi intestinali con grave diarrea. Naturalmente nella pellagra sono frequenti gravi alterazioni degli annessi cutanei riferibili alla gravità del quadro metabolico più che alla diretta carenza di vitamina. L'acido nicotinico entra a far parte della costituzione di coenzimi trasportatori di idrogeni, e quindi di assoluta importanza per i processi ossidoriduttivi cellulari.

Il fabbisogno si aggira intorno a 3O mg al giorno. Non si conoscono sindromi da iperdosaggio.

Vitamina PP o B_3 o niacina



acido nicotinico



nicotinamide

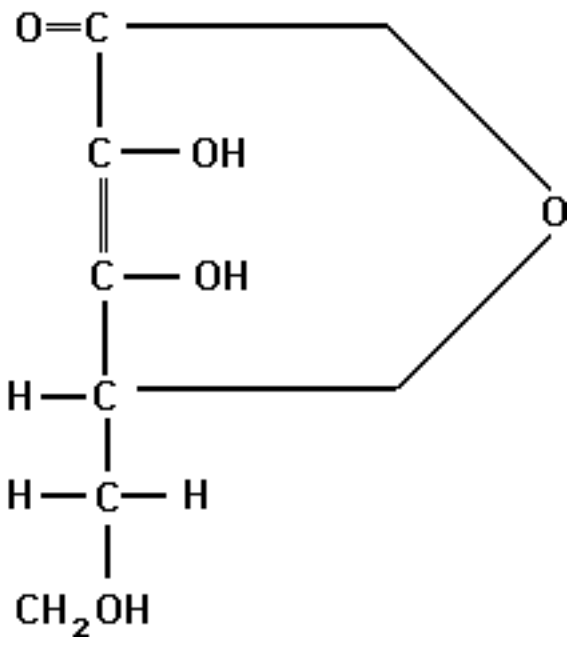
Vitamina C (acido ascorbico)

Ampiamente distribuita nel mondo vegetale è la più popolare delle vitamine. E' opinione comune che la vitamina C acceleri la guarigione delle ferite ed il decorso delle malattie infettive. Sicuramente essa è necessaria alla sintesi di molti ormoni soprattutto surrenalici. E' una delle poche vitamine idrosolubili di cui l'organismo umano possa accumulare una piccola riserva. Ha netta capacità antiossidante e pertanto, secondo alcune vedute, è in grado di ritardare alcuni dei fenomeni dell'invecchiamento e contrastare fenomeni degenerativi (da ciò la sua presunta azione anti cancro). Di fatto la vitamina C è in grado di neutralizzare gran parte dei radicali liberi che si formano nelle cellule dell'organismo comportandosi come un sistema di ossidoriduzione: si ossida e si riduce reversibilmente da acido ascorbico ad acido deidroascorbico. Non è da trascurare un probabile ruolo esercitato dalla vitamina C nei confronti del sistema poli-sebaceo. Questa vitamina è interessata anche al metabolismo della tirosina e della fenilalanina dei lipidi e del colesterolo. La sua carenza provoca lo scorbuto; malattia che era il terrore dei marinai dei secoli scorsi. Lo scorbuto si manifestava con edema emorragico delle gengive, caduta dei denti, tumefazione e dolore delle

articolazioni, astenia, anoressia, profonde alterazioni degli annessi cutanei e scadimento delle condizioni generali fino alla morte.
Il suo fabbisogno giornaliero, si aggira intorno ai 75 mg tuttavia molti medici trovano legittimo prescriverla regolarmente a dosi elevate. Non si conoscono disturbi da iperdosaggio.

Vitamina C

acido ascorbico



Le altre vitamine che non abbiamo citato in questa rapida disamina, sono certamente tutte necessarie, in qualche modo, al mantenimento della omeostasi cutanea e quindi alla regolarità della cheratogenesi. Però non esistono su queste convincenti studi che facciano capire quali siano i loro rapporti metabolici con cute e annessi cutanei e pertanto non siano in grado neppure di formulare ipotesi che siano almeno attendibili. E' chiaro comunque che l'omeostasi vitaminica dell'organismo ha bisogno di un orchestrato apporto di tutti questi elementi vitali.

IL RUOLO DEI MINERALI E DEGLI OLIGOELEMENTI DEI CAPELLI

Il 4% del peso del corpo umano (cioè circa 2,5-3 Kg) E' rappresentato da minerali. Un adulto contiene circa 1200 gr di calcio, 68O gr di fosforo, 150 gr di potassio, 7O gr di sodio, 21 gr di magnesio, 5 gr di ferro etc I minerali sono l'ultimo grande costituente dell'alimentazione che dobbiamo prendere in considerazione. Esplicano funzioni importantissime senza le quali nessuna vita sarebbe possibile. Infatti i metallo-enzimi perdono completamente le loro capacità reattive se privati dell'atomo di metallo a cui sono legati.

Anche se è ancora poco noto il ruolo specifico svolto da tutti gli oligoelementi, riteniamo che vi siano decise correlazioni tra quantità di minerali ed elementi traccia e stato di salute dei capelli.

Il ferro

E' presente nel corpo umano nella quantità di 4-5 gr, tre quarti dei quali utilizzati per la formazione di emoglobina, metallo-proteina essenziale per il trasporto dell'ossigeno ai tessuti. Viene introdotto nell'organismo con gli alimenti sia animali che vegetali e la vitamina C ne favorisce l'assorbimento. Il ferro è presente nella composizione chimica del capello ed è ovviamente necessario alla vita della cheratinocità perché, in carenza di ossigeno, la catena respiratoria mitocondriale rallenta e diminuisce la produzione di energia, sotto forma di ATP, necessaria alle sintesi proteiche. E' ormai diventato un classico somministrare ferro a chi perde i capelli ed in effetti vi è concordanza nel ritenere che la carenza di ferro, anche in assenza di anemia, possa essere causa di defluvio generalizzato in telogen. Comunque l'iposideremia è una

condizione molto comune ed è quindi facile la sua associazione, più o meno fortuita, con un defluvio. Se comunque viene scoperta una deficienza di ferro in chi perde i capelli, questa deve essere trattata. Oltre ad essere un componente essenziale della emoglobina, il ferro è costituente di molti metallo-enzimi, ricordiamo: la catalasi che ci protegge dal perossido di idrogeno (H202); le aldeidossidasi, necessarie alla ossidazione aerobica dei carboidrati; i citocromi, necessari al trasferimento degli elettroni nella già ricordata catena respiratoria. La sideremia normale oscilla fra 0,6 e 1,5 mg/ml di siero, ma è suscettibile di variazioni fisiologiche in rapporto a svariate condizioni: età, sesso, gravidanza, lavoro muscolare etc Il fabbisogno giornaliero di ferro si aggira sui 18-2O mg.

Lo zinco

E' indispensabile per la crescita corporea e per i processi riparativi dei tessuti. La carenza di zinco provoca disturbi gravi in tutti gli organismi viventi. L'uomo soddisfa il suo fabbisogno attraverso una alimentazione variata, infatti lo zinco è contenuto nella carne, nel pesce, nei cereali e nel latte. L'assorbimento dello zinco si attua a livello duodenale ed intestinale con meccanismo attivo, ad opera di una proteina trasportatrice che lo veicola attraverso la parete intestinale e la cui carenza determina l'acrodermatite enteropatica, malattia che realizza in natura il quadro della carenza cronica di zinco: diarrea costante ed abbondante con steatorrea e manifestazioni tipiche cutanee distali e periorifiziali vescicolobollose o crostose impetiginizzate, perdita totale dei capelli, delle ciglia e sopracciglia, lesioni ungueali con perionissi, grave ritardo staturo-ponderale. Questa rara alterazione

ereditaria, autosomica recessiva, spesso si manifesta con lo svezzamento e non risponde rapidamente alla somministrazione orale di solfato di zinco, con remissione della diarrea, rapida ricrescita dei capelli e delle ciglia e sopracciglia. Nell'adulto un quadro simile si può vedere solo in paziente alimentato da mesi solo per via parenterale e pertanto non pare giustificato somministrare forti supplementi di zinco a chi perde semplicemente capelli, tanto più che l'assorbimento intestinale del rame può venire gravemente ridotto da una indiscriminata somministrazione di zinco.
In alcune zone dell'Egitto e dell'Iran dove la dieta carente di zinco comporta alterazioni della crescita e dello sviluppo sessuale, non pare vi siano comunque evidenti alterazioni dei capelli e dei peli nella popolazione.
Somministreremo solfato di zinco, quindi, solo a dosaggi fisiologici, circa 2O mg al giorno. Un apporto superiore sarà riservato solo a pazienti in cui sia accertato un basso livello plasmatico del metallo. La zinchemia normale è di 0,7-1,5 mg/l di siero. Il fabbisogno giornaliero stimato in 10-15 mg per l'adulto, 20 mg per le gestanti, 30 mg per le nutrici.

Il rame

E' necessario come cofattore del ferro nella formazione della emoglobina e per l'attività di enzimi come la superossidodesmutasi che proteggono l'organismo dai radicali liberi. Per quanto riguarda i capelli possiamo dire soltanto che questo elemento è indispensabile per catalizzare la conversione della tirosina a diidrossifenilalanina (DOPA), ad opera della tirosina-idrossilasi, durante il processo di formazione delle melanine. Il rame inoltre, assume notevole importanza nei

processi di cheratinizzazione, catalizzando l'ossidazione della cisteina a cistina con formazione di ponti disolfuro. Anche la catena respiratoria mitocondriale, mediante la quale l'energia degli alimenti è utilizzata per produrre ATP, dipende dal rame. Nell'uomo adulto il fabbisogno di rame è di circa 4 mg al giorno e viene soddisfatto soprattutto con carne e legumi. La carenza di rame è rara e si manifesta come stato di anemia, lieve o grave, specialmente in bambini la cui dieta è costituita essenzialmente da latte vaccino. Può coesistere diarrea cronica. Nell'adulto carenza di rame è stata osservata in soggetti lungamente sottoposti a nutrizione parenterale o in soggetti trattati con forti dosi di sali di zinco. La malattia di Menkes realizza il quadro della carenza cronica di rame: gravi alterazioni dei capelli, sottili, fragili, tricoressici fino alla ipotrichia ed alla alopecia, facies caratteristica, danno cerebrale progressivo, alterazioni ossee e vascolari.
La malattia, che viene ereditata tramite il cromosoma X, permette una sopravvivenza di soli 1-2 anni e non si conosce terapia efficace. Anche per il rame occorre stare molto attenti alla somministrazione prolungata di dosi soprafisiologiche. L'avvelenamento cronico è stato descritto in alcune lavorazioni industriali e molto si discute circa la potenziale tossicità degli alimenti cotti in recipienti di rame. La sintomatologia è a carico dell'apparato digerente. La somministrazione di rame, sotto forma di solfato di rame, andrebbe fatta solo dopo dimostrazione di una carenza plasmatica. La cupremia nell'adulto è di 0,8-1,5 mg/l, mediamente superiore nella donna rispetto all'uomo. Nei casi di deficit accertato di rame è indicata la somministrazione di O,O5 mg/Kg di metallo, come solfato, al dì.

Il magnesio

Il magnesio esplica un ruolo fondamentale in un gran numero di funzioni cellulari. Fra i cationi intracellulari è secondo per quantità solo al potassio. Un gran numero di reazioni enzimatiche dipendono o sono attivate dal magnesio ma quelle che più ci interessano per i capelli sono catalizzate dalla adenilciclasi e dall'esochinasi. Non ci risulta che in carenza cronica di magnesio vi siano vistose alterazioni dell'apparato pilifero nell'uomo ma se questa viene accertata in chi perde i capelli deve essere trattata. Ciò risulta evidente se solo si pensa ai ruoli fondamentali dei due enzimi che abbiamo sopra citato. La concentrazione normale del magnesio nel siero è compresa fra 1,4 e 2,3 mEq/l. La quantità necessaria giornaliera è relativamente alta, dell'ordine di 320 mg nell'uomo adulto. Si trova come alimento in quasi tutti i tessuti animali e vegetali.

CONCLUSIONI

Vi sono dati sufficienti per ammettere una correlazione fra stato nutrizionale e stato dei capelli. Gli aminoacidi sono sicuramente necessari al trofismo del capillizio ed in particolare la cistina e,forse, la cisteina, la istidina, la glicina, la tirosina.

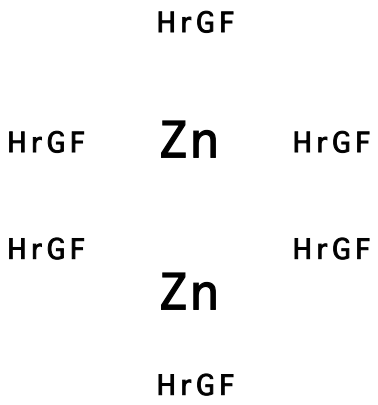
Numerosi studi hanno evidenziato come, in presenza di carenze proteiche e vitaminiche, si abbia un effluvio anche intenso. La mancanza di adeguate disponibilità di aminoacidi, vitamine, sali minerali etc costituirà infatti un ostacolo insormontabile per la regolare crescita del capello che si presenterà con bulbi piccoli, sottili e restringimenti medio o soprabulbari (indicativi di un temporaneo rallentamento riproduttivo delle cellule germinative). Le

diete andranno quindi accuratamente valutate in modo da non determinare stati carenziali.
Un apporto bilanciato di tutte le vitamine dovrà essere ricercato e, se occorre, ottenuto farmacologicamente. Sali minerali saranno somministrati solo in caso di carenza accertata.
Una valutazione razionale del paziente affetto da caduta di capelli non potrà non prescindere dalla osservazione del suo stato di nutrizione. Dovrà essere raccolta un'anamnesi dettagliata sulle abitudini alimentari, sullo stato dell'alvo, su variazioni di peso. Indicativo, in alcuni casi, potrà essere un eventuale esame microscopico del capello.
I nutrienti azotati e vitaminici consigliabili su piano generale saranno: gelatina nella dose di 2-8 gr al giorno, da assumere ai pasti per almeno 3 mesi, cistina nella dose di 0,5-2 gr al giorno, da assumere anch'essa ai pasti, un preparato multivitaminico completo da assumere regolarmente con gli aminoacidi evitando però sempre di somministrare vitamine liposolubili a dosi soprafisiologiche senza accertata carenza.

FATTORI DI CRESCITA ED HRgF

La formazione dei follicoli piliferi nel feto dipende da un fattore di crescita definito HrGF1 (Hair Grow Factor 1), prodotto dall'unità fetoplacentare, mentre la moltiplicazione delle cellule della matrice del pelo è stimolata da un fattore simile o uguale, **HrGF2**, prodotto dalla papilla dermica. L'HrGF è simile all'**EGF** (Epidermal Grow Factor), Fattore di Crescita Epidermico, piccolo polipeptide di 53 aminoacidi, che stimola direttamente la crescita e la differenziazione delle cellule dell'epidermide. L'EGF è zinco dipendente (presupposto teorico per le

terapie con zinco solfato e ossido di zinco). L'acido retinoico aumenta il numero dei recettori di membrana per l'EGF fino a 7 volte senza diminuirne l'affinità (presupposto teorico per le terapie con tretinoina). I livelli tissutali sono incrementati dall'ormone somatotropo (prodotto dalla ghiandola ipofisi) e, forse, dalla tiroxina (prodotta dalla ghiandola tiroide).

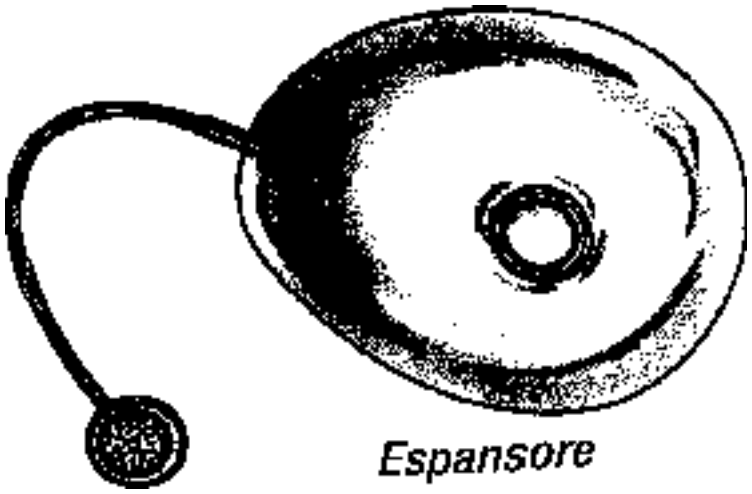


TERAPIA CHIRURGICA DELLE ALOPECIE

Nella pratica quotidiana l'utilizzo della terapia chirurgica è riservato a malattie non curabili altrimenti o a quelle che non hanno precedentemente risposto alla terapia medica. Nel caso dei capelli abbiamo ritenuto opportuno fornire una descrizione abbastanza dettagliata delle metodiche chirurgiche disponibili per ridurre le aspettative di quanti credono, una volta calvi, che sia possibile risolvere il problema con l'utilizzo del "bisturi". La terapia chirurgica può essere utilizzata anche in casi di alopecia diversi da quella androgenetica (ad esempio un'area di cuoio capelluto divenuta alopecica in seguito ad un'ustione).

Detonsurazione (riduzione del cuoio capelluto - scalp reduction).

