

EDIZIONI TricoItalia (Firenze)

Direttore scientifico: Andrea Marliani

# Giornale Italiano di Tricologia

anno 16 - n° 28 - Aprile 2012

*Proprietà letteraria ed artistica riservata.©*

Giornale italiano di **tri**cologia

anno 16 - n° 28 - Aprile 2012

## SOMMARIO

I capelli: organo di comunicazione	- pag. 5
Tatuaggio	- pag. 7
La micropigmentazione	- pag. 8
Alopecia androgenetica: Una ipotesi alternativa	- pag. 11
I LED e la Biomodulazione: Nuove proposte in Tricologia	- pag. 19
La Terapia Fotodinamica in Tricologia	- pag. 23
Le tinture permanenti ad ossidazione	- pag. 27
La perdita di capelli si eredita dai geni materni?	- pag. 31
Calvizie: la causa nelle cellule staminali inattive	- pag. 32
Tricologia Duemila11	- pag. 32
Marino Salin	- pag. 33

Estratto dal  
REGOLAMENTO DELLA  
"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICOLOGIA®"  
S.I.Ti®  
Tricolologia®

art. 1 La Società Italiana di Tricologia si costituisce come Associazione Scientifica, apolitica e senza fini di lucro in data 4 maggio 1996 ed ha come scopo di fare della Tricologia una Branch Scientifica della Medicina Policlinica e, più in generale, della Cultura Unificata.

art. 2 Questo fine verrà perseguito attraverso tutte le iniziative che via via saranno individuate e fra le quali indichiamo preliminarmente 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, nella terapia dei difetti, degli effetti e delle 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 varietà 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 contrastarsi, in campo biologico, 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 biologico per bene alla l'informazione e la Consapevolezza dei Soci, Cultori della materia e dei pazienti,
- 10) denunciare ai Soci, ai Pazienti ed alla Pubblica Opinione le frodi in campo biologico.

art. 3 S.I.Ti® (oppure SITi®) è la sigla ufficiale che indica la "Società Italiana di Tricologia".

art. 4 Tricolologia® è il nome (registrato) del settore didattico-scientifico della Società (S.I.Ti.), a cui si associano anche "Cultori non laureati" ed "Operatori Elettivi" della Tricologia.

art. 5 La Società, nei limiti imposti dallo Statuto, è aperta a tutti i Cultori della Tricologia di qualsiasi nazionalità, religione o credo politico.

#### Direzione

Direttore Responsabile:  
Giulio Vito-Haller (Firenze)  
Direttore Scientifica:  
Andrea Maltoni (Firenze)  
Vice Direttore:  
Paola Gigli (Ferdia)

#### Copertina:

Paul Signac  
Femme se coiffant (1892)  
  
Pablo Picasso Picasso  
Due Donne che corrono  
sulla spiaggia (1922)

#### in Redazione:

Capo Redattore: Daniele Campo (RM)  
Supervisore: Fiorella Bini (FI)

#### Società Italiana di Tricologia®

Segretario: Dott. Paola Gigli - Via E. Bonagno, 116 - S.L. Ursanese 51010 (PI) - C/C postale n° 10322519 - Posta elettronica: P. Gigli @ ITALWAY.I  
Telefoni: 055/8071068 - 327/1977816 - 336/676799  
fax: 055/527358 - 055/8071067  
Sito internet: <http://www.SITi.it> e-mail: [amrmlia@tin.it](mailto:amrmlia@tin.it)  
Giornale Italiano di Tricologia® -  
(Registato presso il Tribunale di Firenze il 10/04/1997 al n.4684)

#### NOTA:

Nel rispetto della legge n° 615 del 31/12/1996 (detta alla Privacy), l'Editore del Giornale Italiano di Tricologia (S.I.Ti.) desidera informarla che il trattamento dei dati personali che la riguardano, molto mediante elaborazione automatizzata, è finalizzato esclusivamente alla gestione della spedizione della Rivista.

Il Titolare del trattamento dei suoi dati è Tricolotta C/ò la Redazione del S.I.Ti., con sede:

Firresan, via San Donzenico 107/3 - cap 50133

Qualora Lei volesse avere eliminato dalla banca dati di spedizione può scrivere all'indirizzo sopra riportato oppure telefonare al numero 055/527075

EDIZIONI TricoItalia  
(Firenze)

# Giornale Italiano di **Tricologia**

anno 16 - n° **28** - Novembre 2012

Direttore Responsabile: *Guido Vido Trotter*

Direttore Scientifico: *Andrea Marliani*

Tutti i diritti riservati©

## Collaboratori:

*Paolo Gigli  
Alessia Pini  
Torello Lotti  
Fiorella Bini  
Carlo Grassi  
Fabio Rinaldi  
Piero Tesauro  
Marino Salin †  
Daniele Campo  
Andrea Cardini  
Fabrizio Fantini  
Caterina Fabroni  
Roberto D'Ovidio  
Franco Buttafarro  
Vincenzo Gambino  
Ekaterina Bilchugova  
Gaetano Agostinacchio*

## SOMMARIO:

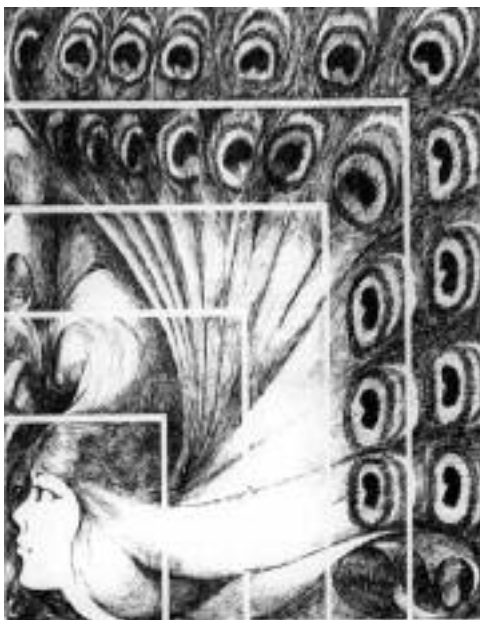
I capelli: organo di comunicazione “parole in libertà”	- pag. 5
Tatuaggio	- pag. 7
La micropigmentazione	- pag. 8
Alopecia androgenetica: Una ipotesi alternativa	- pag. 11
I LED e la Biomodulazione: Nuove proposte in Tricologia	- pag. 19
La Terapia Fotodinamica in Tricologia	- pag. 23
Le tinture permanenti ad ossidazione	- pag. 27
La perdita di capelli si eredita dai geni materni?	- pag. 31
Calvizie: la causa nelle cellule staminali inattive	- pag. 32
Tricologia Duemila11	- pag. 32
Marino Salin	- pag. 33