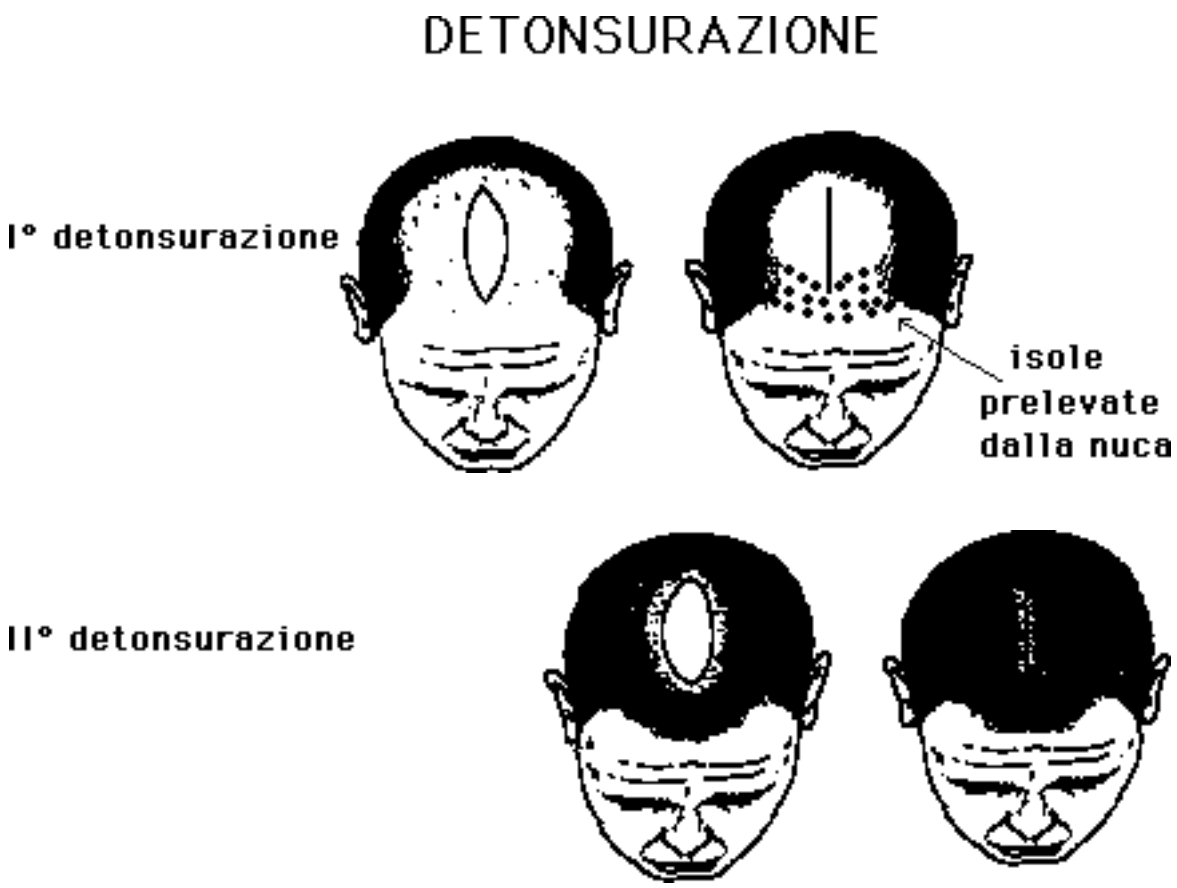
E' la tecnica più semplice e consiste nell'asportare chirurgicamente una "losanga" di area alopecica e suturare poi i lembi. Prima dell'intervento occorre valutare empiricamente con i polpastrelli delle dita l'elasticità del cuoio capelluto (scala valori da 1 a 10) per evitare di trovarsi poi, una volta eseguito l'intervento, nell'impossibilità di ricucire la breccia operatoria. L'intervento viene effettuato in anestesia locale o generale e, se necessario, può essere ripetuto una o due volte (sempre con qualche mese di intervallo). Possono residuare edema e/o cefalea che normalmente scompaiono in qualche giorno. Recentemente, al posto del classico bendaggio (24 ore), è stato in qualche caso utilizzato un film plastico protettivo spruzzato direttamente sul cuoio capelluto. Il lavaggio della testa è in genere consentito dopo 3-4 giorni. Una variante tecnica prevede l'uso di "espansori cutanei".



Espansore

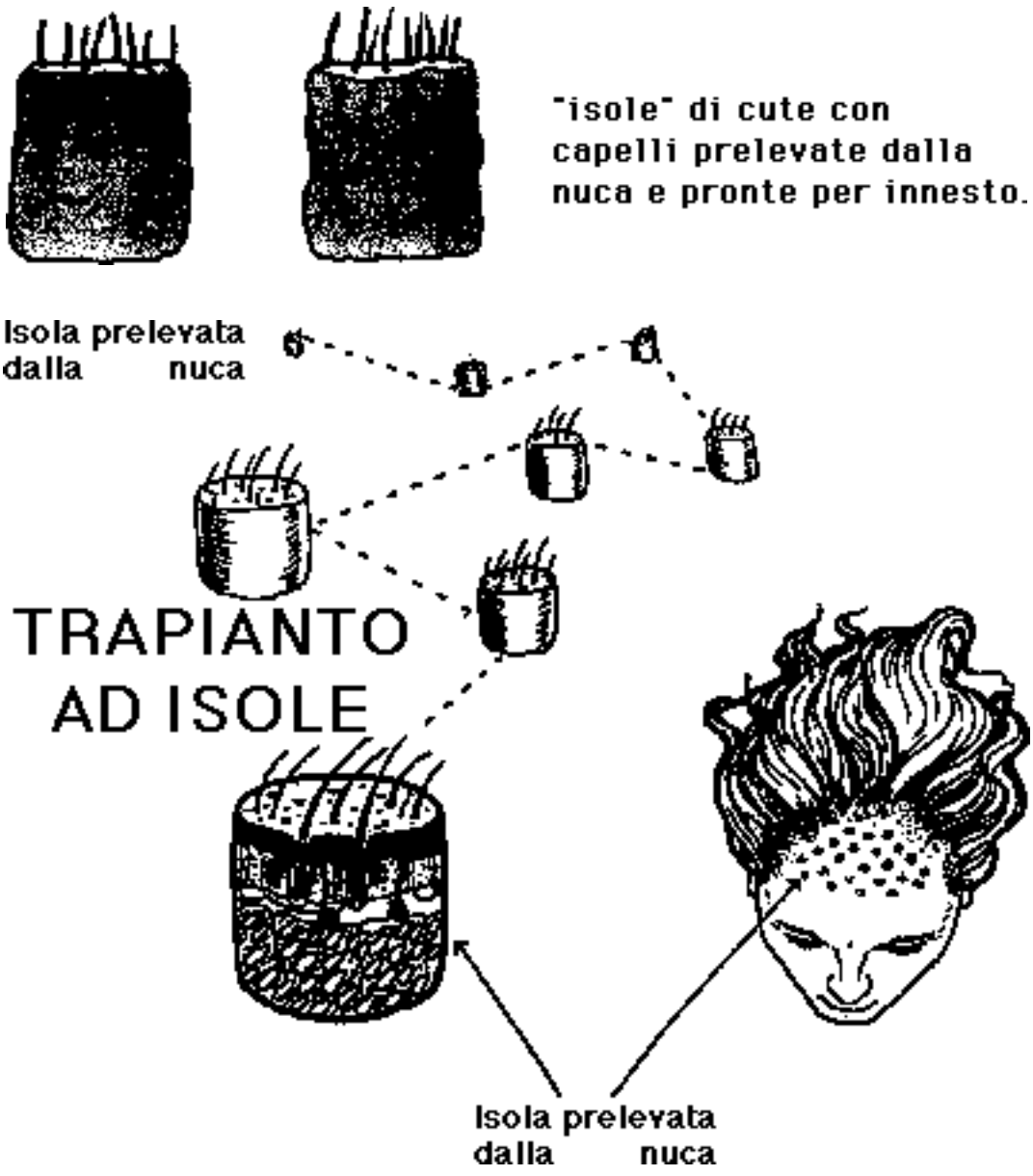
Si tratta, in pratica, di "sacchetti" di materiale inerte che, alcuni mesi prima dell'intervento, vengono introdotti nel tessuto sottocutaneo in vicinanza dell'area da "detonsurare" e, mediante una siringa, progressivamente riempiti, attraverso una valvola, con soluzione fisiologica in modo da espandere la cute circostante (provvista di

capelli!). In questo modo, al momento dell'intervento, sarà disponibile una maggiore quantità di tessuto. Il rovecio della medaglia è dato dal disagio di portare questi palloncini in attesa dell'intervento.



Trapianto ad isole (tecnica di Orentreich - innesti a zolle - trapianto di punch grafts).
E' il conosciuto intervento di "trapianto" nel quale, in anestesia locale, dalle aree in cui sono ancora presenti capelli (regione occipitale) vengono prelevate delle zolle di cuoio capelluto mediante un bisturi circolare (punch) di 4 mm. Le zolle vengono poi sistemate in appositi "pozzetti" scavati, nella zona calva, mediante un bisturi circolare più piccolo, di 3 mm, in modo che, malgrado la retrazione elastica del tessuto, il frammento occupi lo spazio per intero (in caso contrario gli spazi rimasti liberi verrebbero occupati da sangue e tessuto di riparazione). Di

particolare importanza è l'angolo di incidenza del bisturi che, se non corretto (come descritto nella parte dell'anatomia il capello è infatti inclinato rispetto al piano cutaneo e non verticale), porterà al taglio della radice e del bulbo di alcuni capelli e quindi alla loro definitiva perdita.



In genere si fanno 3-4 arcate di innesti ad U. Nella prima seduta gli innesti devono essere distanziati di almeno 4 mm in modo da lasciare spazio per il secondo trapianto. Ogni zolla di 4 mm contiene da 17 a 25 capelli. Per riempire eventuali piccoli spazi rimasti liberi si possono

usare le minizolle (2-3-4 capelli) e le microzolle (un solo capello !). In ogni seduta operatoria è consigliabile non superare il numero massimo di 100 innesti (solitamente si arriva a 50-60) e quindi il numero totale di capelli sarà di circa 1500. I capelli trapiantati, privi per un breve periodo di qualsiasi sostegno nutritivo, cadono entro il 1° mese. Se l'intervento è stato effettuato correttamente la papilla viene rivascolarizzata e consente alla matrice di riprendere la sua attività: entro i 3 mesi successivi compariranno i nuovi capelli, stabili. Dal momento che i capelli della regione occipitale non sono sensibili ai "meccanismi" della calvizie e che conservano questa caratteristica anche dopo essere stati trapiantati non dovrebbe esserci il rischio di vederli cadere in un periodo successivo. Condizioni preliminari indispensabili per questo intervento sono:

a) che la calvizie sia stabilizzata (in caso contrario esiste la possibilità di trapiantare capelli già "condannati" a cadere);

b) che, conseguentemente, l'età non sia troppo bassa (almeno 30 anni);

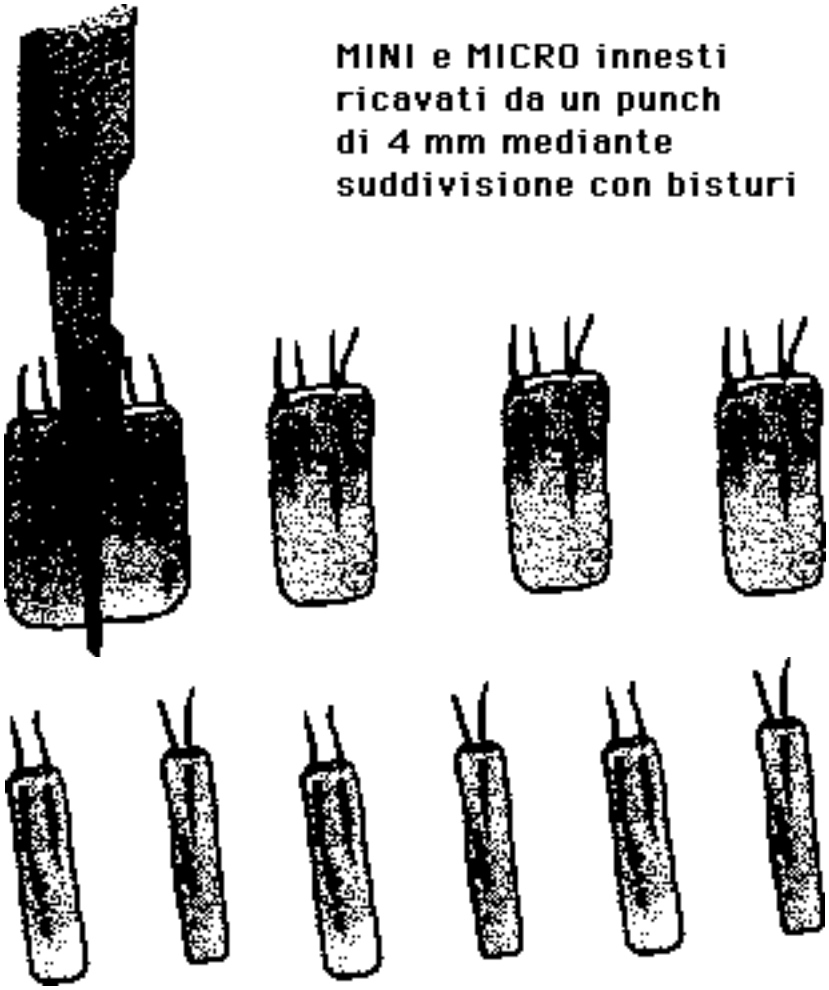
c) che i capelli presenti in sede occipitale siano abbastanza folti (non meno del 60% rispetto alla densità originale esistente prima dell'inizio della caduta), di buona qualità (elevata percentuale di anagen e buone condizioni strutturali) e che formino una "banda" alta non meno di 8 cm.

Dopo l'intervento viene lasciato un bendaggio per 24 ore. Il lavaggio è in genere consentito dopo 7 giorni.

Se necessario, un secondo intervento sarà effettuato dopo 6 settimane, un terzo dopo 3-4 mesi dal secondo e un quarto dopo 3-4 mesi dal terzo.

Per evitare di lasciare una serie di cicatrici "a scacchiera" nella zona di prelievo viene modernamente seguita la

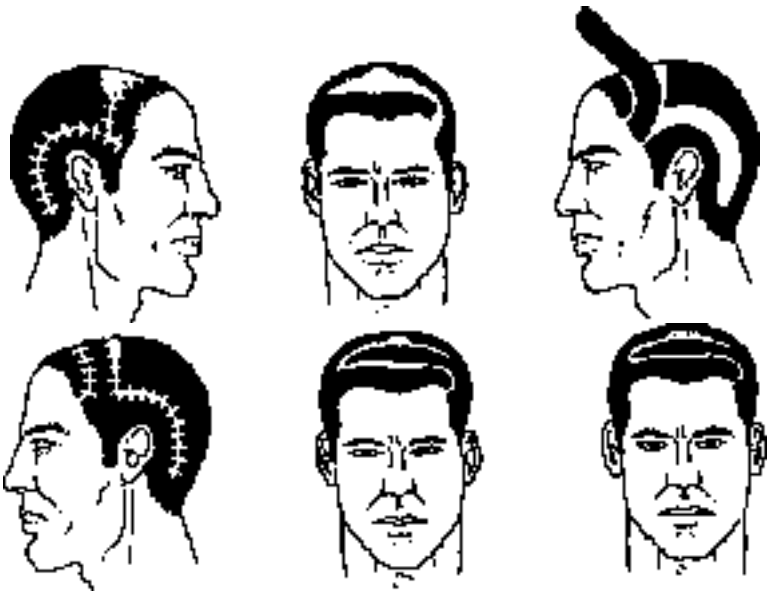
tecnica di Nordström che prevede di prelevare tutte le zolle da una losanga di cuoio capelluto (della regione occipitale) che sarà poi suturata. In questo modo residua una cicatrice lineare poco visibile che viene coperta con facilità dai capelli rimasti.
Per evitare forti emorragie i pozzetti riceventi vengono prelevati utilizzando l'emostato frontale, lungo nastro metallico flessibile fornito di una cavità pneumatica sulla faccia concava, che viene gonfiata, con una pompa manometro, un pò al di sotto della pressione arteriosa massima del paziente. Il prelievo delle zolle nell'area occipitale viene invece effettuato con l'emostato occipitale, riquadro metallico (sulla cui superficie concava è anche qui presente la pompa manometro) fornito di una finestra rettangolare attraverso la quale l'operatore fa il prelievo. La tecnica dà buoni risultati solo se la zona da coprire è relativamente piccola, altrimenti l'aspetto finale sarà di "capelli a bambola", non pettinabili, radi e assolutamente non "naturali".
L'utilizzo delle **mini** e delle **microzolle** ha comunque ridotto al minimo questa fastidiosa evenienza che era invece quasi la consuetudine negli interventi degli anni passati.



Rotazione dei lembi (tecnica di Juri).
L'intervento prevede 3 tempi operatori, distanziati di 7-8 giorni, che portano alla rotazione finale di un lembo di cuoio capelluto dalla regione temporale a quella frontale. Il lembo ha una lunghezza media di 25 cm e una larghezza di 3-4 cm.
a) 1° tempo operatorio (anestesia locale): incisione dei 3/4 anteriori del lembo (profondità fino alla galea aponeurotica), cioè per una lunghezza di circa 18-20 cm; sutura; bendaggio per 24 ore.
b) 2° tempo operatorio (anestesia locale): incisione della parte posteriore del lembo (cioè dei restanti 5-7 cm); scollamento; autonomizzazione (il lembo riceve cioè sangue dal peduncolo anteriore); sutura; bendaggio per 24 ore.

c) 3° tempo operatorio (anestesia generale): il lembo viene innalzato e, ruotando sul peduncolo anteriore, girato fino a raggiungere la zona frontale dove, precedentemente, è stata tolta una "striscia" di epidermide (profondità 1-2 mm) in modo da fornirgli adeguato alloggio; sutura; bendaggio non compressivo e drenaggio aspirante (per togliere eventuali raccolte di liquido); rimozione dopo 24 ore; rimozione dei punti dopo 10-15 giorni. Se necessario i lembi ruotati possono essere due (sia da destra che da sinistra).
I rischi di questo tipo di intervento sono:
- connessi all'anestesia generale;
- edema ed ematoma della fronte;
- necrosi (fino ed oltre 2 cm) dell'estremità distale del lembo che in genere dipende dall'eccessiva lunghezza e dal conseguente scarso apporto vascolare: il danno estetico è irreparabile. Questa eventualità può essere agevolmente evitata con la variante tecnica di Faivre-Rabineau che prevede l'impiego di due lembi temporali che si congiungono sulla linea mediana (lunghezza 10-12 cm e larghezza 2-2,5 cm).