## **I capelli: organo di comunicazione "parole in libertà"**

Guido Vido Trotter  
Firenze

La comunicazione non verbale copre circa l'80% della comunicazione totale fra noi e gli altri. L'aspetto esteriore è comunicazione che non solo rispecchia i nostri sentimenti ma evoca anche i sentimenti ed i giudizi degli altri.

I capelli hanno un ruolo fondamentale come organo di comunicazione non verbale.



Dai periodi più remoti della umanità i capelli sono un punto di forza e di debolezza dell'essere umano, fonte di gioia e sofferenza.

Per un elevato numero di persone l'immagine di sé è gravemente alterata quando la capigliatura si dirada, perde volume o semplicemente non risponde più ai canoni accettati o desiderati.

La perdita dei capelli (anche solo la convinzione di perdere i capelli), è spesso la motiva-

zione razionale di forme di ansia, depressione e di disturbi anche gravi della personalità.



Sebbene l'opinione prevalente ci dica che la calvizie sia meno "grave" per l'uomo che per la donna, anche per i maschi la capigliatura ha una notevole importanza e la paura di restare calvi colpisce entrambi i sessi. Fra le pieghe dei nostri limiti si infilano più o meno abilmente coorti di individui "depositari" di soluzioni miracolose. L'angoscia induce spesso i pazienti e le pazienti a consultare non solo il medico, non solo il dermatologo (e spesso più d'uno) ma, purtroppo, anche numerosissimi "esperti", abili a far leva sulle loro paure, ed organizzazioni che "operano" in centri pseudo specializzati, avvezze alla diffusione di notizie scientificamente ridicole.

Nel quotidiano rapporto medico-paziente si evidenziano almeno due ordini di difficoltà: 1- assenza di rilievo clinico o obiettivo della patologia tricologica riferita dal paziente. Un problema psicologico particolare è rappresentato da una caduta di capelli immaginata, senza alcun segno obiettivo, che spesso si manifesta come espressione di depressione mascherata: Dismorfofobia, cioè timore della deturpazione. L'esperienza quotidiana di ogni dermatologo testimonia della particolarità

delle situazioni psicologiche dei suoi pazienti; 2- presenza di patologie tricologiche specifiche (ad esempio Telogen Effluvium o Alopecia Androgenetica), accompagnate dal rifiuto di accettare la diagnosi da parte del paziente (che ne vorrebbe una diversa) con conseguente frenetica ricerca di un altro medico e di una diagnosi alternativa.

Queste situazioni sorprendono psicologi e psichiatri ma non stupiscono invece noi dermatologi: l'esperienza quotidiana ci ha abituati a trattare pazienti psicologicamente difficili. Le frasi “Sapesse quanti capelli avevo prima”, “Se avessi i capelli sarei felice”, “Se avessi i capelli avrei una vita di relazione normale”, “Se avessi i capelli potrei avere un lavoro di prestigio” o addirittura “Preferirei avere un cancro piuttosto che perdere i capelli” sono purtroppo ben note al medico che si occupa di tricologia.



Appare spesso evidente come, per i pazienti, sia più attraente credere ad una causa certa

della caduta dei capelli (normalmente l'effetto soffocante del sebo che non permette ai bulbi di respirare e che, senza immediati provvedimenti, farà cadere tutti i capelli nel giro di qualche mese al massimo) con conseguente certezza di riuscita dell'intervento terapeutico (lo shampoo unico nel suo effetto o la lozione naturale che fa “respirare” i bulbi) piuttosto che ad una incerta diagnosi seguita da una incerta terapia con incerti risultati terapeutici.

Il Medico Tricologo deve ostentare con il paziente una sicurezza che spesso non ha. La tricologia come disciplina ha purtroppo molti limiti: Il capello parla una lingua di ormoni e citochine che non conosciamo. Abbiamo solo imparato a balbettare la lingua del capello e con questo balbettio cerchiamo di dialogare con lui e di curarlo.

#### Riferimenti:

- Anzieu, D. (1985), L'Io - Pelle. Boria ed. Roma 1994.
- McDougall (1989) Teatri del corpo. Raffaello Cortina Editore
- Soiano, L. (2001), Tra mente e corpo. Raffaello Cortina Editore.
- Winnicott, D. W. (1958) Dalla pediatria alla psicoanalisi. Martinelli, Firenze, 1975.
- Winnicott D. W. (1964) La malattia psico - somatica: aspetti positivi e negativi, in Esplorazioni psicoanalitiche, 1989, Raffaello Cortina Editore.

## Tatuaggio

Andrea Marliani  
Firenze

Il tatuaggio (dal polinesiano tatau) è sia una tecnica di decorazione (più spesso di pittura) corporale dell'uomo, sia la decorazione prodotta con tale tecnica.

Tradizionalmente la decorazione è destinata a durare permanentemente ma in tempi recenti sono state inventate tecniche per realizzare tatuaggi temporanei.

Il tatuaggio è stato impiegato presso moltissime culture, sia antiche che contemporanee, accompagnando l'uomo per gran parte della sua esistenza; a seconda degli ambiti in cui esso è radicato, ha potuto rappresentare sia una sorta di carta d'identità dell'individuo, che un rito di passaggio, ad esempio, all'età adulta.



Donna tatuata fotografata nel 1907

Nella sua forma più diffusa, la tecnica consiste nell'incidere la pelle ritardandone la cicatrizzazione con sostanze particolari (scarificazione) o nell'eseguire punture con l'introduzione di sostanze coloranti nelle ferite.



Il tatuaggio, una volta malvisto come prerogativa di malfattori, carcerati e ribelli, di fatto proibito da Papa Adriano I nel 787 durante il Concilio di Nicea ed in tempi recenti addirittura reso illegale in un paese come gli Stati Uniti nel 1979, comincia oggi ad acquisire una nuova dimensione medica ed etica, a coprire ferite e malformazioni della pelle.

Quasi una chirurgia estetica.

Il tatuaggio tricologico delle sopracciglia è oramai entrato nell'uso comune. Mediante tatuaggio si può ricostruire, con ottimi risultati estetici, l'arcata sopracciliare di chi, per un motivo od un altro, ha perso le sopracciglia.



Aghi e colori sono usati per nascondere cicatrici, per rendere invisibili le malformazioni della pelle, per ricostruire un sopracciglio od un labbro, per ridare a donne che hanno subito operazioni al seno, la possibilità di vedere scomparire i segni dell'intervento.

Certo, si tratta di un'immagine ben diversa da quella stereotipata che vede in chi fa tatuaggi e in chi li vuole fare un contestatore, un eccentrico. Grazie a questa nuova filosofia il tatuaggio acquisisce una dimensione a cui mai nessuno aveva pensato.

La strada è ancora lunga ma si può certamente pensare che sarà ricca di sorprese.

## La micropigmentazione

Milena Lardi

Milano

La micropigmentazione è una metodica estetica che prevede l'introduzione di pigmenti bioriassorbibili nel derma superficiale utilizzando aghi dedicati ai diversi distretti cutanei.

Proprio perché, per definizione, la micropigmentazione è tecnicamente affine all'esecuzione del tatuaggio classico, per molto tempo le due specialità si sono accavallate e confuse diffondendo un'informazione distorta e a volte poco chiara. In realtà, tra la micropigmentazione e il tatuaggio esistono delle differenze sostanziali che distinguono le due tecniche:

- la profondità di impianto del pigmento;
- le attrezzature utilizzate;
- la natura dei pigmenti;
- il percorso formativo dell'operatore.

Il micropigmentista è un tecnico qualificato da un iter professionale specifico che lo porta a occuparsi di tale metodica utilizzando gli strumenti destinati a tale professione in maniera non invasiva, "rispettosa" della cute e soprattutto con l'utilizzo di determinati pigmenti classificati come bio-compatibili o riassorbibili nel giro di un paio d'anni.

Inizialmente, tale pratica era esercitata esclusivamente in campo estetico sotto forma di trucco permanente, ma la continua evoluzione della tecnica e l'esperienza degli operatori nel corso degli anni hanno portato la micropigmentazione a espandersi e a identificarsi in campo ricostruttivo, in totale sinergia con le correzioni medico-chirurgiche.

### *Tricopigmentazione*

La micropigmentazione sul cuoio capelluto, denominata tricopigmentazione, ha ottenuto i maggiori consensi, sia dai pazienti, che pos-



sono così optare per un'ulteriore alternativa alla risoluzione del proprio disagio, che da parte dei chirurghi che la utilizzano come complemento all'autotrapianto eseguendo un perfetto camoufflage della cicatrice di prelievo e delle aree degli innesti.

L'utilità della tricopigmentazione è duplice: alternativa e integrativa.

Alternativa quando il paziente per svariate ragioni non può o non vuole sottoporsi ad un autotrapianto di capelli e sceglie la tricopigmentazione per infoltire o ricostruire otticamente le aree diradate.

Integrativa per completare dal punto di vista di estetico un auto trapianto e dare valore aggiunto all'operato del chirurgo.

Le tecniche utilizzate in tricopigmentazione sono due:

- effetto rasato
- punto pelo

L'*effetto rasato* è un microdeposito puntiforme di pigmento che dà l'illusione di poter intravedere aree dense di peli rasati.



Con tale tecnica si può intervenire nella ricostruzione sia di aree molto diradate come nel-

l'alopecia androgenetica o glabre come nell'alopecia aerata. Dopo aver progettato un hair-line frontale si esegue il trattamento di base che consiste nella deposizione dei puntini in maniera equidistante su tutta la zona interessata. Questo serve a creare una rete sulla quale rifinire, durante la seconda seduta, con la densità.



La seconda seduta, infatti, è quella di completamento vero e proprio, quella che dà naturalezza al risultato.

L'esecuzione della tecnica *punto pelo* ha lo scopo di togliere le trasparenze e illudere l'occhio a leggere una chioma più folta semplicemente perché non si riesce a intravedere la cute tra i capelli.

Durante la prima seduta si esegue una rete a puntini identica a quella che si compie nell'effetto rasato, durante la seconda seduta la tecnica si rifinisce con il disegno dei peli che non sono altro che trattini sottilissimi che seguono la stessa colorazione e senso di crescita dei capelli circostanti.

Quest'altra tecnica è adatta per chi ama mantenere un look con i capelli più lunghi ed abbia un lieve diradamento; è inoltre ideale nel post trapianto per camuffare le aree d'in-



nesto ottimizzando il risultato del trapianto. Il follow-up consiste in trattamenti di ripristino annuali.



Laddove, per qualsiasi ragione, il paziente decidesse di utilizzare altre tecniche di trattamento, la tricopigmentazione eseguita in precedenza, non crea vincoli particolari e a

distanza di due anni non ne rimarrà traccia: è sufficiente aspettare che il sistema immunitario faccia il proprio dovere.