ROTAZIONE DEI LEMBI



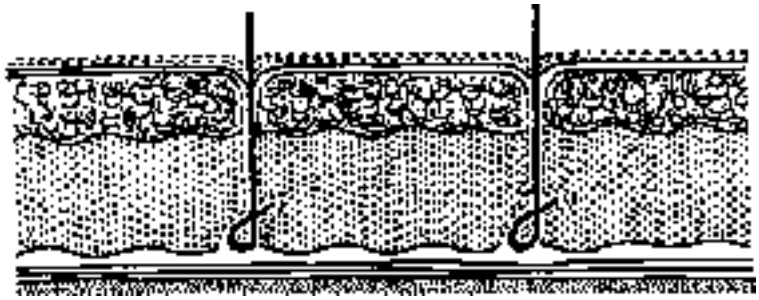
Usando la tecnica di rotazione dei lembi si ha il vantaggio di una immediata alta densità di capelli (difficile ad ottenersi con gli innesti) e lo svantaggio di un risultato estetico non sempre perfetto. Infatti se la lunghezza del lembo non è sufficiente, per farlo arrivare dalla parte opposta, è necessario disporlo in maniera quasi orizzontale determinando una linea frontale del tutto "innaturale", cioè priva di stempiature; se i lembi ruotati sono due, cioè uno per lato, i capelli delle due striscie hanno inclinazione contraria (come riferito nel capitolo dell'anatomia, il capello è inclinato di 75° rispetto al piano cutaneo) e rendono pertanto assai arduo qualsiasi tentativo di pettinatura. Come per gli innesti l'intervento è sconsigliabile se la calvizie è troppo avanzata a causa della mancanza del "tessuto" necessario.

Impianto di capelli artificiali

Si tratta, nella loro concezione originale (metodo Yamada), di strutture di poliestere lunghe 16 cm, colorate con pigmenti inorganici. Mediante un apposito strumento questi capelli vengono "sparati", senza necessità di anestesia, nel cuoio capelluto ad una profondità di 8-15

mm (sempre comunque al di sopra della galea aponevrotica); in basso è presente una specie di "cappio" che funziona da sistema di ancoraggio quando, dopo l'impianto, intorno ad esso si forma un tessuto di tipo cicatriziale. Nell'area circostante si assiste ad un processo naturale di riepitelizzazione che "dovrebbe" impedire l'ingresso ai germi. La perdita media annua oscilla fra il 10 e il 30% per cui, considerando che il numero massimo iniziale di capelli innestati non dovrebbe mai superare i 5000 (fino a 500 per seduta), sono necessari periodici interventi di "rinfoltimento" di 500-1000 unità.

impianto di capelli artificiali



Numerose varianti (tipo di materiale, di cappio, tecnica di infissione etc) sono state proposte ma i risultati sono comunque inferiori alle aspettative. Una delle più originali prevede l'impianto di capelli a "V", che vengono inseriti con uno strumento ad ago retrattile, dotato di 2 punte, che aggancia il capello in corrispondenza del vertice della V e lo rilascia ad una profondità di 8 mm. Dato che ad ogni impianto corrispondono 2 capelli e che il metodo di inserimento è velocissimo, si arriva fino a 800 capelli all'ora. In questo caso l'ancoraggio è "garantito" dalla reazione fibroso cicatriziale che si verifica intorno al vertice della V ma comunque la perdita annua è sempre molto elevata, 10-20% ed oltre. Rimangono inoltre molte perplessità sull'aspetto finale e soprattutto sulla pettinabilità dato che nei due "rami" della V le cellule

della cuticola sono orientate in maniera inversa. Comunque, qualunque sia la metodica, oltre alla perdita annua, non solo sono frequenti manifestazioni infiammatorie, in genere follicoliti e pseudo-follicoliti, ma, cosa ben più grave, l'espulsione del capello provoca la formazione di una micro alopecia cicatriziale per cui, nel tempo, l'alopecia stessa diventa, da androgenetica, cicatriziale.

Impianto di capelli naturali ("Tims"-Tecnica implantologica metodo Santi)
Si tratta in questo caso di capelli veri, di donatori, nei quali il bulbo originale viene sostituito con uno pseudobulbo artificiale, polimerico, a "treccia aperta", che consentirà l'ancoraggio alla cute; dopo la sterilizzazione, in anestesia locale, i capelli vengono inseriti nel cuoio capelluto con la "pistola implantologica" (l'alloggio ha una lunghezza di 8-9 mm ed è inclinato di 30-35° raggiungendo pertanto una profondità totale di circa 5 mm). Ad un test preliminare di valutazione, effettuato con 100-150 capelli, segue, in genere dopo 2 mesi, l'impianto vero e proprio (300-350 capelli per seduta). Il risultato estetico della metodica è soddisfacente e sicuramente migliore di quanto ottenibile con i capelli artificiali. Anche i fenomeni infiammatori locali sembrano poco frequenti mentre la percentuale di perdite annue, secondo quanto riferisce lo stesso Autore, sarebbe inferiore al 2% per quanto riguarda la perdita di tutto il capello e inferiore al 7% per quanto riguarda fratture del capello causate da trattamento non corretto. L'implantologia è da evitare nei soggetti esposti a forti esposizioni di calore (fornai, operai di altiforni etc), sostanze chimiche (verniciatori, nuotatori in piscine etc) e a traumi ripetuti (motociclisti, minatori, calciatori, etc).

Qualunque sia la qualità ed il risultato estetico finale dell'impianto dei capelli (sia naturali che artificiali) occorre considerare il problema riguardante non solo la loro "perdita" annua ma anche la corretta conservazione; il deterioramento sarà infatti tanto più veloce quanto più vengono maltrattati: shampoo inadeguati, pettinature errate, "phonature" troppo calde, colorazioni e decolorazioni, acqua clorata (piscine), cappelli, elmetti, caschi da motociclista etc In definitiva il risultato estetico iniziale (magari buono) verrà comunque perduto nel tempo.

Altre metodiche (impianto di cute autologa coltivata e successivo innesto di papille germinative) sono ancora allo stadio iniziale della sperimentazione e non vengono pertanto descritte nel testo.

Valutazioni conclusive:
a) **tutte le metodiche chirurgiche, se prese singolarmente, possono essere impiegate solo in individui che abbiano una calvizie non troppo estesa** (se un soggetto ha perso ad esempio 50000 capelli è ovvio che la superficie non potrà essere correttamente coperta con 200-300 innesti da 25 capelli l'uno o con 3-4000 capelli di sintesi) **e, a parte quello di detonsurazione, solo quando questa si è stabilizzata**;
b) **risultati migliori si ottengono utilizzando in sequenza le varie possibilità**: dopo un primo intervento di detonsurazione si potrà ad esempio procedere a quello di rotazione dei lembi e/o a quello di impianto di innesti. In questo caso tuttavia i costi finali saranno di decine di milioni;

c) **l'intervento dovrà sempre essere effettuato in luogo attrezzato e da personale chirurgico competente**;
d) **l'impianto di capelli artificiali negli U.S.A. è vietato per legge dal 1989** (dall'FDA, Food and Drug Administration, organo di vigilanza dello Stato americano);
e) **nei casi di calvizie troppo estesa non esiste attualmente alcuna possibilità chirurgica che dia buone possibilità di riuscita**.

PARRUCCHE E PROTESI

Quando le terapie precedentemente descritte non sono attuabili l'unica soluzione rimane quella di "coprire" la parte calva. Secondo il vocabolario della lingua italiana il termine "parrucca" indica una "capigliatura posticcia, composta di due elementi: la montatura, cioè la rete sulla quale vengono applicati i capelli, e i capelli stessi"; per "protesi" si intende invece un "apparecchio capace di sostituire, almeno parzialmente, organi o strutture mancanti". Si comprende quindi come quest'ultimo termine sia utilizzato in maniera del tutto inappropriata in alcune pubblicità dal momento che mai viene sostituita una parte di cuoio capelluto calvo con una artificiale contenente capelli (al contrario di una protesi d'anca, di una protesi dentaria etc): in questo caso si rientrerebbe infatti in una tecnica chirurgica (peraltro fino ad oggi non attuabile neanche a livello ospedaliero). Stesso giudizio vale per il termine "ricostruzione" dato che nulla viene "ricostruito".

Indipendentemente dalla fantasiosa terminologia pubblicitaria utilizzata, il potenziale acquirente dovrà fare alcune considerazioni:
1) la parrucca può essere mobile (cioè appoggiata sul cuoio capelluto) o fissa. Nel secondo caso acquisisce notevole importanza il sistema di fissaggio che può (fili sottocutanei, ganci di vario tipo, graffette, bottoni automatici etc) o meno (collanti di vario tipo, tape biadesivi etc) determinare un'infezione (eritema, edema, pus etc) e/o un successivo "processo di riparazione" con conseguenti cicatrici definitive (il "calvo" non potrà quindi mai più portare con disinvoltura la propria calvizie e avrà precluse eventuali nuove terapie che venissero scoperte in futuro); in tutti e due i casi non possono comunque essere escluse a priori possibili reazioni di tipo aggressivo o allergico alle sostanze impiegate (che possono verificarsi anche a distanza di tempo);
3) il supporto, sul quale vengono fissati i capelli, può variare dalla semplice ed approssimativa "tessitura" a materiali di vario tipo che, nei casi più raffinati, vengono preparati con una forma che ricalca la conformazione cranica del cliente (i vari parametri, rilevati preventivamente, sono utilizzati per allestire un "calco" in gesso che serve da modello per il supporto stesso), consentendo un adattamento pressoché perfetto durante l'uso. Anche per il supporto devono essere escluse possibili "intolleranze";
4) i capelli utilizzati possono essere sintetici o veri (cioè di donatori), soluzione, quest'ultima, secondo noi da preferire; determinanti anche il modo di fissaggio dei capelli al supporto e la loro corretta inclinazione (nella parrucca ad annodatura su "rete" il capello viene fissato con un nodo e girato all'esterno in modo tale che da ogni

capello se ne ottengono due, di cui uno rovesciato cioè con orientamento invertito delle cellule della cuticola) per raggiungere un risultato estetico ottimale;
5) una conservazione scrupolosa, evitando "aggressioni" chimiche (detergenti inadeguati, solventi, vernici, ambienti molto polverosi etc) e/o fisiche (sole, calore, acqua di mare etc) è fondamentale per rimandare il più possibile le "revisioni periodiche" o la vera e propria sostituzione.

Concludiamo sottolineando che, per quanto concerne la nostra esperienza, nel caso di "lavori" ben eseguiti e fissati senza danno anatomico al cuoio capelluto, il soggetto può condurre una vita di relazione praticamente normale dato che è praticamente impossibile accorgersi che la capigliatura è "artificiale". Per chi lo desidera è inoltre possibile aumentare gradualmente il numero dei capelli inseriti nel supporto in modo che la variazione estetica non sia troppo repentina. Se il supporto consente infine il passaggio dell'aria e delle sostanze prodotte dal cuoio capelluto (sebo, sudore etc), ed è facilmente e periodicamente rimuovibile, la correzione sarà ottimale anche dal punto di vista igienico.

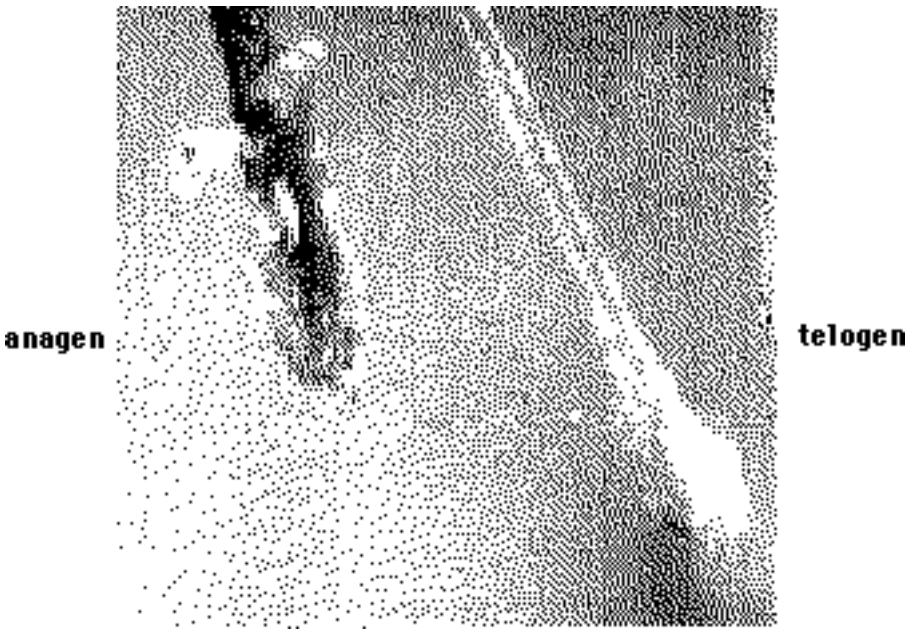
L'ESAME OBIETTIVO DERMATOLOGICO

In presenza di una diffusa caduta di capelli il medico deve poter eseguire una corretta diagnosi basata su una dettagliata indagine anamnestica, su un accurato esame clinico, seguito da eventuali osservazioni microscopiche (se occorre anche mediante biopsia ed istologia) e da

esami di laboratorio (vedi anche capitolo su: "approccio ambulatoriale al paziente che perde capelli").

L'anamnesi richiede un'attenta valutazione della storia familiare, degli stati fisiologici e/o parafisiologici, delle abitudini alimentari, delle malattie passate o in corso, dell'uso di farmaci o cosmetici (tinture, colorazioni, lavaggi etc.).

L'esame obiettivo macroscopico consisterà dapprima nell'osservare se si è in presenza di un diradamento diffuso o localizzato dei capelli e se tale diradamento è stato o meno preceduto da assottigliamento evidente dei capelli.
Dopo un parto, ad esempio, si verifica un effluvio diffuso senza che i capelli si assottiglino. Durante una dieta dimagrante squilibrata con carenze proteiche si può assistere invece ad un assottigliamento dei capelli eventualmente seguito da caduta di capelli in telogen.

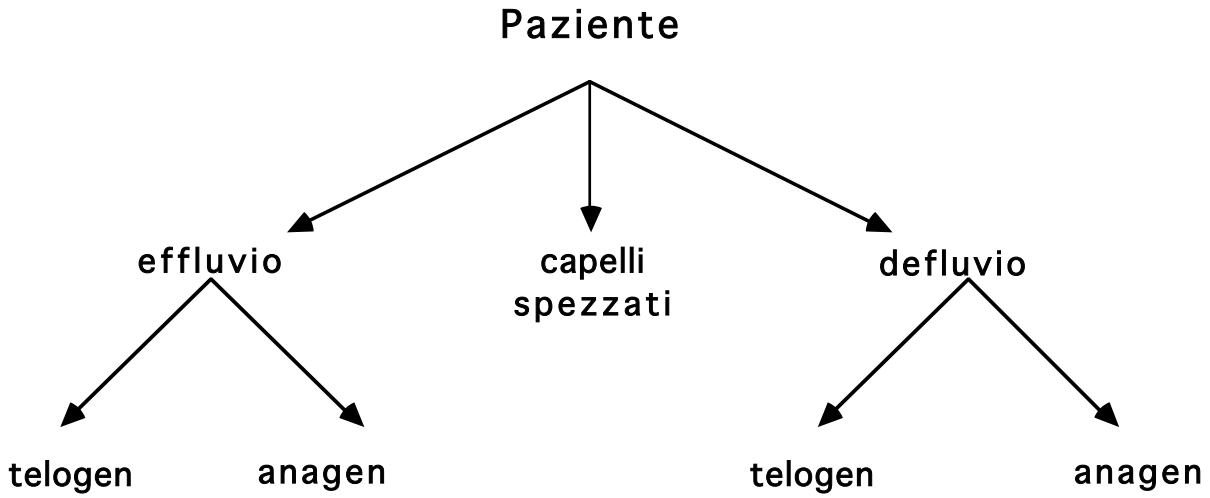


L'osservazione del cuoio capelluto potrà facilmente evidenziare la presenza di cicatrici, atrofie, ustioni, infezioni, tumori etc. Potranno inoltre essere evidenziati disturbi dermatologici come la pitiriasi, la dermatite seborroica, la psoriasi etc.

Col far scorrere le dita fra i capelli del paziente, al di sopra del cuoio capelluto, si può facilmente determinare "ad occhio" il rapporto fra capelli corti e sottili e capelli normali. Un eccesso di capelli corti e sottili indica chiaramente una riduzione della durata media dell'anagen.
Capelli fratturati possono far pensare a danni provocati da trattamenti cosmetici, ad una tigna, ad una tricotillomania etc.
Capelli assottigliati possono far pensare ad una carenza proteica.
Irregolarità di distribuzione dei capelli, ad esempio più radi sulla zona alta del cuoio capelluto o la presenza di alopecia fronto-parietale maschile (la così detta "stempiatura") orientano immediatamente verso alterazioni parafisiologiche del rapporto androgeni/estrogeni a livello della matrice del pelo.

Il Pull test
E' un esame semeiologico sempice e spontaneo che, correttamente interpretato, è tuttaltro che grossolano
Si esegue tirando dolcemente una ciocca di capelli (vedi capitolo su: "approccio ambulatoriale al paziente che perde capelli"): da come questi si staccano dal cuoio capelluto avremo immediatante le informazioni fondamentali per inquadrare il paziente.

1 Se con la modesta trazione si ottengono 20-50-100 capelli, con i loro bulbi conservati, siamo certamente in presenza di un effluvio.
Osservando poi i bulbi è facile distinguere, ad occhio nudo o con semplicissimi mezzi ottici di supporto, un effluvio in telogen da un effluvio in anagen.
L'anamnesi facilmente ci farà distinguere un effluvio in telogen acuto da un effluvio in telogen cronico.
b) Se i capelli si staccano con bulbi piccoli anageni, visivamente distrofici siamo certamente di fronte ad un effluvio in anagen: quasi sempre una alopecia areata, talvolta all'esito immediato di una terapia citostatica, un intossicazione acuta etc; ma l'anamnesi sarà facilmente dirimente.
2) Se i capelli che si staccano alla trazione con i loro bulbi conservati sono in numero modesto, ma il paziente presenta una chiara ipotrichia o una alopecia, siamo quasi certamente in presenza di un defluvio cioè alla progressiva involuzione dell'annesso pilifero verso il vellus o della cute stessa verso uno stato cicatriziale. Ancora ad occhio nudo o con una lente, un defluvio in telogen da un defluvio in anagen.
a) Se ora osserveremo in un defluvio in telogen la presenza di elementi miniaturizzati potremo porre diagnosi di defluvio in telogen di tipo maschile (sinonimo di defluvio androgenetico).
b) Se i capelli che si staccano sono invece anagen che portano con sé la guaina epiteliale propria del pelo porremo diagnosi di defluvio in anagen: LED, lichen, pseudo area etc.
3) Se infine i capelli si staccano senza bulbi sono chiaramente capelli che si fratturano per cause esterne



Il test della spiga

E' un altro semplicissimo esame semeiologico utile per evidenziare irregolarità della struttura cuticolare dei capelli: consiste nel far scorrere un capello sfregandolo tra pollice ed indice, l'estremità prossimale del 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 sono danneggiate o asportate o il capello è malformato questo movimento non avviene.