#### Riferimenti:

I tatuaggi sacri e profani della Santa Casa di Loreto, Caterina Pigorini Beri, rist. anast., Livi 1994, edizione originale 1889 S. Lapi tipografo - editore

Il Segno di Caino, Gippi Rondinella, Alterocca Editore, 1985

Tatuaggi, la scrittura del corpo, Luisa Fercioni Gnechi, Mursia, 1994

Il Libro del tatuaggio, Luisa Gnechi Fercioni, Fabbri Editori, 1995

Tattoo, Tecniche Strumenti Artisti, Luisa Gnechi Ruscone, Mursia, 1996

Estetiche dei ribelli per la pelle. Storia e cultura dei tatuaggi, Alessandra Castellani, Costa & Nolan, 2005

Tatuaggio. Dalle origini ai giorni nostri, Andrea Palmeri, Eclettica, 2011

## Alopecia androgenetica: Una ipotesi alternativa

Andrea Cardini  
Macerata

### Generalità sull'Alopecia Androgenetica (AGA)

Con il termine "Alopecia Androgenetica (AGA)", "Calvizie Comune" o "Calvizie Maschile", si definisce un processo involutivo dei follicoli capilliferi geneticamente predisposti, presenti in alcune regioni del cuoio capelluto, causato dagli ormoni androgeni.

In tale definizione, quindi, si fa menzione di quelle che sono le cause principali, universalmente accettate, di questa patologia tricologica: la predisposizione ereditaria e gli ormoni di tipo maschile.

Le aree del cuoio capelluto colpite dall'Alopecia Androgenetica sono quelle della zona fronto-parietale e del vertice, mentre vengono normalmente risparmiate le superfici temporali, sopra-auricolari e la nuca. In queste aree predisposte alla Calvizie si verifica, dopo la pubertà, a carico dei follicoli e di conseguenza dei capelli che da essi derivano, un processo involutivo definito di "miniaturizzazione" in cui i follicoli si rimpiccoliscono e diventano più superficiali, ed i loro capelli si accorciano e si assottigliano.



### Miniaturizzazione

Questo processo patologico può colpire sia i soggetti di sesso maschile (80% ca), che quelli di sesso femminile (50% ca).

La patogenesi dall'Alopecia Androgenetica, come già detto in precedenza, prevede un meccanismo genetico predisponente, che ha bisogno degli ormoni androgeni per realizzarsi.



scala di Hamilton e Norwood

L'ereditarietà della Calvizie sembra essere legata alla presenza di più geni che trasmettono il messaggio alopecizzante.

Gli ormoni androgeni ricoprono un ruolo fondamentale nell'insorgenza e nella progressione dell'AGA. L'ormone androgeno individuato

come principale responsabile della Calvizie Androgenetica è il Diidrotestosterone (DHT). Esso deriva dal Testosterone prodotto, nel maschio, principalmente dai testicoli, mentre nella donna sono il Diidroeipandrosterone e l'Androstenedione, sintetizzati rispettivamente a livello delle ghiandole surrenali ed ovaie, a dare origine al DHT.



Tutti questi ormoni androgeni vengono trasformati in Diidrotestosterone dall'enzima 5-alfa-reduttasi, presente nelle sue due forme isoenzimatiche di tipo 1 e di tipo 2, a livello della Papilla Dermica e nella Guaina Epiteliale Esterna dei follicoli capilliferi presenti nelle aree del cuoio capelluto colpite dalla Calvizie. Il Diidrotestosterone, una volta che si è formato, penetra nelle cellule bersaglio e, legatosi ad un recettore citoplasmatico, arriva nel nucleo, dove interagisce con il DNA dereprimendo i geni della calvizie, dai quali verranno prodotte le rispettive proteine "alopecizzanti".

Clinicamente l'Alopecia Androgenetica si presenta generalmente in modo diverso nell'uomo e nella donna. Nel maschio la calvizie inizia, di solito, con una recessione bitemporale (da alcuni ritenuta fisiologica) e frontale dell'attaccatura dei capelli e/o con un diradamento dell'area del vertice. Questo processo tende ad essere evolutivo e, a prescindere dai tempi di progressione della malattia e dal grado di diradamento raggiunto, la zona interessata dalla calvizie tende ad ampliarsi fino

ad interessare tutta la sommità del capo ad esclusione dell'area occipitale e sopra-auricolare. Tale processo evolutivo è stato suddiviso in varie tappe in quella che è la classificazione più usata per la descrizione dello stadio di diradamento raggiunto dal paziente maschio con Alopecia Androgenetica: la "scala di Hamilton e Norwood".

Nella donna affetta da Alopecia Androgenetica Femminile (FAGA), invece, spesso accade che non si evidenzia un arretramento significativo della linea frontale dei capelli, ma si verifica piuttosto un diradamento diffuso su tutta l'area centrale del capo, dietro una frangia anteriore conservata. La suddivisione in stadi della calvizie femminile differisce da quella maschile, e si basa sulla "scala di Ludwig" che distingue in tre tappe l'evoluzione dell'Alopecia Androgenetica Femminile.

Nella terapia dell'Alopecia Androgenetica, sono ritenuti al momento validi, secondo quanto espresso dalla maggioranza degli studi in materia, solo due farmaci: il Minoxidil e la Finasteride.

Il Minoxidil si usa in lozione al 2% o al 5% per via topica, al dosaggio di 1 ml per due volte al giorno ed occorre un periodo di almeno 6 mesi per poterne valutare l'efficacia. Il suo meccanismo d'azione è per alcuni sconosciuto, per altri è diretto sui cheratinociti follicolari con allungamento della loro fase di crescita (Anagen), oppure di tipo vascolare per la dilatazione delle arteriole periferiche e conseguente vasodilatazione perifollicolare.

La Finasteride, invece, è un farmaco capace di inibire l'enzima 5-alfa-reduttasi di tipo 2 che converte il Testosterone in Diidrotestosterone (DHT), l'ormone che, come detto, è responsabile della miniaturizzazione del follicolo e del tipico capello miniaturizzato dell'Alopecia Androgenetica.

La Finasteride viene somministrata alla dose di 1 mg al giorno e per un periodo di almeno due anni, infatti i migliori risultati si ottengono solo dopo un utilizzo costante e protratto nel tempo. Il farmaco è approvato, però, solo per il trattamento dell'Alopecia Androgenetica maschile, mentre è fortemente sconsigliato alle donne in età fertile in quanto, in caso di gravidanza, la finasteride porta alla mancata virilizzazione del feto maschio.

*Una "diversa ipotesi" eziopatogenetica quale concausa dell'Alopecia Androgenetica.*

Considerare la Calvizie come esclusivamente dipendente dagli ormoni "androgeni" è sicuramente riduttivo. Infatti, come già osservato dal prof. Bruno Bernard nei suoi studi, la percentuale di pazienti che raggiungono un risultato terapeutico soddisfacente con l'uso esclusivo dei modulatori del metabolismo degli androgeni (come la finasteride), supera appena il 30%, dimostrando così che devono essere presi in considerazione altri meccanismi eziopatogenetici. Lo stesso Bernard ha descritto l'importante ruolo della microinfiammazione e della conseguente fibrosi perifollicolare nel processo di "miniaturizzazione" dei capelli tipica dell'Alopecia Androgenetica, così come confermato da altri studi istopatologici successivi. Altri autori hanno individuato in un microrganismo, la Malassezia, il co-protagonista dell'infiammazione perifollicolare, dimostrando l'efficacia terapeutica nell'AGA di un antifungino, il ketoconazolo. Altre ricerche teorizzano, anche se in modo un po' bizzarro, che la Calvizie possa dipendere anche da una eccessiva crescita delle ossa craniche o dal peso eccessivo del cuoio capelluto che eserciterebbe una pressione sui follicoli sottostanti. Altri studi considerano lo "stress" come una condi-

zione peggiorativa dello stato di diradamento (Alopecia Psicogena).

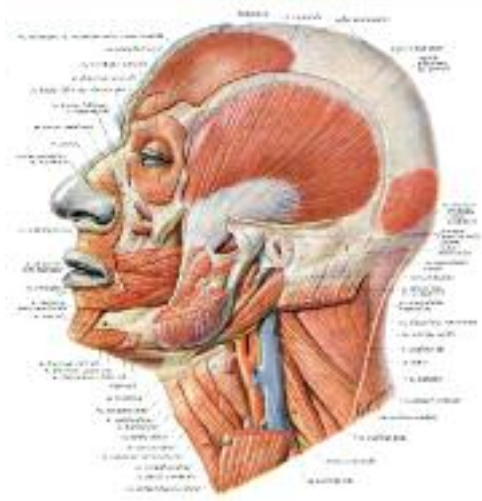
Tutto ciò per sottolineare come la "sola" azione del Diidrotestosterone non sia sufficiente a spiegare tutti i fenomeni che avvengono sul cuoio capelluto di un soggetto affetto da Calvizie.

Presento ora quella che definisco "la Teoria del deficit microcircolatorio" come una delle modalità attraverso la quale si manifesta e progredisce il diradamento tipico dell'Alopecia Androgenetica.

Questa teoria è frutto di osservazioni semeiologiche personali, ma anche supportata da studi progressi dimostranti un "minor flusso sanguigno" nell'area calva rispetto alla zona temporo-nucleare non calva, o che osservano come lo stesso Minoxidil agisca, principalmente, attraverso una vasodilatazione che determina un aumento dello stesso flusso sanguigno sul cuoio capelluto.

Iniziamo a considerare i presupposti di tipo Anatomico e Fisiologico che potrebbero essere alla base di questa ipotesi.

Tutto parte dall'osservazione di come la aree del cuoio capelluto affette da Calvizie (fronto-





### La Semeiologia nel Deficit Microcircolatorio.

La Semeiotica è quella disciplina medica che si occupa dello studio del malato mediante il rilievo e l'interpretazione dei sintomi e dei segni relativi alla patologia di cui è affetto, e che fornisce gli elementi indispensabili su cui costruire il ragionamento clinico per poi pervenire alla corretta diagnosi. Nel nostro caso interessa quella parte della Semeiotica che è definita come "esame fisico" o più propriamente "*Esame Obiettivo*", che consiste nella ricerca dei segni fisici di malattia o di condizioni abnormi più in generale, effettuata attraverso l'utilizzo dei propri sensi.

L'esame obiettivo comprende quattro manovre semeiologiche: l'Ispezione; la Palpazione; la Percussione; l'Auscultazione.

Nel nostro caso, a parte l'Auscultazione, potremo utilizzare le altre manovre semeiologiche per verificare l'insorgenza ed il consolidamento dello stato di edema cutaneo o, più in generale, dello stato di "deficit microcircolatorio" che colpisce quella parte del cuoio capelluto interessata dall'Alopecia Androgenetica.

Attraverso l'*ispezione*, che sia effettuata osservando ad occhio nudo il cuoio capelluto o avvalendosi di strumenti che permettono l'ingrandimento dell'area osservata (dermatoscopio o videodermatoscopio), possiamo valutare il colore della cute, la presenza di eventuali secrezioni o desquamazioni.



Il colore cutaneo, in particolare, ci potrà dare una prima informazione sullo stato di edema sottocutaneo e/o di deficit microcircolatorio. Infatti, dato che il colore della cute è influenzato sia dalla quantità di pigmenti (melanina e carotenoidi), ma soprattutto dal "tono dei vasi sanguigni superficiali", l'eventuale presenza di un colorito pallido della cute, al di là di uno stato anemico, ci può fornire indicazioni sulla presenza di sub-edema o di edema vero e proprio. Infatti nell'edema si verifica aumento del liquido interstiziale nel sottocute con "compressione dei piccoli vasi" e quindi conseguente pallore cutaneo con compressione del microcircolo sanguigno locale.

Con la *palpazione* possiamo apprezzare ancora meglio uno stato edematoso e la condizione del microcircolo cutaneo. Infatti, esercitando una pressione con un polpastrello sulla cute edematosa possiamo apprezzare il cosiddetto "segno della fovea", cioè l'impronta lasciata dal dito che esercita la pressione sulla superficie della cute imbibita da liquidi in eccesso.



Altro importante test che ci permette di comprendere il grado di deficit microcircolatorio, e che rientra nella tecnica semeiologica della Palpazione, è quello in cui con le dita di una o di entrambe le mani si "pizzicotta", e quindi si solleva e si stringe, una porzione di cute

appartenente al cuoio capelluto (“Test del pizzicotto” o dell’iperemia).