IL LABORATORIO IN TRICOLOGIA

In contrapposizione al grande uso di esami spesso richiesti, per problemi anche di piccola entità, con disinvoltura dalle varie branche specialistiche, una grande “parsimonia” sembra pervadere lo spirito del medico quando un paziente si rivolge a lui per il problema dei capelli. L’utilizzo del “laboratorio” è infatti generalmente trascurato e, nella maggior parte dei casi, si ritiene “sufficiente” la visita ambulatoriale (ci auguriamo perlomeno con una buona luce e una lente

d'ingrandimento). Un inquadramento quanto più possibile preciso delle cause di caduta è invece indispensabile sia per impostare la terapia iniziale che per poterne valutare gli effetti nel tempo. Elenchiamo brevemente di seguito le caratteristiche ed i limiti delle più comuni metodiche di indagine ricordando che, comunque, a seconda del tipo di caduta, non vanno dimenticati quelli utili a conoscere quanto meglio possibile lo stato generale di salute del paziente (esami del sangue, delle urine etc..).

Tricogramma

E' l'esame più diffuso e viene effettuato prelevando, direttamente con una pinza, 50-100 capelli che vengono poi osservati al microscopio e ripartiti in anagen, catagen e telogen. I valori normali sono, nell'uomo, 83-85% per gli anagen (85-87% nella donna, che ha un ciclo più lungo), 0-2% per i catagen (stessi valori nella donna) e 13-15% per i telogen (11-13% nella donna). L'aumento della percentuale telogen sopra il 20% è considerato patologico ma l'esame non è in grado di differenziare un telogen effluvium, ad esempio da stress, da un defluvium in telogen ad esempio da alopecia androgenetica. Questo inconveniente potrebbe essere risolto confrontando il tricogramma di aree a rischio per alopecia androgenetica, vertice etc.., con quelle non a rischio: in caso di telogen effluvium infatti l'aumento percentuale dei telogen è diffuso a tutto il cuoio capelluto mentre nell'alopecia androgenetica tale valore sarà alto solo nelle aree che con il tempo potranno appunto diventare calve; purtroppo questo utile raffronto comporta il raddoppio dei capelli prelevati. I limiti di questo esame, oltre al fastidioso strappo dei capelli, derivano inoltre dalla casualità con cui i capelli vengono

“prescelti” per il prelievo; l’esame è pertanto tanto meno attendibile quanti meno capelli vengono analizzati.

Fototricogramma

In questo esame viene fotografata un’area di 1 cm2 di cuoio capelluto precedentemente rasata e si contano i capelli presenti. Una seconda foto, con relativo conteggio, dopo 30-60 giorni, consentirà di valutare quanti di essi, in fase anagen, sono cresciuti. Per sottrazione si risale al numero dei telogen. Il limite più evidente del procedimento deriva dal fatto che lo studio viene effettuato solo in 1 cm2, non essendo evidentemente proponibile per il paziente portare una “scacchiera semialopecica” per qualche mese. Normalmente il fototricogramma viene riservato a casistiche selezionate per studi universitari.

Mineralogramma

E’ un test analitico che valuta la composizione dei minerali presenti nei capelli. Nel capello i minerali rimangono infatti incorporati per tutta la sua vita ed è quindi possibile non solo accertarne la presenza ma anche datarla considerando che, come già riferito, la crescita media è di circa 1 cm al mese (il rilievo ad esempio di arsenico, normalmente assente, consente agli organi di Polizia non solo di accertare un avvelenamento ma anche di stabilire con sufficiente precisione quanto tempo prima del decesso la sostanza è stata ingerita). La valutazione dei minerali deve tener conto di alcune variabili:

- i capelli rossi contengono normalmente più ferro rispetto agli altri;
- i capelli bianchi contengono meno rame e manganese;
- i capelli biondi contengono meno zinco;

- i capelli molto scuri contengono più rame;
- i capelli neri contengono più magnesio;
- i capelli delle donne contengono in genere più magnesio, rame, cobalto e nichel.

Il piombo è normalmente assente ed il suo ritrovamento consente un'attendibile valutazione del grado di inquinamento ambientale.

L'esame prevede di esaminare circa un grammo di capelli prelevati nella zona della nuca. I capelli vanno tagliati il più vicino possibile alla superficie del cuoio capelluto (la lunghezza non deve superare i 3 cm) dato che solo la porzione prossimale riflette l'attività metabolica più recente. La corretta esecuzione dell'esame prevede una procedura rigorosa: ambiente sterile, lavaggio con ultrasuoni e freon TF, temperatura di 5000°C alla quale viene esaminato il materiale con spettrofotometro di massa ad assorbimento atomico.

Secondo quanto riferito dagli Autori americani che lo hanno messo a punto (non abbiamo, perlomeno fino ad ora, conferme "ufficiali" da parte di Ricercatori di Ospedali o Cliniche Universitarie), partendo dal presupposto che la composizione minerale dell'organismo dipenda non dagli alimenti ingeriti ma dall'efficienza delle funzioni endocrine, i minerali traccia potrebbero influire sull'asse ipotalamo-ipofisario e tiroideo-surrenale. Quindi da una parte gli ormoni regolano l'assorbimento, il trasporto, la fissazione nei tessuti e l'escrezione dei minerali e, dall'altra, questi ultimi regolano, con la loro presenza, la produzione e l'attività degli ormoni. Oltre a scoprire la presenza di minerali tossici (piombo, mercurio, cadmio, arsenico, alluminio etc) il mineralogramma consentirà quindi di orientarsi verso un'eventuale patologia in atto o ancora latente (!). Riportiamo, a titolo

indicativo, una possibile "chiave di lettura" (a nostro parere di interpretazione spesso fantasiosa) del mineralogramma: rapporto calcio/fosforo (valutazione della velocità di ossidazione dei tessuti), rapporto sodio/potassio (valutazione dell'attività surrenale), rapporto calcio/potassio (valutazione dell'attività tiroidea), rapporto zinco/rame (valutazione del metabolismo del colesterolo, dei lipidi in genere e del sistema immunitario ?!), rapporto calcio/magnesio (valutazione dell'attività pancreatica), rapporto ferro/rame (stato infiammatorio in corso di anemie ?!), rapporto calcio/sodio (valutazione degli stati iper o ipotensivi ?!), rapporto calcio/ferro (valutazione di sintomatologie da ipersideremia), rapporto sodio/magnesio (valutazione dell'attività della corteccia surrenale nei fumatori ?!).
Dai dati raccolti e da quanto sopra riportato appare evidente che il mineralogramma serve (o dovrebbe servire!)più per lo studio di svariate funzioni dell'organismo che per le problematiche del capello in se stesso. Accertare con questo esame la carenza di qualche elemento nel capello (purché tale dato venga fornito nella risposta!) potrà comunque, in qualche caso, servire per integrare correttamente la dieta del paziente. Per lo stesso motivo assume importanza il riscontro di sostanze normalmente assenti (piombo, veleni di vario genere, sostanze stupefacenti etc).

Il Wash test
Consiste nel far lavare la testa ai paziente dopo una settimana di astensione e nel raccogliere e poi contare i capelli caduti. Nel Telogen effluvio il numero di capelli caduti è in genere molto alto: da 200 a 1000 e più.

Esame microscopico dei capelli caduti con il lavaggio (Wash test modificato)

L'esame, messo a punto di recente e sicuramente perfezionabile in futuro, prevede che il paziente esegua, seguendo una procedura standardizzata, un lavaggio dei capelli, li raccolga e li consegni poi in busta da lettere alla sede in cui verranno analizzati. L'esame al microscopio consente:

1) di ripartire a basso ingrandimento i capelli in 6 categorie (anagen, anagen distrofici, catagen, telogen "maturi", telogen "prematuri", non classificabili o spezzati) fornendo un orientamento sulle cause di caduta; ad esempio, in caso di telogen effluvium da stress o post gravidico saranno presenti quasi esclusivamente telogen "maturi" (in numero anche molto elevato) e qualche catagen; nell'alopecia androgenetica saranno invece quantitativamente rilevanti i telogen "prematuri" che, con facilità, arrivano e superano il 20-25%; nell'alopecia areata si troveranno percentuali variabili di anagen distrofici o più raramente displasici (cioè con bulbo assottigliato e privo di guaine); infine, nel defluvium da danni fisico-chimici sarà significativa la percentuale di capelli spezzati o non classificabili;

2) di valutare, a maggiore ingrandimento, le caratteristiche strutturali (diametro dei fusti e dei bulbi, stato di conservazione della cuticola esterna, anomalie strutturali congenite o acquisite) che potranno ad esempio orientare per una caduta da deficit proteici e/o di minerali (bulbi piccoli, restringimenti medio o soprabulbari, ridotto diametro dei fusti etc..), oppure da danni fisico-chimici provocati da phone, spazzole, shampoo inadeguati,

permanenti, decolorazioni (tricoptilosi intermedia o distale, tricorressi nodosa, tricorressi invaginata etc..) etc..;
3) di ricercare eventuali materiali estranei al fusto del capello (spore fungine, squame, lendini, guaine peripilari etc..).
Per quanto riguarda il **numero di capelli caduti con il lavaggio** ci sembra opportuno fare il punto sul fatto che **non esiste un numero "giusto"**, **valido per chiunque**, ma che questo numero, direttamente proporzionale alla caduta quotidiana, **dipende dal sesso** (nell'uomo la fase anagen è più breve e di conseguenza il "ricambio" più accelerato), **dalla stagione** (in autunno più capelli si trovano fisiologicamente in fase telogen e vengono quindi sostituiti), **dalle condizioni generali di salute**, **dalla durata**, geneticamente determinata (!), **della fase anagen** e, non ultimo (!), **dal numero totale di capelli presenti sul cuoio capelluto**. A titolo di puro esempio se un soggetto ha 100000 capelli con durata della fase anagen di 2 anni, dopo 2 anni + 15 giorni (fase catagen) + 90 giorni (fase telogen), cioè 835 giorni, dovranno essere caduti tutti i capelli e quindi 100000 : 835 = 132 capelli al giorno. Se un'altra persona ha sempre 100000 capelli ma con fase anagen di 3 anni e mezzo avremo: 1277 + 15 + 90 = 1382, per cui: 100000 : 1382 = 72 capelli al giorno. Tali numeri non saranno però uguali tutti i giorni dell'anno, potendo variare anche sensibilmente per le ragioni sopra ricordate (stagione, stato di salute etc), per cui i valori assoluti spesso riportati in settimanali e riviste "mediche" di varia provenienza sono da interpretare come puramente indicativi. Il conteggio dei capelli caduti con un lavaggio in soggetti "normali" (cioè senza problemi di caduta dei capelli) ha, ad esempio, comportato oscillazioni da 10 a 50 se ripetuto a distanza anche di brevi periodi.

Valutazione statistica dei capelli presenti sul cuoio capelluto e tricogramma deduttivo

Per la valutazione statistica vengono selezionate alcune aree campione sul cuoio capelluto (in genere 10), quadrate e di dimensioni variabili da 4 mm2 a 1 cm2. Nelle aree prescelte viene poi effettuato il conteggio numerico dei capelli, sia normalmente sviluppati che miniaturizzati, e, conoscendo l'area totale del cuoio capelluto, sarà possibile infine risalire sia al numero totale dei capelli presenti sia alla loro densità nelle varie zone*. Il tricogramma deduttivo viene invece effettuato esercitando, sui capelli delle aree campione (che non devono essere stati lavati da 3-4 giorni), una modesta trazione (meglio se con un'apposita pinza calibrata), in modo da asportare solo i "telogen in fase terminale", cioè quelli che avrebbero presumibilmente avuto un periodo residuo di premanenza sul cuoio capelluto non superiore a 7-10 giorni. Con appropriati calcoli (e conoscendo il numero totale di capelli presenti) si può da questi risalire al numero totale dei telogen e successivamente a quello dei catagen; per sottrazione dal numero totale si avrà infine quello degli anagen. Per le successive valutazioni valgono le limitazioni descritte a proposito del tricogramma classico ma è evidente che in questo caso si è evitato il fastidioso prelievo degli anagen.

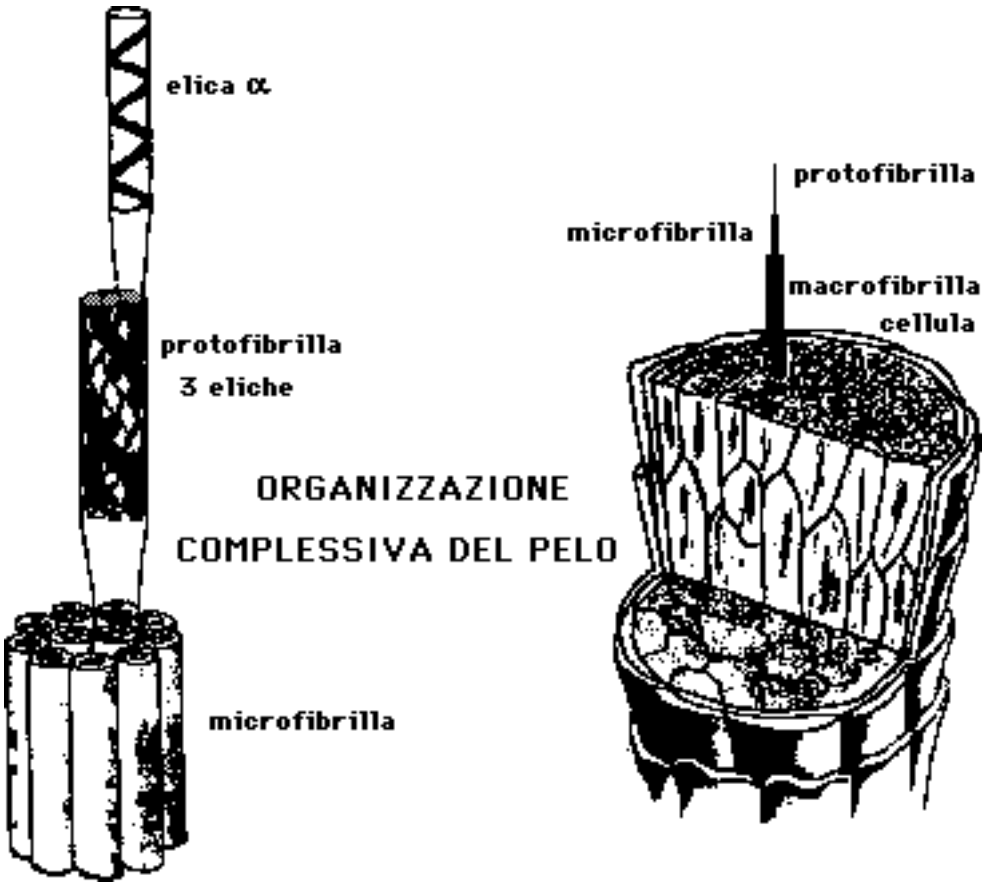
Se l'esame è ripetuto a distanza di tempo potrà pertanto fornire un quadro evolutivo (sia quantitativo che qualitativo) di quanto avviene a livello del cuoio capelluto e quindi un utile punto di riferimento per la terapia.

* Dato che, come descritto nella parte generale, nell'alopecia androgenetica si susseguono alcuni cicli

anagen di breve durata, il rapporto fra capelli terminali (cioè normalmente sviluppati) e miniaturizzati sarà particolarmente importante per non cadere nella facile trappola di interpretare come "ricrescite" quelli che in realtà sono capelli in involuzione.

Tricoanalisi microscopica in luce polarizzata

Una tecnica tradizionale della mineralogia, è diventata ormai di indiscussa utilità diagnostica anche in tricologia.
La cheratina, che è una proteina sequenziale, ripetitiva e cristallina, ha la proprietà di ritardare l'onda della luce polarizzata che la attraversa ed un capello appare al microscopio come luminoso e colorato su sfondo nero.
Si hanno ritardi d'onda, visibili come colori, "**colori di polarizzazione**", e dovuti allo spessore della cheratina per cui ad ogni colore, in base alla scala di Newton, corrisponde un preciso diametro; ritardi d'onda dovuti all'orientamento cristallografico e ritardi d'onda dovuti al pigmento contenuto nella cheratina, "**colori di compensazione**".



Come in mineralogia ogni colore visibile comporta l'appartenenza ad uno specifico ordine strutturale e molecolare ed in tricologia permettono di apprezzare la struttura cristallografica di un capello, cioè la sua "**qualità**".
I colori visibili al microscopio in luce polarizzata forniscono quindi dati sicuri per valutazioni altrimenti solo ipotizzabili.

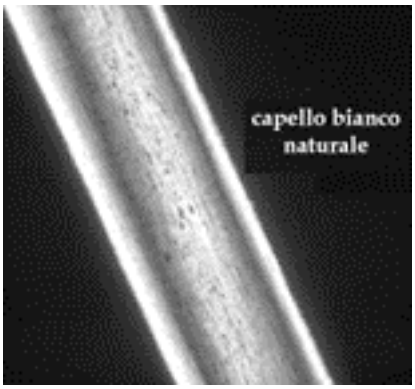
- Poiché i "colori di compensazione" possono essere visti e stimati solo in base alla sequenza dei colori (frequenze d'onda) visibili solamente durante la rotazione dell'oggetto esaminato è necessario osservare il vetrino su un piano ruotante e mai con una luce trasmessa da una fibra ottica.
- Per queste valutazioni è inoltre indispensabile un oculare micrometrico, così da poter abbinare i colori visibili al reale diametro del capello in esame.

Conoscendo lo spessore reale del capello, vedendo i colori di polarizzazione è poi facile, con un poco di pratica, abbinare alla clinica del soggetto la qualità della fibra cheratinica dei sui capelli.

DISTINGUIAMO:

1) Osservazione di un capello a livello del fusto.

a) L'osservazione di uno **capello bianco naturale** è di semplice interpretazione sulla base della "Scala dei Colori di Newton": i colori di polarizzazione saranno il giallo, il rosso, il blu, e raramente il verde determinati solo dallo spessore.



- Un **capello bianco che ha subito una danno leggero**, ad esempio da lavaggi alcalini, si presenterà come più "vuoto", giallo e rosso
- Un **capello bianco che ha subito un danno più forte**, come una permanente "malfatta", si presenterà col colore dominante giallo.
- Un **capello bianco perché decolorato** si mostrerà bianco-diafano senza colori di polarizzazione poiché la cheratina ha perso la struttura cristallina.

b) L'osservazione di un **capello di colore naturale** mostra tutti i colori di polarizzazione fino al verde, come

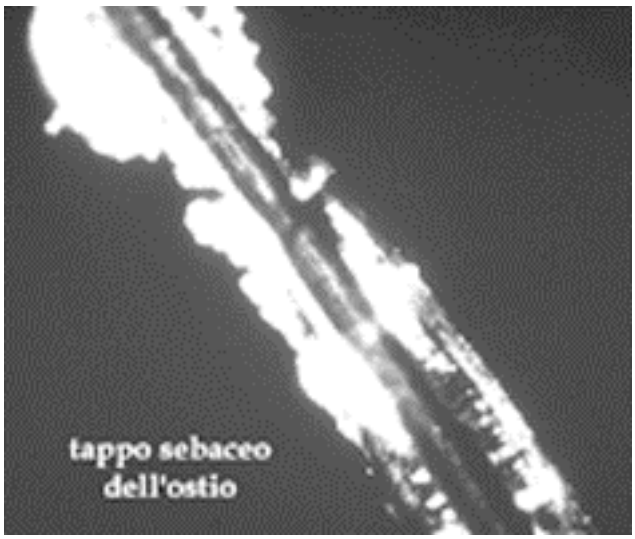
se il diametro fosse maggiore del reale perché le melanine rallentano la velocità della luce che lo attraversa.
Non è cioè possibile alcuna valutazione senza un oculare micrometrico ed i "colori di compensazione" saranno determinati dalle frequenze visibili solo durante la rotazione dell'oggetto.

2) <u>Osservazione di un capello all'altezza dell'ostio</u>.

Permette di valutare intorno al fusto la presenza di "tappi dell'ostio".

a) <u>Tappo corneo</u> si presenta come un cono di squame irregolarmente raggrumate e cementate da sebo compatto: è tipico di patologie ipercheratosiche: cheratosi pilare, psoriasi, lichen, LED etc.

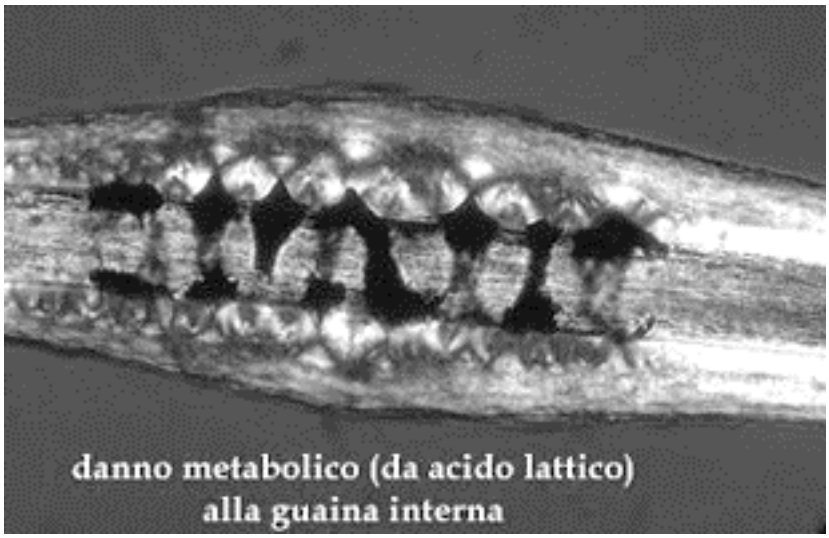
b) <u>Tappo sebaceo</u> si presenta molle e privo di squame cornee: è tipico della seborrea, della dermatite seborroica, del defluvio androgenetico



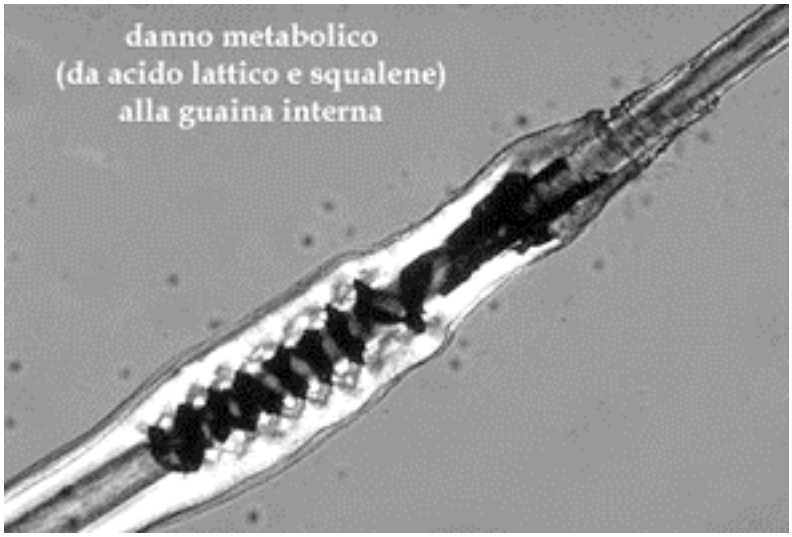
3) <u>Osservazione di un capello alla radice ed alle guaine</u>.

A questo livello è comune osservare come una "colata" di una sostanza di colore nero, in forma elicoidale tra la cuticola e la guaina epiteliale interna. Questa sostanza, che riteniamo essere **<u>lattato di ammonio</u>** prodotto dalla

reazione fra acido lattico con la cheratina della guaina, scendendo verso la radice sembra "consumare per effetto caustico" la guaina stessa che così, "rigonfia ed insaccata", si stacca dalla cuticola del capello.



E' anche comune osservare un altra sostanza bruna all'esterno della guaina epiteliale interna che pare distruggerla per disidratazione e che riteniamo essere **squalene,** idrocarburo aciclico alifatico fortemente igroscopico quando a contatto con mucopolisaccaridi.

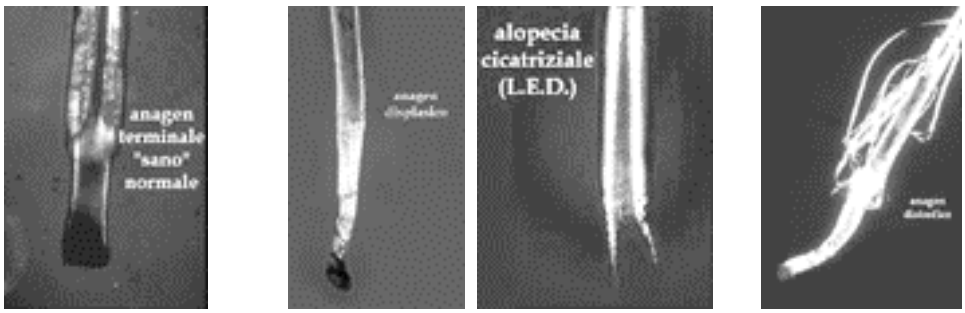


Le guaine esterne rimangono comunque integre.

Immagini di questo tipo sono comuni sia al bordo di evoluzione di una alopecia areata attiva sia nei pazienti paziente affetti da telogen effluvio acuto e possono rendere ragione della loro rapidità evolutiva.

4) <u>Osservazione di un capello a livello del bulbo</u>.

Fra le tante osservazioni che si possono fare a questo livello è particolarmente facile ed interessante valutare la forma della zona centrale germinativa, visibile come un cono scuro che si incastra nella zona chiara cheratogena: "**<u>cono di vitalità</u>**"



Ovviamente se il cono scuro è alto le cellule della matrice sono mitoticamente molto attive: più alto è il cono di vitalità più lunga sarà la durata dell'anagen del capello in esame, più la zona mitotica appare piatta, più breve sarà la durata dell'anagen in esame

Se la forma della zona mitotica della matrice è schiacciata sicuramente stiamo osservando un capello in miniaturizzazione che avrà un anagen sempre più breve.

IL LABORATORIO ENDOCRINOLOGICO NELL'APPROCCIO AL PAZIENTE CHE PERDE I CAPELLI

Gli esami di laboratorio sono spesso utili per capire le cause di una alopecia di non chiara patogenesi.

Ad esempio di fronte ad una alopecia cicatriziale il laboratorio potrà orientare il medico verso una collagenopatia, di fronte ad un telogen effluvium verso una malattia infettiva, di fronte ad una alopecia femminile in telogen accompagnata da segni di virilizzazione verso una patologia endocrina etc.

Dosaggio degli ormoni nell'urina

Nonostante la possibilità odierna di dosare gli ormoni direttamente nel plasma i dosaggi ormonali nelle urine delle 24 ore sono tutt'altro che superati sia perché di semplice e pratica esecuzione, sia perché consentono una valutazione della produzione ormonale indipendente dai ritmi circadiani, eliminando quindi la possibilità di errore interpretativo legata al momento del prelievo.

Dosaggio dei 17-idrossicorticosteroidi (17 OH CS)

Steroidi di origine corticosurrenalica a 21 atomi di carbonio che presentano un gruppo ossidrilico in posizione 17.

Comprendono essenzialmente il cortisolo, il cortisone, il tetraidrocortisone (metabolita del cortisone), il desossicortisolo (precursore del cortisolo).

I valori normali nell'uomo sono compresi fra 3 e 9 mg/24 h, nella donna fra 2,5 e 7,5 mg.

I 17-idrossicorticosteroidi sono elevati in tutte quelle condizioni che comportano un aumento plasmatico degli steroidi glicoattivi.

Dosaggio dei 17-ketosteroidi (17 KS)

Steroidi a 19 atomi di carbonio che presentano una funzione chetonica in posizione 17.

Facciamo notare che il testosterone non è compreso fra i 17 KS. I più importanti 17 KS sono l'androstenedione, l'etiocolanolone ed il deidroepiandrosterone. Il dosaggio relativamente semplice dei 17 KS può essere considerato, in prima approssimazione, uno specchio della produzione androgena generale ed è alla portata di qualsiasi laboratorio.
I 17 KS urinari, nella donna, sono per la quasi totalità di origine surrenalica e, nel maschio, sono per 2/3 di origine surrenalica ed 1/3 testicolare. I livelli normali sono da 5 a 15 mg nell'uomo adulto e da 3 a 12 mg nella donna adulta. Un loro incremento indica un aumentata produzione di androgeni.
In prima approssimazione possiamo dire che, se in una donna che stiamo esaminando per un defluvio, il tasso dei 17 KS supera i 20 - 25 mg/24 h l'origine patologica degli androgeni e quasi sicuramente surrenalica (iperplasia surrenalica, sindrome di Cushing, tumore surrenalico virilizzante etc), un loro incremento più modesto può essere di origine ovarica (ovaio policistico, ovarite sclerocistica etc).

Steroidi 17 chetogeni(S 17 K)
Questo gruppo comprende tutti i derivati a 21 atomi di carbonio del 17 OH progesterone e quindi anche il pregnantriolo e gli altri steroidi di analogo significato: la loro determinazione è utile per la diagnosi di virilizzazione surrenalica da ostacolata sintesi di cortisolo per difetto enzimatico di 21 o 11 idrossilasi. Valori normali 7-18 mg/24 ore.
Il dosaggio diagnostico degli S 17 K non è molto usato perché la maggior parte degli autori preferisce dosare direttamente il pregnantriolo.

Deidroepiandrosterone (DHEA)
I livelli normali urinari sono di 0,2 - 2 mg nell'uomo e di 0,2 - 1,8 mg nella donna.
L'aumento dei livelli di DHEA e del rapporto DHEA / 17 OH CS tradisce una iperfunzione surrenalica .

Cortisolo urinario libero
Il dosaggio del cortisolo urinario libero ha valore diagnostico nella sindrome di Cushing.
Nei soggetti normali i valori di escrezione urinaria del cortisolo sono di 27,6 - 276 nanomoli/24 h, nella sindrome di Cushing esso supera ampiamente le 300 nanomoli/24 h.

Pregnantriolo (PTL)
E' il metabolita del 17 OH progesterone, precursore degli steroidi glicoattivi.
Lo troviamo aumentato solo nelle sindromi da virilizzazione surrenalica da difetto enzimatico (21 e 11 idrossilasi) quando è ostacolata la sintesi del cortisolo (iperplasia surrenalica congenita).
Valori normali < 5,94 micromol/24 h (nella donna 0,2 - 2,1 mg /24h; nell'uomo 0,4 - 1,8 mg 24/h).
L'aumento del rapporto PTL/17 OH CS è patognomonico di un difetto enzimatico surrenalico.
Il pregnantriolo fa parte degli steroidi 17 chetogeni.

Testosterone (T)
Nella donna alcuni irsutismi, virilismi, alopecie si accompagnano a valori alti, urinari e plasmatici, di testosterone. Valori urinari normali nella donna 5 - 20 mg/24 ore.

Valori alti di testosterone urinario nella donna si ritrovano in presenza di tumori ormonosecernenti surrenalici od ovarici (arrenoblastoma, ipernefroma, leydigioma, luteoma).
Nell'uomo il dosaggio del testosterone è utile soprattutto nella diagnosi di ipogonadismo. Escrezione urinaria nel maschio adulto normale 50 - 100 mg/24 ore.

Dosaggio degli ormoni nel plasma

Cortisolo
Concentrazioni elevate, specie alla sera, orientano per una sindrome di Cushing. Nella sindrome di Cushing il cortisolo di base è aumentato ed il ritmo circadiano è scomparso.
I valori normali alle ore 8 sono compresi fra 0,14 - 0,63 micromoli/L (160 - 690 nanomoli/L), alle ore 16 fra 0,083 - 0,42 micromoli/L (50 -250 nanomoli/L), alle ore 20 sono inferiori al 50% del valore delle ore 8.
Valori di cortisolo bassi o normali associati a concentrazioni aumentate di deidroepiandrosterone (DHEA) e di 17 OH progesterone (17 OH P) sono patognomonici di deficit enzimatico surrenalico (21 o 11 idrossilasi) con sindrome di virilizzazione.

Deidroepiandrosterone (DHEA)
Il deidroepiandrosterone è un debole androgeno secreto quasi esclusivamente dal surrene (95%) sia in forma libera (DHEA) che come solfato (DHEAS) nella quantità di 7 mg/die e 10 - 20 mg/die rispettivamente. Circola nel sangue soprattutto come DHEAS legato alla albumina.
Nella donna i valori plasmatici normali di DHEAS sono compresi fra 2,1 - 8,8 micromoli/L e diminuiscono dopo la

menopausa scendendo nettamente sotto 0,3 -1,6 micromoli/L.
Tassi plasmatici compresi fra 15 - 30 micromoli/L orientano verso una diagnosi di iperandrogenismo normosurrenalico, se associati ad ipercortisolemia orientano verso una sindrome di Cushing, se superiori a 50 - 100 micromoli/L verso una patologia tumorale, se associati infine ad aumento dei tassi di 17 OH progesterone ed ipocortisolemia verso una carenza enzimatica congenita.

Delta 4 androstenedione (D4 A)
Questo ormone è il più importante androgeno nella donna ed è in gran parte il responsabile nel sesso femminile del defluvio androgenetico e dell'acne.
Deriva per il 50% dalla secrezione ovarica, per il 30% dalla secrezione surrenalica e per la quota restante dalla trasformazione periferica di precursori. L'ovaio secerne androstenedione particolarmente nel periodo intermedio e luteinico del ciclo, ciò spiega i periodici peggioramenti dell'acne femminile in fase ovulatoria e premestruale. La produzione di androstenedione può aumentare in premenopausa con conseguente lieve virilizzazione.
Dall'androstenedione ad opera dell'enzima 17 beta idrossisteroido-ossido-reduttasi si forma testosterone. Androstenedione e testosterone rappresentano tappe intermedie bella biosintesi degli estrogeni.
I valori normali di androstenedione nella donna sono normalmente compresi fra 1,33 e 5,27 nanomoli/L e sono più bassi nell'uomo.
Valori compresi tra 10 e 20 nanomoli/L, associati a gonadotropina luteinizzante (LH) elevata, orientano verso una possibile diagnosi di ovaio policistico. Valori al di

sopra di 30 nanomoli/L sono orientativi invece per un tumore surrenalico o ovarico ormonosecernente.

17 OH progesterone (17 OH P)
L'aumento plasmatico di questo ormone al di sopra di 15 nanomoli/L nella donna in fase follicolare, specie se questi tassi elevati si accompagnano a valori alti di DHEAS e valori bassi o normali di cortisolo, orienta verso la diagnosi di deficit enzimatico surrenalico di 21 o 11 idrossilasi.

Testosterone (T)
Valgono per i dosaggi plasmatici le stesse considerazioni che abbiamo fatto per i dosaggi urinari.
Valori normali 5 - 10 ng/ml (10,4 - 34,6 nanomoli/L) nell'uomo e 0,02 - 0,8 ng /ml (0,3 - 3 nanomoli/L) nella donna.
Il testosterone si trova nel plasma legato per il 99% , circa, ad una betaglobulina specifica: Sex Hormone Binding Globulin (SHBG). Solo la quota libera è metabolicamente attiva.
Vale di nuovo la pena di ricordare che la capacità di legame della SHBG per il testosterone è superiore alla testosteronemia (intorno a 14 ng/ml) pertanto il dosaggio dell'ormone libero è un esame praticamente inutile e, in soggetti normoproteici, sarà sempre frazione costante dell'ormone totale.