In questo modo la porzione di cute pizzicata diviene, in condizioni normali, arrossata per la fugace vasodilatazione capillare determinata dalla manovra, ma se i vasi capillari dovessero contenere poco sangue, per la compressione edematosa alla quale potrebbero essere esposti, allora la cute stretta tra le dita scolora e rimane biancastra o bianco-grigiastria.

La *percussione* ci permette di evidenziare l’eventuale presenza del sintomo Tricodinia.

Per Tricodinia si intende una sensazione fastidiosa e/o dolorosa che colpisce il cuoio capelluto nella sua interezza o in una sua parte. Essa può risultare “spontanea” e quindi riferita autonomamente dal paziente, ma spesso è “latente” e va ricercata effettuando, sul cuoio capelluto, una modica pressione con uno specchio dalla punta arrotondata, che in questi casi genera un dolore più o meno intenso.

In passato la Tricodinia è stata associata al Telogen Effluvio (A. Reborá), ma è riferita anche da pazienti con Alopecia Androgenetica.

Oltre allo stress o all’infiammazione perifollicolare, considerate fino ad ora possibili cause



di Tricodinia nell’AGA, anche il deficit microcircolatorio sottocutaneo può giustificare la presenza di questo sintomo. Infatti, avendo nella cute dei recettori che rispondono a stimoli algogeni di varia natura, sia meccanica, sia termica che chimica (Nocicettore Polimodale), la stimolazione di questi ultimi da parte dei cataboliti cellulari (ioni H<sup>+</sup>, istamina, chinine ecc., che sono parte della “Sostanza P” algogena) che in un quadro di rallentato deflusso del liquido interstiziale ristagnerebbero in loco, determinerebbe la comparsa del sintomo dolore che diverrebbe, quindi, un segnale del deficit microcircolatorio presente in quella parte del cuoio capelluto interessata dall’Alopecia Androgenetica.

L’Esame Obiettivo dovrebbe comprendere allora, per completezza di dati, non solo l’Ispezione, ma anche la Palpazione e la Percussione.



## Riferimenti:

- A.Tosti, B.M. Piraccini: “La Calvizie Maschile: diagnosi e trattamento” Editrice Delle Rose(1999).
- A. Tosti, A.M. Peluso, B.M. Piraccini: “Le Malattie dei Capelli e del Cuoio Capelluto” Bibliotechne (1996).
- A. Marliani: “Manuale di Tricologia” Edizioni Tricoitalia(2007).
- D. Campo: “Calvizie Comune istruzioni per l’uso” Carofarma(2004).
- F. Y. Mahè, B.A. Bernard et al.: “Androgenetic Alopecia and Microinflammation” Int. J. Dermatol. (2000) Aug;39(8): 576-84.
- M. El-Domyati et al.: “Androgenetic Alopecia in males: a histopathological and ultrastructural study” J. Cosmet. Dermatol.(2009) Jun;8(2):83-91.
- C. Pièrard-Franchimont et al.: “Ketoconazole shampoo: effect of long-term use in Androgenic Alopecia” Dermatology (1998); 196(4): 474-7.
- PJ. Taylor: “Big head? Bald head! Skull expansion: alternative model for the primary mechanism of AGA” Med. Hypotheses.(2009) Jan;72(1):23-8.
- ET. Ustuner: “Baldness may be caused by the weight of the scalp: gravity as proposed mechanism for hair loss” Med. Hypotheses.(2008) Oct;71(4):505-14.
- D. Campo, A. Pisani: “Psychogenic Alopecia” G. Ital. Dermatol. Venereol.(2008) Oct;143(5):283-7.
- P. Klemp et al.: “Subcutaneous blood flow in early male pattern baldness” J. Invest. Dermatol.(1989) May; 92(5):725-6.
- BE. Goldman et al.: “Transcutaneous PO2 of the scalp in male pattern baldness: a new piece to the puzzle” Plast. Reconstr. Surg. (1996) May; 97(6):1109-16.
- RC. Wester et al.: “Minoxidil stimulates cutaneous blood flow in human balding scalps: pharmacodynamics measured by laser Doppler velocimetry and photopulse plethysmography” J. Invest. Dermatol.(1984) May; 82(5):515-7.
- G.Rindi, E. Manni: “Fisiologia Umana” UTET (1983).
- Schmidt-Thews: “Fisiologia Umana” Idelson (1985).
- G. Fradà & G.Fradà: “Semeiotica Medica” Piccin (1997).
- BM. Piraccini, A.Tosti et al.: “Lipematous alopecia of the scalp” Dermatol. Online J.(2006) Feb;12(2):6.
- I. Kivanc-Altunay et al.: “The presence of trichodynia in patients with Telogen Effluvium and Androgenetic Alopecia” Int. J. Dermatol.(2003) Sep;42(9):691-3.
- J. Lawless: “Enciclopedia degli Oli Essenziali” Tecniche Nuove(2005).
- A. Camporese: “Salute e Benessere con gli Oli Essenziali” Tecniche Nuove (2003).
- GS. Lee, EJ. Hong et al.: “The Essential Oils of Chamacyparis Obtusa promote hair

growth through the induction of Vascular Endothelial Growth Factor gene” *Fitoterapia*(2010) Jan;81(1):17-24, e pub.2009 Jul.2.

U. Kozłowska et al: “Expression of Vascular Endothelial Growth Factor(VEGF) in various compartments of the human hair follicle” *Arch. Dermatol. Res.*(1998) Dec;290(12):661-8.

K. Yano et al.: “Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis” *J. Clin. Invest.*(2001) Feb;107(4): 409-17.

S. Lachgar et al.: “Vascular Endothelial Growth Factor is an autocrine growth factor for hair dermal papilla cells” *J. Invest. Dermatol.*(1996) Jan;106(1):17-23.

N. Zhou et al.: “Angiogenin is expressed in human dermal papilla cells and stimulates hair growth” *Arch. Dermatol. Res.*(2009) Feb;301(2):139-49.

L. Mecklenburg et al.; “Active hair growth (anagen) is associated with angiogenesis” *J. Invest. Dermatol.*(2000) May;114(5):909-16.

M. Lohela et al.: “Lymphangiogenic growth factors, receptors and therapies” *Thromb. Haemost.*(2003) Aug;90(2):167-84.

Y. Li uet al.: “Effect of Vascular Endothelial Growth Factor C (VEGF-C) gene transfer in rat model of secondary lymphedema” *Vascul. Pharmacol.*(2008) Jul;49(1):44-50.

SJ. Mandriota, MS. Pepper: “Lymphangiogenesis and biological activity of Vascular Endothelial Growth Factor-C” *J. Soc. Biol.*(1999); 193(2):159-63.

S. Lachgar et al: “In vitro main pathways of steroid action in cultured hair follicle cells: vascular approach” *J. Investig. Dermatol. Symp.Proc.*(1999) Dec;4(3):290-5.

M. Hyder et al.: “Regulation of Vascular Endothelial Growth Factor expression by Estrogens and Progestins” *Environ Health Perspect.*(2000) Oct;108 Suppl 5:785-90.

C. Jamin “Androgenetic Alopecia” *Ann. Dermatol. Venereol.*(2002) May;129(5 Pt 2):801-3.

S. Lachgar et al: “Minoxidil upregulates the expression of Vascular Endothelial Growth Factor il human hair dermal papilla cells” *Br. J. Dermatol.*(1998) Mar;138(3):407-11.

S. Otomo: “Hair growth effect of Minoxidil” *Nippon Yakurigaku Zasshi*(2002) Mar;119(3): 167-74.

AG. Messenger, J. Rundegren: “Minoxidil: mechanism of action on hair growth” *Br. J. Dermatol.*(2004) Feb;150(2):186-94.

BA. Hernandez: “Is Androgenetic Alopecia a result of endocrine effects on the vasculature?” *Med. Hypotheses.* (2004);62(3): 438-41.

P. Bureau et al.: “Essential oils and low-intensity electromagnetic pulses in the treatment of Androgen-dependent Alopecia” *Adv. Ther.*(2003) Jul-Aug;20(4): 220-9.

**I LED e la Biomodulazione:*****Nuove proposte in Tricologia***

Bini Fiorella – Firenze

Marco Fumagalli – Milano

GIRTEL

*(Gruppo Italiano Radiofrequenze, Terapia Fotodinamica e Fototerapia LED)*

Nessuna forma di vita è possibile senza la luce: i processi biologici che si innescano dopo fotoesposizione sono molteplici e coinvolgono i mitocondri. Questi organuli intracitoplasmatici contengono, a livello delle creste mitocondriali, gli enzimi per lo svolgimento di molteplici funzioni. Fra queste, certamente la più importante è la produzione di energia: il mitocondrio è la centrale energetica della cellula e fornisce il carburante necessario per i processi biologici. All'interno di questi organuli, attraverso il ciclo di Krebs e la fosforilazione ossidativa, avviene la produzione di energia sotto forma di ATP, che verrà utilizzato per le sintesi proteiche, di RNA e DNA, per le pompe Na e Ca ecc.

La luce è in grado di stimolare la produzione di energia da parte dei mitocondri: quando la luce investe la superficie cutanea attiva i Citocromi mitocondriali e innesca una reazione fotochimica che incrementa la produzione di ATP nella cellula.

La *Fotobiomodulazione*, consiste nell'utilizzo di una luce a bassa intensità a scopo terapeutico per modulare, incrementandola o riducendola, l'attività delle cellule viventi.

Non tutte le luci sono idonee ad innescare il processo: inoltre ogni recettore cellulare è stimolato da una luce specifica e sorgenti luminose diverse producono effetti differenti.

Una lunghezza d'onda che determina il processo di fotobiomodulazione è la gamma compresa tra gli 820 e i 980 nm ed è definita "Finestra di Fotobiomodulazione" (o Finestra

terapeutica), cioè quella frazione dello spettro luminoso in grado di influenzare positivamente il metabolismo cellulare dei nostri tessuti.

Queste onde luminose trasferiscono al tessuto irraggiato energia che esso utilizza per migliorare le proprie funzioni metaboliche. In particolare attiva il sistema di trasporto degli elettroni nei mitocondri, la citocromo C ossidasi, con produzione di ATP.

Quando la luce viene assorbita dagli enzimi mitocondriali, viene convertita in energia elettrochimica che determina un aumento della concentrazione di ioni Ca nel citoplasma. Si verificano cambiamenti transitori nella concentrazione di Ca<sup>++</sup> citoplasmatico che possono innescare le mitosi cellulari (Lubart et Al).

La luce attiva tutta la popolazione cellulare della cute: i fibroblasti (con produzione di collagene di tipo I), i miofibroblasti, i mastociti, i neutrofili, i cheratinociti, le cellule T, le cellule endoteliali.

Attiva anche le cellule infiammatorie: mastociti, neutrofili, macrofagi con produzione di fattori trofici, analogamente a quanto si verifica nella guarigione delle ferite. Inoltre determina una riduzione delle metalloproteinasi.

La fotomodulazione stimola anche la produzione di numerosi mediatori e citochine, riportati qui sotto:

- Vascular endothelial Growth Factor (VEGF)
- Transforming growth factor-beta (TGF-beta)
- Keratinocyte growth factor (KGF)
- Platelet-derived growth factor (PDGF)
- Fibroblast growth factor (FGF 7-12)
- Interleuchine (IL-1, IL-2, IL-6, IL-10)
- Macrophage inflammatory protein-2 (MIP-2)
- Metalloprotease 1-2-9
- ROS
- Nitric Oxide (NO)

- TNF-alfa
- Alpha reductase

Le fonti più idonee per la fotobiomodulazione sono luci *LED* (Light Emitting Diode); in alcune tecnologie vengono abbinate a sorgenti *LASER* (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) a bassa intensità.