Diidrotestosterone (DHT)
I Valori normali plasmatici sono nell'uomo 1,03 - 2,92 nanomoli/L e nella donna 0,14 - 0,76 nanomoli/L. Per il 25% l'ormone circolante è prodotto come tale dai testicoli e per il restante 75% deriva dalla trasformazione del

testosterone ad opera della 5 alfa reduttasi. Studi metabolici condotti mediante infusione di steroidi radioattivi hanno dimostrato che tale metabolizzazione avviene solo in piccola parte dal metabolismo tissutale dell'ormone, mentre la maggior parte proviene da conversione in circolo (Serio M.), probabilmente nel fegato.
Il suo dosaggio non può quindi (come talvolta si è voluto fare) essere preso a parametro della attività periferica della 5 alfa reduttasi follicolare, inoltre questo dosaggio è possibile solo in pochi laboratori e pertanto non può essere rutinario.

3 alfa-diolo glicuronide (3 al-diol-g)
Un discorso metabolico simile a quello del DHT si verifica per il 5 alfa-androstan-3 alfa-17 beta-diolo (3 alfa-diolo), metabolita del DHT, che oltretutto si trova in circolo in posizione di equilibrio instabile con il DHT. Da queste osservazioni risulta che DHT e 3 alfa-diolo (3 al-diol) circolanti non possono essere spia umorale della attività metabolica degli androgeni a livello dei tessuti bersaglio (ne' tantomeneno del follicolo pilifero). Al contrario è stato dimostrato (Serio M.) mediante infusione di T e DHT marcati che il 3 alfa-diolo glicuronide circolante proviene in larga misura dalla conversione del DHT e può essere considerato un marker più preciso dell'attività androgenica a livello dei tessuti bersaglio. Purtroppo attualmente il dosaggio del 3 al-diol-g non può essere fatto in modo routinario ma solo come sofisticata indagine di ricerca e nessun laboratorio è in grado di dosarlo correntemente, pertanto non siamo neppure in grado di fornirne i valori normali ne' tantomeno quelli patologici (ovviamente, non esistendo un metodo di dosaggio

stantardizzato, questi variano da laboratorio a laboratorio).
Possiamo tuttavia dire che, dalle ricerche sperimentali effettuate, il 3 al-diol-g risulta costantemente aumentato in corso di irsutismo (e quindi probabilmente in corso di calvizie, specie se femminile) e pertanto il suo dosaggio avrebbe lo stesso valore pratico di un esame obiettivo.

Gonadotropine (FSH - LH)
I valori normali plasmatici di FSH nell'uomo sono da 1,5 a 12 U/L; nella donna in fase follicolare da 5 a 20 U/L, al picco ovarico da 15 a 30 U/L, in fase luteinica da 5 a 15 U/L.
I valori normali plasmatici di LH nell'uomo sono compresi fra 4 e 20 U/L; nella donna in fase follicolare da 5 a 25 U/L, al picco ovulatorio da 30 a 60 U/L, in fase luteinica da 5 a 15 U/L.
L'aumento della concentrazione plasmatica di entrambe le gonadotropine orienta verso una sindrome climaterica o comunque verso un ipogonadismo primitivo. Elevati tassi plasmatici di gonadotropina luteinizzante (LH) con follicolostimolante (FSH) normale o diminuita, congiuntamente ad elevata concentrazione di androstenedione, orienta verso la sindrome dell'ovaio policistico ed impone la richiesta di una ecografia pelvica.

Prolattina (PRL)
I valori normali nella donna sono intorno a 9-20 ng/ml o 75 - 504 mU/L e salgono nel corso della gravidanza a 150 - 200 ng/ml o 3000-4000 mU/L. Nell'uomo i valori normali sono intorno a 6-7 ng/ml o 75 -288 mU/L.
In corso di iperprolattinemia, qualunque ne sia l'origine, è frequente un defluvio in telogen, forse per attivazione da

parte della prolattina della 5 alfa reduttasi. L'iperprolattinemia può essere iatrogena (da estrogeni, da psicolettici etc), funzionale (da stress, da allattamento etc), da adenoma ipofisario. La probabilità di un adenoma ipofisario è direttamente correlata con i valori della iperprolattinemia. Valori di prolattina > 200 ng/ml o 5.000 mU/L, al di fuori della gravidanza e dell'allattamento, sono quasi invariabilmente associati alla presenza di un adenoma ipofisario e valori fra 100 e 200 ng/ml o 2.000 - 5.000 mU/L sono da ritenere assai sospetti. Una iperprolattinemia anamnesticamente non chiara richiede sempre ulteriori accertamenti diagnostici.

Ormoni tiroidei

Nell'ipotiroidismo la cute è pallida e secca; le unghie sono fragili e sottili; i capelli, anch'essi fragili, secchi e sottili, si diradano cadendo in telogen (defluvio in telogen ipotiroideo), senza determinare però una vera calvizie. Caratteristica è la perdita dei peli delle sopracciglia (limitata alla metà temporale) e la rarefazione dei peli ascellari e pubici. Si può porre diagnosi di ipotiroidismo dosando l'ormone stimolante la tiroide (TSH) e gli ormoni tiroidei, in particolare la tiroxina (T4). Un ipotiroidismo primitivo è caratterizzato da alti valori plasmatici di TSH e bassi o normali di T4.

I valori plasmatici normali di T4 sono compresi fra 5 e 12 mg/dl o 65 -155 nanomoli/L; i valori normali di T3 sono compresi fra 115 e 190 ng/dl o 3,54 - 10,16 picomoli/L; i valori normali dell'indice di tiroxina libera (FTI) oscillano fra 3 e 9; i valori normali di TSH sono compresi fra 0,5 e 4 mU/L. Come un ipotiroidismo si ripercuota sull'apparato pilifero non è chiaro, sappiamo comunque che gli ormoni tiroidei modulano la concentrazione plasmatica della

proteina vettrice del testosterone e degli estrogeni (SHBG) e che questa diminuisce in caso di ipotiroidismo anche latente (alti valori di TSH e valori bassi o normali di T4) potendo provocare un androgenismo cutaneo per aumento plasmatico del testosterone libero. Inoltre la tiroxina è uno dei principali stimoli alla produzione di fattore di crescita epidermico (EGF) che certamente in alcuni animali, e forse anche nell'uomo, modula la crescita dei peli.

SCREENING NON ORMONALE DELLE ALOPECIE

Oltre agli accertamenti ormonali potranno essere necessari, di fronte ad una caduta di capelli a causa non chiara, altri esami per porre correttamente la diagnosi e impostare conseguentemente la terapia più appropriata.

Nel caso di un telogen effluvium a difficile inquadramento etiologico deve sempre essere sospettata una malattia infettiva (RW, VDRL, HAV HBsAg HCV etc), una malattia ematologica (emocromo, piastrinemia, protidogramma biopsia midollare etc), una sindrome carenziale per una dieta inappropriata o per un malassorbimento grave, ad esempio una colite ulcerosa (protidogramma, VES, formula leucocitaria etc), od anche un malassorbimento larvato, selettivo e/o inapparente.

A tal proposito ricordiamo ancora una volta come in Tricologia i margini di normalità di nutrienti, vitamine ed oligoelementi serici e/o plasmatici siano più ristretti di quanto lo sono in medicina generale (riportiamo di seguito alcuni esempi significativi) e come uno stato carenziale possa far precipitare irreparabilmente un defluvio androgenetico (vedi anche il capitolo "DIETA" E CAPELLI).

Valori	normali in Medicina	normali in Tricologia
albumina:	3,5-5 gr/dl	> 4,5 gr/dl
calcemia:	8,5-10 mg	9-10 mg/dl
ferritina:	12-200 ng/ml	>30 ng/ml
sideremia:	40-160 mcg/dl	>60 mcg/dl
folati:	1,8-12 ng/ml	>3 ng/ml
magnesio:	1,3-2,1 mEq/l	>1,8 mEq/l
proteine tot:	6-8 g/dl	>6,5 g/dl
rame:	70-160 microg/dl	80-120 microg/dl
vit. A:	30-65 microg/dl	40-65 microg/dl
Vit. B6:	3,6-18 ng/ml	>5 ng/ml
vit. B12:	220-940 pg/ml	>300 pg /ml
vit. C:	0,6-2,0 mg/dl	>8 mg/dl
vit. D:	1,5-3,5 ng/ml	2-3 ng/ml
zinco:	70-150 microg/dl	>80 microg/dl

Di fronte ad una alopecia cicatriziale occorre sempre valutare la possibilità di una collagenopatia (Ra test, profilo ANA etc) e sarà necessaria una biopsia del cuoio capelluto.
Di fronte infine ad un'alopecia areata il dosaggio dell'acido vanilmandelico nelle urine delle 24 ore potrà dare una misura dell'attività della midollare surrenale e indirettamente dello stato di stress (se > 9 mg/ml è sospettabile la presenza di un feocromocitoma, se < 2 mg/ml la risposta è normale, fra 2 e 9 mg/ml è probabile uno stato di stress).

COSMETOLOGIA DEI CAPELLI

Fibra inanimata ed, in qualche modo, "vivente", il capello deve essere accudito, curato e protetto.

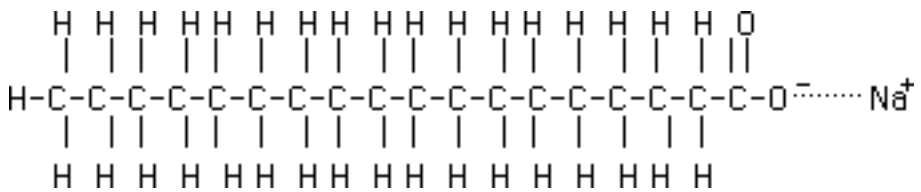
Questo è tanto più vero in quanto il capello viene utilizzato per il "linguaggio del corpo", come oggetto di culto, di cui si può modificare la forma,. il colore, l'aspetto, il riflesso.
La Scienza Cosmetologica deve adattarsi a questi fatti con prodotti, per l'igiene e l'abbellimento, efficaci e non aggressivi ed elaborando tecniche sicure ma che consentano la colorazione, la decolorazione, la deformazione ed il fissaggio dei capelli.
Viceversa, i cosmetici, in senso stretto, non potranno avere azione alcuna sulla vitalità dei capelli, nessun prodotto cosmetico per applicazione esterna può "rafforzare la radice", far ricrescere dei capelli caduti o "addormentati", malgrado le promesse ingannevoli di certa pubblicità; se qualcosa avviene siamo già al farmaco!

SHAMPOO

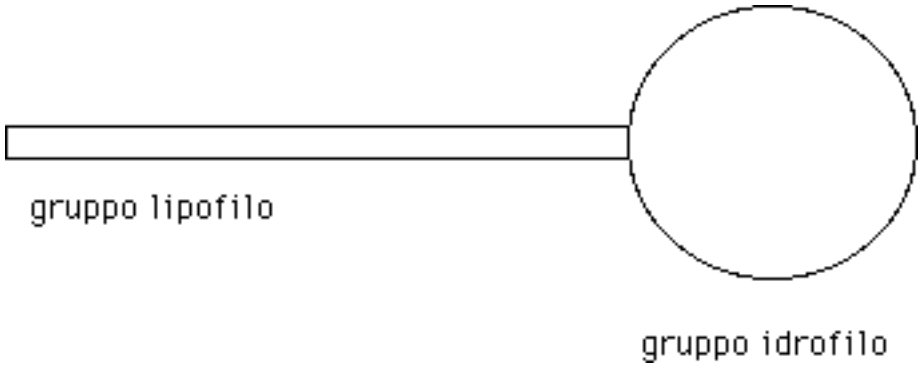
Non ci si lavano i capelli con "una cosa qualsiasi" o con detergenti aggressivi senza subirne le conseguenze: la cuticola del fusto pilare (molto fragile) diventa a scaglie, si "abrade", i capelli, rugosi, diventano mal pettinabili, si spezzano o si sgretolano (tricoptilosi distale = doppie punte) alle estremità, il cuoio capelluto diventa arrossato e pruriginoso...
Con il progredire della cosmesi, alla funzione principale dello shampoo che è di pulire i capelli ed il cuoio capelluto (senza danneggiarli), si sono aggiunti progressivamente altri imperativi:
- abbellimento dei capelli mediante un apporto di brillantezza (il principale rimprovero fatto al sapone e di rendere opaco e "spento" il capello con depositi di calcio e

di magnesio che lo fanno sembrare polveroso), pur lasciando i capelli soffici e morbidi, "gonfi", facili da districare e da pettinare;
-> esigenza del Consumatore nei confronti della viscosità e del potere schiumogeno di uno shampoo;
-> conferire morbidezza, volume ed elasticità ai capelli;
-> adattamento alla natura di ogni tipo di capelli: secchi, grassi, fini, fragili etc;
-> utilizzo in relazione a certi disturbi del cuoio capelluto (shampoo trattanti: antiforfora o antiseborrea).
-> infine, adattamento alla frequenza dei lavaggi (shampoo "dolci" o delicati, per uso frequente).

Le basi lavanti
Il materiale da detergere rappresenta una grande superficie, valutata in 4 - 8 m^2 per una capigliatura femminile.
I **tensidi** (o tensioattivi) sono sostanze detergenti di superficie che hanno in comune una struttura "ambivalente" a doppia affinità che comprende:
-> una **parte lipofila** (catena idrocarburica), liposolubile che deve solubilizzare lo sporco ed il grasso;
-> una **parte idrofila** (raggruppamento polare), idrosolubile, che deve consentire al tensioattivo di solubilizzarsi nell'acqua e di portar via i composti grassi durante il risciacquo.

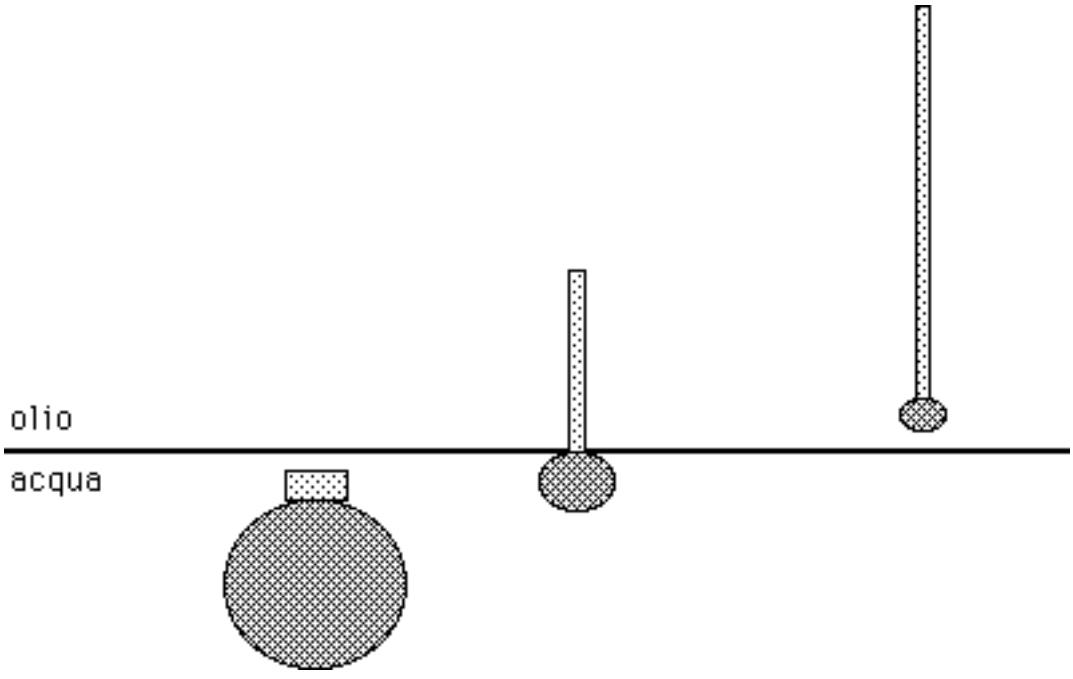


Formula di struttura di un tipico tenside:
"Sodio Stearato"

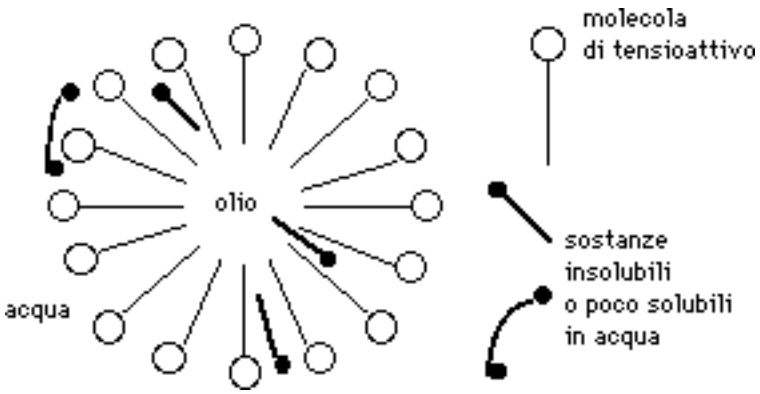


Rappresentazione grafica convenzionale di un tenside

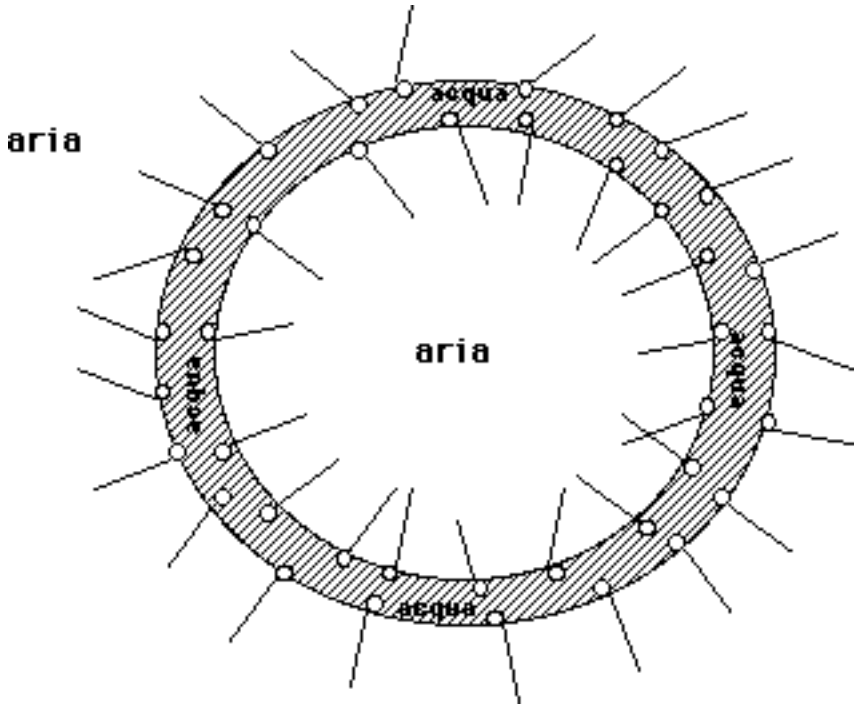
L'effetto lavante di uno shampoo comincia con la sua capacità di "bagnare" lo sporco contenuto nel sebo che circonda il capello. Le basi lavanti sono agenti tensioattivi (o "tensidi") che si collocano nell'interfaccia tra l'acqua del lavaggio con lo sporco ed il grasso da eliminare.



Questo materiale viene quindi emulsionato e disperso nell'acqua e deve poter essere eliminato con l'acqua di risciacquo.



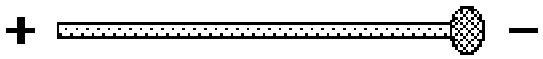
Sottolineiamo che l'effetto "lavante" non è assolutamente proporzionale alla quantità di schiuma prodotta, pur cosi apprezzata dall'utente.



bolla di schiuma

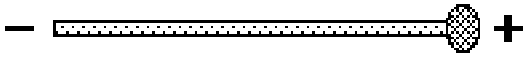
I detergenti di sintesi possono essere classificati in 4 gruppi:

1) **tensioattivi anionici** in cui la parte polare idrofila è caricata negativamente, sono i pilastri dell'azione lavante di uno shampoo in quanto poco costosi e poco irritanti.



-> I solfati di alcol grassi sono molto apprezzati in quanto hanno buone proprietà detergenti, emulsionanti e schiumogene. Esistono sotto forma di sali di sodio, di ammonio o di trietanolammina. Poiché mancano di dolcezza, vengono addizionati con altri tensioattivi per ovviare alla loro aggressività nei confronti della cheratina.
-> Alcuni prodotti anionici hanno una maggiore dolcezza, ma spesso sono anche meno detergenti e meno schiumogeni: gli alchileterosolfati, i lipoaminoacidi, i solfosuccinati, gli isetionati, i sarcosinati...

2) **tensioattivi cationici**, in cui la parte polare idrofila è caricata positivamente, sono poco utilizzati.



-> Di potere schiumogeno e detergente mediocre, sono irritanti per gli occhi, vengono talvolta utilizzate due loro qualità:

azione battericida e micostatica (utilizzo come agente antiforfora);

forte affinità per la cheratina del capello alla quale danno dolcezza e brillantezza, facilitano lo sbrogliamento dei capelli e ne diminuiscono l'elettricità statica.
-> Di questo gruppo fanno parte i sali amminici (ossido aminico) e i sali dell'ammonio quaternario (alchiltrilnetilammonio, alchildimetilbenzilammonio). Incompatibili con gli anionici, sono sostituiti dai polimeri cationici.

3) **tensioattivi anfoteri** hanno una struttura bipolare che varia in funzione del pH con formazione di anioni in ambiente basico, di cationi in ambiente acido.
-> Sono buoni agenti lavanti, poco schiumogeni, sono in generale ben tollerati e abbastanza costosi. Vengono utilizzati in associazione con tensioattivi anionici.
-> Ne esistono tre classi importanti: le betaine, i derivati dell'imidazolina, gli aminoacidi N-alchilici.

4) **tensioattivi non ionici** non hanno carica elettrica. E' la ripetizione dei gruppi "ossietilene" che esercita la funzione solubilizzante nell'acqua (invece delle teste polari).
- Abbastanza costosi, hanno buona capacità detergente con scarso potere schiumogeno.
Per la loro eccellente tollerabilità vengono generalmente considerati i più dolci dei tensioattivi.
La mancanza di capacità schiumogena soddisfa però poco gli utenti e fa sì che vengano soprattutto utilizzati come detergenti ausiliari, in associazione con altri tensioattivi.
Tra i tensioattivi non ionici ricordiamo: i Tweens (esteri poliossietilenici di sorbitolo), gli eteri di poligliceroli, la alcanolammine.

Le saponine naturali di origine vegetale
(legno di Panama, castagna d'India, edera saponaria...), utilizzate da secoli sotto forma di diverse ricette ancestrali, sono apparentate ai detergenti non ionici.
Sono dei mediocri agenti lavanti che diventano detergenti a concentrazioni elevate alle quali si rivelano però aggressivi per i capelli.
Per questo motivo al fine di assicurare un buon lavaggio e proprietà cosmetiche opportune gli shampoo che

sostengono di contenere “lavanti naturali” contengono abitualmente anche dei tensioattivi di sintesi.

Gli additivi di fabbricazione

Lo shampoo è prima di tutto una soluzione acquosa di tensioattivi. E’ tenendo conto delle qualità proprie di ciascun tipo di tensioattivo, è dall’associazione di diversi tensioattivi (miscele di anionici tra di loro, di anionico + anfotero, di anionico + non anionico) che nascono le migliori soluzioni detergenti e che rispondono meglio ai desideri degli utenti.

In generale, uno shampoo contiene dal 10 al 20% di detergenti in 80 - 90% di acqua (sterile e deionizzata).

La molteplicità degli obiettivi di uno shampoo richiede l’utilizzo di un gran numero di componenti con problemi di compatibilità e di dosaggio e danno origine a diverse soluzioni.

Gli additivi, destinati a perfezionare le qualità del prodotto finito ed a renderlo gradevole, sono praticamente indispensabili:

-> **esaltatori e stabilizzatori di schiuma** (dietanolammide di copra, amidi grasse, polioli, alcoli ossietilenici) per rispondere al desiderio del pubblico secondo il quale il potere schiumogeno è psicologicamente associato all’efficacia lavante;

-> **umettanti** (sorbitolo, glicerolo, propilenglicol...) che conservano la struttura dello shampoo evitando l’evaporazione dell’acqua;

-> **addolcenti** (olii vegetali o animali, derivati di lanolina o lecitina, polimeri cationici...) per dare brillantezza ai capelli, diminuirne l’elettricità statica e favorirne lo sbrogliamento;

-> **agenti di viscosità** per addensare uno shampoo in crema (gomme naturali, cellulose, carbopol...) o per fluidificarlo (alcoli);
-> **conservanti** (paraidrossibenzoati...) la cui azione antisettica è necessaria per consentire la conservazione del prodotto finito;
-> citiamo infine gli **opacizzanti** e i **madreperlanti**, i **coloranti**, i **sequestranti**, gli **stabilizzatori del pH** ed i **profumi**.
-> Alcuni **additivi vegetali** vengono utilizzati per dare "riflessi" che abbelliscono i capelli:
l'henné dà riflessi rossi, la camomilla riflessi biondi ed il castagno riflessi castani. La china, oltre ad esercitare proprietà antisettiche, rende brillanti i capelli.
I principi attivi dei singoli shampoo trattanti verranno esaminati in dettaglio successivamente.

Tollerabilità locale degli shampoo
La messa a punto di uno shampoo implica prima di tutto la prova dei diversi agenti tensioattivi e del prodotto finito a tre livelli.
-> **I capelli**. Lo shampoo non deve denaturare la cheratina. A questo riguardo, i tensioattivi anionici sono quelli meno tollerati.
-> **Gli occhi**. Alcuni detergenti non si limitano ad irritare temporaneamente la congiuntiva (tensioattivi cationici) ma possono provocare una cheratite duratura.
Il test di Draize sulla cornea del coniglio costituiva, fino a pochi anni fa, un obbligo legale.
-> **La cute** del cuoio capelluto, della fronte e delle mani.
Un'eccessiva detersione può provocare disidratazione, prurito ed eritema dopo lo shampoo. E stata accusata di provocare seborrea reattiva, di favorire l'evoluzione di

un'alopecia androgenica. Vengono effettuati dei patch test epicutanei per cercare eventuali effetti irritanti indesiderabili. Tra gli additivi, i conservanti, i coloranti ed i profumi devono essere accuratamente testati per verificare che non inducano alcuna dermatite allergica da contatto, alcuna fotosensibilizzazione o alcuna pigmentazione della linea di attaccatura del cuoio capelluto.

Cinque categorie di shampoo

1) **Gli shampoo lavanti "classici"**

Sono gli shampoo familiari, economici, che hanno lo scopo di lavare bene i capelli. Contengono soprattutto tensioattivi anionici e cercano la loro personalità attorno ad un ingrediente naturale, vegetale o biologico.

2) **Gli shampoo cosmetici**

Si tratta di shampoo specifici che consentono di correggere gli inconvenienti inerenti a una determinata natura dei capelli.

La loro formulazione esige una intelligente modulazione dell'azione detergente e dell'azione "condizionante".

-> gli shampoo per "capelli secchi" donano dolcezza e facilità alle pettinature;

-> gli shampoo per "capelli grassi" tendono a ritardare gli effetti di appesantimento legati al grasso dei capelli;

-> gli shampoo per "capelli sottili" intendono garantire volume e mantenimento;

-> gli shampoo per "capelli fragili" danno brillantezza e morbidezza.

Gli shampoo trattanti specifici
Cercano di adattarsi ad un cuoio capelluto alterato, mediante aggiunta di molecole che hanno un azione "farmacologica" riconosciuta.

-> Gli shampoo antiforfora
L'eziopatogenesi della forfora fa intervenire una proliferazione eccessiva di microrganismi residenti, per cui uno shampoo antiforfora dovrà avere due qualità principali:
- una reale attività battericida ed antimicotica;
- una base lavante con potere lavante sufficiente per eliminare la forfora presente ma con dolcezza indispensabile per non aggredire ulteriormente l'epidermide già irritata.

Gli additivi hanno reali virtù antiforfora:

-> gli shampoo contenenti catrami, come l'olio di cade (catrame di legno di ginepro) o il catrame di carbone fossile Vengono utilizzati per la psoriasi e la forfora del cuoio capelluto in quanto hanno una certa efficacia cheratolitica ed antipruriginosa. L'inconveniente del loro odore e del loro colore scompare dopo il risciacquo,

-> Gli shampoo antiforfora classici contengono amidi dell'acido undecilenico, sali di zinco o derivati di piridintione. L'octopyrox ha un attività paragonabile. Sono attualmente in commercio anche shampoo contenenti imidazolici (di cui la più famosa e commercialmente fortunata contiene ketoconazolo) veicolati da eccipienti schiumogeni ma molto aggressivi per la cheratina.

Gli shampoo antiseborroici
Schematicamente, possono essere classificati in tre categorie:

-> Gli shampoo contenenti legno di Panama, detergente non ionico dolce, possono essere utilizzati dai soggetti aventi cuoio capelluto grasso. Hanno la fama di non danneggiare la cheratina pilare né di provocare seborrea reattiva. Tuttavia, il loro carattere poco schiumogeno determina il rifiuto da parte dell'utente,

-> Alcuni shampoo per "capelli grassi", contengono agenti che tendono a rallentare la secrezione sebacea: abitualmente derivati dello zolfo e olio di cade.

4) **Le basi lavanti dolci**
sono derivati non ionici del poliglicerolo con forte potere schiumogeno o non schiumogeno. La loro eccellente tollerabilità e la loro grande frequenza di utilizzo fanno sì che i disturbi dovuti al sebo non hanno il tempo di verificarsi.
-> Gli shampoo dolci: "per uso frequente" e "per bambini"
La moda di questa serie va diffondendosi da parecchi anni in correlazione con il cambiamento dello stile di vita. Attualmente, il consumatore sente il bisogno di lavarsi spesso i capelli, due - tre volte alla settimana; questo può essere dovuto all'inquinamento atmosferico delle grandi città, ad una seborrea importante, alla sudorazione legata alla pratica regolare di sport etc
La formulazione di questi shampoo meno detergenti dei precedenti, si basa sull'utilizzo di tensioattivi selezionati per la loro dolcezza e la loro assenza di aggressività nei

confronti del capello, ma anche della cute e degli occhi, in particolare negli shampoo "per bambini".

5) **Gli shampoo secchi**

Questi shampoo sono costituiti da una miscela di polveri (amido di riso o di mais, silice...) destinate ad assorbire il sebo e ad essere in seguito eliminate mediante un'energica spazzolatura.

Di fatto non vengono più utilizzati in quanto non hanno alcun potere pulente sul cuoio capelluto. Danno soltanto un'apparenza di pulizia.

PRODOTTI DOPO SHAMPOO

I balsami di bellezza o contro i nodi

Danno ai capelli un aspetto elastico, liscio, lucido e "disciplinato". Sono particolarmente apprezzati dalle donne con capelli lunghi e secchi che trovano una soluzione al problema dei nodi. Si applicano 2 - 4 "noci" di prodotto sui capelli bagnati dopo lo shampoo, si lascia agire alcuni minuti quindi si risciacqua.

I balsami sono costituiti da cere autoemulsionabili (alcool grasso, alcoli ossietilenici), da derivati dell'ammonio quaternario (tensioattivi) e da agenti condizionanti polimeri, siliconi, proteine...).

Sono ben tollerati ed il fissaggio dei prodotti sul capello è subito reversibile con il lavaggio.

Sono poco consigliabili per i capelli grassi in quanto aumentano, verosimilmente, la migrazione del sebo con il loro effetto di superficie sul fusto pilare.

Le creme per capelli

Questi prodotti più densi vengono utilizzati come i balsami (dopo lo shampoo, contatto seguito da risciacquo).

Sono vere e proprie emulsioni di olio in acqua in presenza di emulsionante (non ionico o cationico). Le creme per capelli hanno un grande successo presso il pubblico e, in alcuni paesi (es. USA), vengono utilizzate pressoché sistematicamente dopo lo shampoo.

I fabbricanti li collocano come prodotti di cura (capelli secchi, grassi, fragili ..) oppure danno loro un'immagine di marca "biologica", "ecologica"...

Gli inconvenienti riscontrati sono la sensazione di appesantimento dei capelli, l'impressione che diventino grassi più rapidamente.

Le lozioni fissanti

Questi prodotti vengono anch'essi applicati dopo lo shampoo ma non devono essere sciacquati.

Sono costituiti da polimeri di sintesi (derivati del polivinilpirrolidone o dell'acetato di polivinile).

I loro effetti di rigidità sulla capigliatura, molto ricercati negli anni '60, stanno tornando di moda per le pettinature attuali.

Le lozioni "trattanti"

- Le lozioni antiforfora possono essere utilizzate dopo lo shampoo oppure come frizione tra due shampoo con una frequenza variabile (da tutti i giorni a due volte alla settimana).

Gli agenti "attivi" sono diversi: piridintione e derivati, octopyrox, derivati undecilenici, catrami, solfuro di selenio...

- Le lozioni antiseborroiche utilizzano comunemente miscele di zolfo, di catrame, di estratti biologici o vegetali...
- Le lozioni "contro la caduta dei capelli" sono praticamente tutte a base di estratti biologici, vegetali, vitamine o rubefacenti la cui efficacia è spesso ben lungi dall'essere dimostrata.

LACCHE PER CAPELLI

Agendo tramite deposito di polimeri, questi prodotti di mantenimento della pettinatura sono destinati a fissare per alcune ore i capelli in una data posizione.
Devono adattarsi alle variazioni di umidità, non creare un effetto appiccicoso o polveroso, resistere ad un colpo di pettine ma essere facilmente tolti con lo shampoo.
Gli elementi costitutivi di una lacca sono: una sostanza laccante (formata da resine polimeriche), un complesso solubilizzante, agenti plastificanti, una miscela solvente, un gas propulsore...

Le eventuali **conseguenze dell'uso delle lacche** possono essere distinte in tre voci:
1) dermatiti da contatto, eccezionali;
2) broncopneumopatia (di tipo fibroso), possibile se esiste un'esposizione molto prolungata in un locale (professionale) mal aerato;
3) alterazione dello strato di ozono stratosferico dovuta all'utilizzo di fluorocarburi (freon) come gas propulsori di aerosol. Questa barriera naturale è indispensabile per arrestare le radiazioni solari "mortali", pertanto sono state

prese misure di legge per limitare l'uso dei freon. I nuovi propulsori si avvalgono di solventi o di gas inerti.

TINTURE PER CAPELLI

La colorazione dei capelli è. dovuta a sostanze che assorbono determinate lunghezze d'onda della luce e ne ritrasmettono altre.
Il motivo per cui nacquero le tinture era di mascherare i capelli bianchi. La civetteria ed il desiderio di seduzione se ne sono impadroniti, e già da molto tempo: le belle Romane dovettero schiarire i loro capelli troppo neri per continuare a piacere ai legionari vittoriosi ma vinti dalle bionde galliche...
Al di fuori dell'henné (colorante naturale estratto pestando il fiore di Lowsonia alba), si possono distinguere tre tipi di tinture in funzione della durata della colorazione.

La colorazione temporanea

Tende a modificare temporaneamente la tonalità naturale per dare riflessi e fulgore alla capigliatura. I prodotti coloranti utilizzati hanno un alto peso molecolare, si depositano sulla cuticola del capello (senza penetrarla) e vengono eliminati con lo shampoo. I più utilizzati sono i coloranti azoici, trifenilmetanici, antrachinonici, indoaminici...
Vengono usati sotto forma di shampoo coloranti o di lozioni dopo shampoo.

La colorazione semipermanente

I prodotti utilizzati cercano una tenuta di colorazione superiore ai coloranti temporanei, in quanto devono resistere a diversi lavaggi (da 4 ad 8). Ravvivano il colore naturale (tonalità più scura) e mascherano i primi capelli bianchi. Non possono schiarire i capelli.
Si tratta di una colorazione diretta che non richiede alcuna modifica preliminare o concomitante della cheratina.
I coloranti più utilizzati appartengono alla famiglia dei coloranti nitrati (ortodiamine nitrate, paradiamine nitrate), azoici o metallici.

La colorazione permanente: la più utilizzata
Consente una modificazione durevole del colore naturale avvalendosi di una reazione chimica di ossidazione che determina l'integrazione di molecole coloranti all'interno del fusto del capello.
La colorazione permanente resiste bene agli shampoo ed ai diversi fattori esterni (luce, sfregamento etc). Consente inoltre di schiarire o di scurire i capelli in diverse gamme di colori.

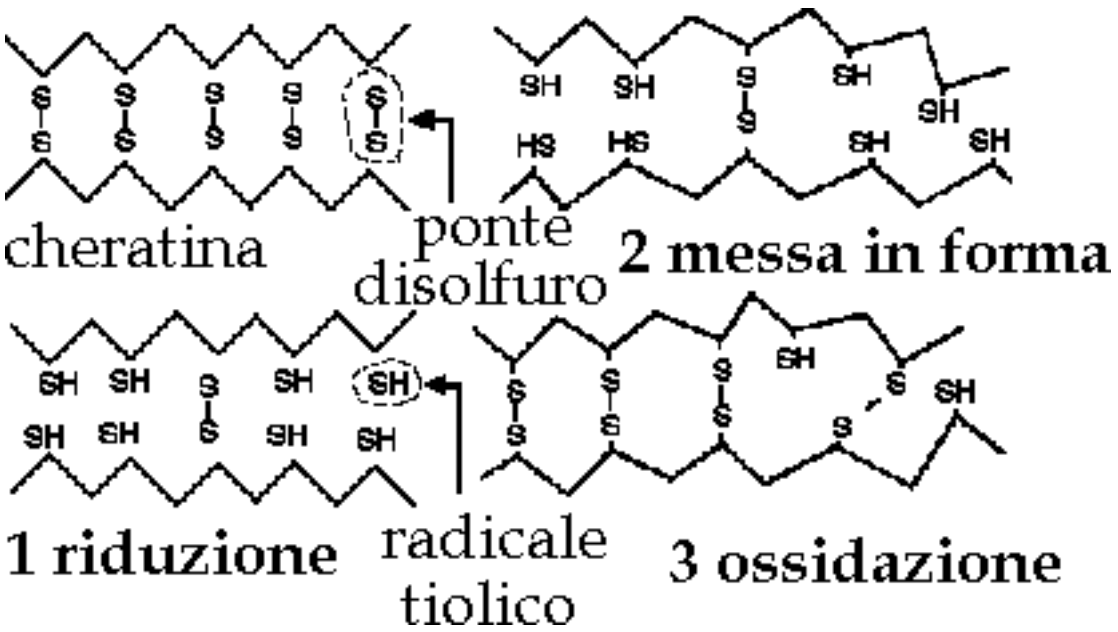
Il principio sembra semplice: molecole di piccolissima dimensione, dopo aver attraversato una cuticola di porosità fisiologica aumentata mediante idratazione ed alcalinizzazione, vengono ossidate in molecole colorate, in grado di trasmettere il colore alla cheratina della stessa cuticola e della corteccia.
Di fatto, i meccanismi di ossidazione sono estremamente complessi e richiedono:
-> **una soluzione di perossido** in ambiente alcalino (pH 9), abitualmente acqua ossigenata ($H_2 0_2$) agente ossidante e decolorante;
-> **un sistema cromogeno** comprendente un cromogeno primario o base di ossidazione (molecola incolore il cui

prodotto di ossidazione fornirà un colorante) e dei cromogeni secondari chiamati copulanti che modificano il colore primario e la cui combinazione consente di realizzare diverse tonalità.
I coloranti sono le fenilendiamine (parafenilendiamina, paratoluidendiamina); gli aminofenoli (para ed orto) i diidrossibenzeni o i polifenoli.
I prodotti si presentano in forma di crema o di gel nei saloni di bellezza ed in forma di shampoo colorante per il pubblico.
Gli **incidenti delle colorazioni permanenti** sono eccezionali e dominati dalla dermatite allergica da contatto alle tinture (valutata in una volta su un (milione di unità vendute).
Le sostanze più allergicizzanti sono la parafenilendiamina (P.P.D.) la cui intolleranza è nota dal 1898, la nitro-orto-fenilendiamina, la nitro-parafenilendiamina, la 2,5-parato-luendiamina.
Questa pur rara possibilità di eczema impone, per legge, la pratica di eseguire una prova per determinare la tollerabilità delle basi di colorazione da parte dell'utente.

PERMANENTI

Le permanenti hanno lo scopo di trasformare un capello liscio in un capello ondulato. La riuscita di questi metodi è la prova certamente dell'arte del parrucchiere ma anche dell'elasticità delle fibre pilari, in quanto il principio consiste in una modificazione chimica della cheratina.
La permanente può essere divisa in tre fasi:
-> In un primo tempo, i ponti disolfurici della cheratina vengono ridotti in funzioni tioliche, da prodotti organici a

base di acido tio-o derivati (acido tioglicolico, acido tiolattico) in presenza di un agente umettante;
-> una volta ridotta, la cheratina è plastica, in grado di essere deformata, per esempio mediante avvolgimento su di un bigodino per 10 - 45 minuti. E' la messa in forma che consente lo scorrimento delle catene;
-> in un terzo momento, dopo un risciacquo, la cheratina viene fissata nella forma voluta mediante agenti ossidanti più spesso acqua ossigenata, talvolta bromati) che ristabiliscono i ponti disolfurici.
La riuscita della permanente (buona tenuta per 2-4 mesi) deriva dalla padronanza di questa tecnica chimica che degrada potenzialmente la struttura del capello.
Sul piano della tollerabilità, i liquidi per le permanenti non sono di norma allergizzanti, sono però talvolta irritanti e richiedono pertanto la protezione delle mani del parrucchiere.



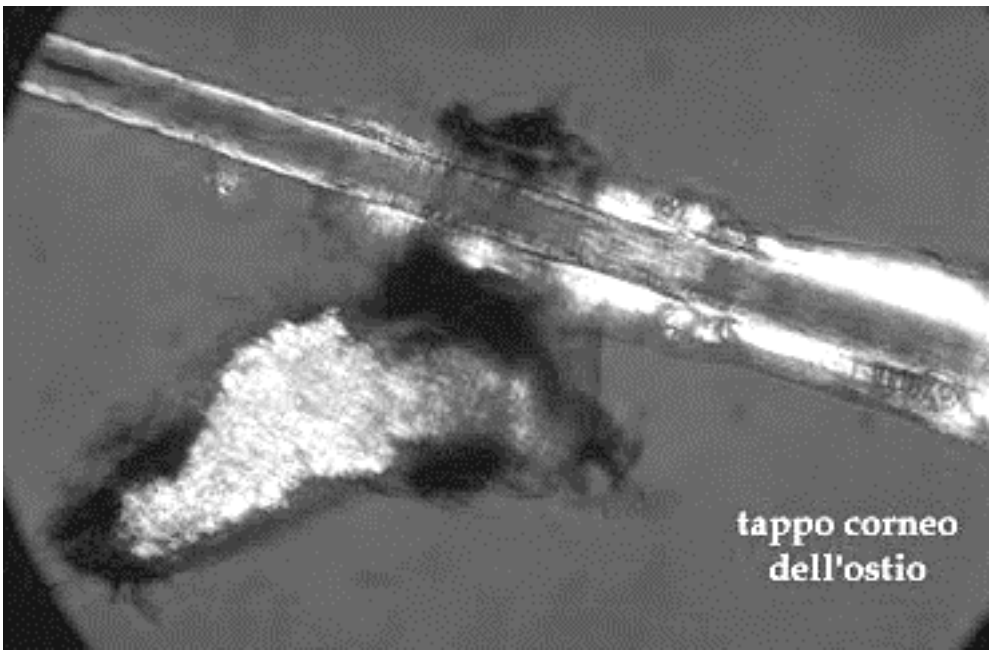
PRINCIPI DI IGIENE

A proposito della pettinatura

Gli chignon troppo stretti e le “code di cavallo” sono fattori di alopecia traumatica dovuta non solo a rottura dei fusti dei capelli ma anche al formarsi di micro emorragie sottoinfundibulari che esitano, alla fine, in cicatrizzazione della zona del bulge (tricotiomalacia).
L’asciugatura con spazzola e phon, le permanenti, la cotonatura e la scotonatura, rischiano di alterare la struttura dei capelli, di spezzarli o di strapparli.
Il fatto di tagliare o meno i capelli non ha mai modificato la loro crescita.
La spazzolatura deve essere fatta solo con spazzole dalle setole morbide i pettini devono avere denti arrotondati senza residui taglienti di lavorazione.
Le spazzole ed i pettini devono essere lavati regolarmente con acqua e sapone.

A proposito del lavaggio
E’ importante usare uno shampoo di buona qualità le cui basi lavanti non siano aggressive.
Il capello sopporta male i “detergenti industriali”.
Non è mai consigliabile mescolare due shampoo diversi in quanto alcuni agenti tensioattivi non sono compatibili tra di loro il che comporta una “presa in massa” dei capelli (che scompare soltanto con il taglio dei capelli).
La frequenza dello shampoo si è modificata nel corso degli anni:
-> solo 15 -20 anni fa, si sosteneva che i capelli dovessero essere lavati soltanto ogni 7 - 15 giorni, per evitare la possibile comparsa di una iperseborrea reattiva (gli shampoo dell’epoca erano effettivamente molto detergenti);
-> oggi che è dimostrato che la frequenza dello shampoo non influenza affatto la produzione di sebo, è ragionevole

consigliare almeno un lavaggio alla settimana per i capelli secchi o normali, due o tre lavaggi settimanali per i capelli grassi a condizione di usare basi lavanti molto dolci ("shampoo extra-dolci").
-> una cattiva igiene del cuoio capelluto, che comporti la presenza e la persistenza di "tappi dell'ostio", rende assai più difficoltosa la penetrazione di qualunque principio pertanto una corretto modo di lavarsi è l'alleato indispensabile di qualunque cura dermatologica che debba interessare il follicolo.



A proposito del cuoio capelluto seborroico
Noi contemporanei non sopportiamo più i capelli "grassi" o "umidi" ed il medico deve adattare la sua prescrizione al desiderio del pubblico.
La possibilità di seborrea reattiva dopo utilizzo di shampoo aggressivi aveva fatto nascere 15 anni fa l'aforisma: "lo shampoo sta all'alopecia come lo zucchero sta alla carie",
il che viene attualmente considerato totalmente falso.

E' importante lavare spesso i capelli grassi...ma con dolcezza! Un'applicazione unica di shampoo "trattante" è preferibile al classico doppio lavaggio successivo.

A proposito del cuoio capelluto con forfora

Gli shampoo anti forfora sono il primo rimedio, Possono bastare in quanto contengono agenti realmente efficaci che sono contemporaneamente antimicotici, antibatterici e rallentano la formazione delle squame.

Talvolta è necessario aggiungere una terapia locale complementare, ma in tal caso lasciamo la cosmetologia per entrare in dermatologia.

TESTI CONSIGLIATI

Ci limitiamo a consigliare i testi e le monografie più interessanti per coloro che desiderano approfondire gli argomenti trattati:

1) **Borrello P., Misciali C., Tosti A.** Il tricogramma
Distribuz. The Upjohn Company, Caponago (MI), 1990.
2) **Greene I.** Dermatosi non infettive del cuoio capelluto.
distribuz. The Upjohn Company, Caponago (MI), 1987.
3) **Fitzpatrick T.B.** Dermatology in general medicine.
Ediz. Mc Graw-Hill, Milano, 1987.
4) **Jeanmougin M.** Patologia dei capelli e del cuoio capelluto.
Ediz. Italiana Cedrim, Milano, 1991.
5) **Leigheb G.** Manuale di dermochirurgia.

Ediz. Mazzucchelli, Milano, 1990. Copyright Cilag s.p.a.

6) **Leigheb G.** Terapia galenica in dermatologia.
Ediz. Lombardo, Roma, 1987.

7) **Marliani A.** La calvizie comune.
Ediz. Simcre, Firenze, 1986.

8) **Marliani A. et Al.**
I capelli: appunti di anatomia, fisiologia, patologia, terapia.
Ediz. Etruria Medica, Firenze, 1989.

9) **Marliani A.** Possibilità attuali di terapia medica della calvizie comune.
Ediz. Etruria Medica, Firenze, 1992.

10) **Munnich A., Ogier H., Saudubray J. M.**
Le vitamine: aspetti metabolici, genetici, nutrizionali e terapeutici.
Ediz. Masson, S. Donato Milanese (MI), 1990.

11) **Olsen E.A.** Alopecia andogenetica.
Distribuz. The Upjohn Company, Caponago (MI), 1990.

12) **Rebora A.** Telogen effluvium: clinica, eziopatogenesi, diagnosi e
terapia di un problema misconosciuto.
Ann. Ital. Derm. Clin. Sper. 45, 1, 1991.

13) **Rook A.** Malattie dei capelli e del cuoio capelluto.
Edizione italiana a cura di G. Orgiu e V. Muscianese
Ediz. Capozzi, Roma, 1982.

14) **Santi C.** L'implantologia di capelli naturali non vitali.
Dermoestetica 7, 1991.

15) **Serri F.** Trattato di dermatologia.
Ediz. Piccin, Padova, 1986.

16) **Shupack J.L.** Formulario dermatologico.
Edizione italiana a cura di Emiliano Panconesi.

Ediz. Mc Graw-Hill, Milano, 1991.
17) **Whiting D.A.** Anomalie strutturali del fusto del capello.
Distribuz. The Upjohn Company, Caponago (MI), 1987.
18) **Zviak Charles.** Scienza della cura dei capelli.
Edizione italiana a cura di Emiliano Panconesi.
Ediz. Masson, Massalengo (MI), 1987.

"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICOLOGIA®"
-S.I.Tri.®-
-TRICOITALIA® -

La Società Italiana di Tricologia® si costituisce come Associazione scientifica, apolitica e senza fini di lucro ed ha come scopo di fare della Tricologia una Branca Scientifica della Medicina Polispecialistica e, più in generale, della Cultura Umanistica.

Questo fine verrà perseguito attraverso tutte le iniziative che via via saranno individuate e fra le quali indichiamo primariamente le seguenti:

1) promuovere la ricerca scientifica della patologia e della fisiologia del pelo, del capello e del cuoio capelluto,

2) promuovere il progresso della "TRICOLOGIA" anche tramite l'insegnamento,

3) definire protocolli di riferimento per ricerche, cliniche e di laboratorio, sulla terapia dei defluvio, degli effluvi e sulle malattie del cuoio capelluto

4) verificare l'efficacia e la razionalità delle terapie tricologiche proposte dall'industria farmaceutica e farmaco-cosmetica,

5) verificare la qualità, la razionalità e l'innocuità dei prodotti offerti dall'industria trico-cosmetica,

6) cercare un coordinamento con l'Industria farmaceutica e farmaco-cosmetica per una razionalizzazione scientifica di tutto il settore,

7) affiancare e confrontarsi, in campo tricologico, con l'attività scientifica delle Società culturalmente affini,

8) dare ai Soci un punto di riferimento sicuro ed un supporto scientifico nella loro attività quotidiana,

9) pubblicare quanto di nuovo, attuale e scientifico viene fatto in Italia e nel Mondo in campo tricologico per tenere alta l'informazione e la Conoscenza dei Soci, Cultori della materia e dei pazienti,

10) denunciare ai Soci, ai Pazienti ed alla Pubblica Opinione le frodi in campo tricologico.

S.I.Tri.® (oppure SITri®) è la sigla ufficiale e registrata di abbreviazione che indica la "Società Italiana di Tricologia".

TricoItalia® è il nome (registrato) del settore didattico-scientifico della Società (S.I.Tri.), a cui si associano anche "Cultori non laureati" ed "Operatori Estetici" della Tricologia.

Lo Statuto del S.I.Tri. prevede che si acceda alla Società solo per invito diretto del Presidente o di un Membro del Direttivo.

Lo Statuto del S.I.Tri. prevede che TUTTI i Soci si impegnino, secondo la loro capacità, allo studio della tricologia (studio attivo di ricerca e/o passivo di apprendimento).
Lo Statuto del S.I.Tri. prevede che TUTTI i Soci si impegnino nelle loro relazioni congressuali e nelle loro pubblicazioni future in tema di tricologia a mettere il "logo" della S.I.Tri. vicino al loro nome.
E' prevista una Quota Sociale annuale il cui importo è stato deciso nella dalla I riunione Consiglio in £. 200.000.
Per ogni informazione puoi telefonare o scrivere al Segretario: dr Paolo Gigli via Lucchese 30 cap 51012 - Castellare di Pescia - (PT) tel. 0572-47047 / 0336-676799.

<u>Pensando che tu possa essere interessato Ti invio la scheda di richiesta di adesione.</u>

il Presidente Fondatore
Andrea Marliani

Richiesta di adesione alla
Società Italiana di Tricologia

da far pervenire, <u>unitamente alla quota sociale</u>, al Segretario: dr Paolo Gigli, via Lucchese 30, cap 51012 - Castellare di Pescia - (PT) tel. 0572-47047 / 0336-676799
Compilare a macchina o stampatello

data.....

nuovo iscritto:

Cognome.....Nome.....

residenza:

via.....numero.....

cap.....comune.....provincia.....

Nazione.....

telefoni.....

fax.....

computer.....

Nato a: comune.....provincia.....Nazione.....il.....

Titoli di studio ed accademici:

.....

.....

Altre notizie da segnalare:

.....

.....

Lo scrivente è consapevole che, con l'adesione alla Società, accetta in tutto lo Statuto ed il Regolamento S.I.Tri che, fra l'altro prevedono l'impegno di tutti i Soci a rispettare queste condizioni:

studiare la tricologia (studio attivo di ricerca e docenza o passivo di apprendimento, ciascuno secondo la propria possibilità e capacità).

porre in evidenza il "logo" della S.I.Tri. vicino al proprio nome nelle relazioni congressuali e nelle pubblicazioni in tema di tricologia.

è prevista una Quota Sociale annuale il cui importo è stato fissato dal I Consiglio della Società in £ 200.000, la quota dovrà essere versato al Tesoriere entro il 30 aprile di ogni anno.

Firma leggibile e per esteso:

.....
.....

Edizioni TricoItalia
STAMPATO IN PROPRIO - NON COMMERCIABILE