I primi sono emettitori monocromatici che convertono il potenziale elettrico in fotoni di luce. La luce emessa è coerente e monocromatica, non collimata: non danneggia i tessuti ma stimola una risposta biologica. La frequenza dell'impulso è caratteristica del materiale semiconduttore utilizzato per quel LED (gallio, arsenico, fosforo ecc).

Le sorgenti *LASER* a bassa intensità emettono un fascio di luce coerente e monocromatica, collimata; la modalità di emissione è continua con duty cycle breve.

La Fotobiostimolazione presenta numerosi effetti biologici: migliora la circolazione sanguigna e linfatica grazie all'azione sulle cellule endoteliali; determina vasodilatazione arteriosa; ha azione antiedemigena (favorisce il riassorbimento dei liquidi interstiziali in eccesso, riequilibrando la membrana cellulare); detossica i tessuti; stimola i fibroblasti; normalizza la produzione di fibre reticolari di collagene e di elastina; riduce le metallo-pro-

teinasi della matrice (stimolate dalle R UV); incrementa le difese immunitarie, fornendo energia supplementare facilmente utilizzabile; infine ha azione antalgica ed analgesica. Recentemente è stata dimostrata un'altra funzione della fotobiomodulazione: l'applicazione di una luce attiva i Citocromi P27 che sono deputati alla captazione di sostanze fotosensibili veicolate nello spazio intramembranale. I LED possono così veicolare principi attivi, adeguatamente formulati, capaci di stimolare la produzione di fibre collagene e matrice extracellulare, e sostanze ad azione antiradicalica.

La fotobiomodulazione trova quindi le seguenti indicazioni:

- Ringiovanimento cutaneo del volto-decolletè
- Inestetismi cutanei: acne, smagliature, cicatrici, macchie
- Trattamento degli arti inferiori: Drenaggio, PEFS
- In vulnologia per favorire la Riparazione tissutale
- In Tricologia per il trattamento di:
  - Alopecia Areata
  - Alopecia Androgenetica
  - Alopecie Cicatriziali
- In associazione ad auto trapianti e a PRP



1a



1b



2a



2b

Perchè utilizzare la fotobiomodulazione nelle alopecie?

Questa metodica è in grado di incrementare lo sviluppo delle unità pilari grazie alla:

- Produzione di Fattori di crescita
- Innesco delle mitosi cellulari (> Ca<sup>++</sup>)
- Attivazione delle cellule totipotenti
- Miglioramento del microcircolo
- Azione immunomodulante

Nel nostro studio abbiamo utilizzato un apparecchio dotato di due sorgenti LED con spettro 820-880 nm (valore medio 850) e con spettro 900-980 nm (valore medio 930) e di una sorgente LASER a bassa intensità con lunghezza d'onda di 905 nm (I-light Med, Keratrade).

I pazienti che sono stati reclutati per questo

studio preliminare erano due maschi e due femmine affetti da AGA stabilizzata, in terapia da oltre 2 anni, un soggetto con A. Areata recidivante e due donne con A. Cicatriziale (lichen).

Il trattamento è consistito in una prima fase di irraggiamento della durata di 10 minuti, seguita da una seconda fase di veicolazione, che consiste nell'applicazione di una soluzione contenente *Serenoa Repens* e successivo irraggiamento per un tempo inferiore (3 minuti).

I trattamenti sono stati effettuati a cadenza settimanale per un totale di 10 sedute: uno dei due pazienti con AGA ha potuto effettuare solo 5 sedute in media ogni 3-4 settimane. I risultati a 5 mesi di distanza hanno evidenziato nei soggetti con AGA, sia maschi che femmine un notevole incremento delle unità

follicolari con aumento dei diametri, evidenti anche alla dermatoscopia (vedi figg. 1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 3b).



3a



3b

Il soggetto con AA recidivante ha presentato un'iniziale ricrescita di numerosi capelli, che tuttavia dopo circa 2 mesi sono andati perduti, analogamente a quanto già verificatosi nei precedenti episodi.

Le pazienti con A. Cicatriziale da lichen hanno presentato arresto della caduta e riduzione del prurito.

I risultati preliminari, pur nella estrema esiguità della casistica, sono incoraggianti: si è assistito comunque ad un evento favorevole, sia in termini di ricrescita che di riduzione della sintomatologia soggettiva e della caduta. I vantaggi della metodica sono rappresentati dalla assenza di effetti collaterali, di limitazio-

ni stagionali o di fototipo, la non invasività, la semplicità. Non si hanno danni tissutali né tempi di recupero: infatti le energie sono pic-

cole e l'emissione è intermittente.

La fotobiomodulazione è semplice, probabilmente efficace, non invasiva e può essere abbinata ad altre metodiche; non produce dolore né calore, consente un'ampia zona di trattamento e può essere annoverata fra le Tecnologie non ablative di foto ringiovanimento.

D'altro canto i protocolli sono ancora da definire e la materia è tuttora in fase di studio. I risultati preliminari incoraggianti, supportati da una ricca letteratura, stimolano a proseguire nella ricerca e ad ampliare il ventaglio dei campi di applicazione di questa metodica.

## Riferimenti:

Geronemus R et al. Non-ablative Led photomodulation - Light activated Fibroblast stimulation clinical trial. *Laser Surg Med* 2003;25:22-28.

Karu TI et al. Photobiological modulation of cell attachment via cytochrome c oxidase Photochem. *Photobiol Sci* 2004;3:211-216.

Lubart R., Eichler M., Lavi R., Friedman H., and Shainberg A.: “ Low-Energy Laser Irradiation Promotes Cellular RedoxonActivity” *Photomedicine and Laser Surgery*. February 2005, 23(1): 3-9.

Satino et al: “Hair regrowth and increased hair tensile strenght using the hairmax laser comb for low level laser therapy”. *Int J Cosm Surg and Aesthetic Derm* 5, 113-117, 2003

Takezaki I et al. Ultrastructural observations of human skin following irradiation with visible red light emitting diodes (LEDs). *Laser Ther* 2005; 14(4):153-160.

Walker et al. Effect of low intensity laser irradiation (660 nm) on a radiation impaired wound healing model in murine skin. *Laser Surg Med* 2000;26(1):41-47.

Weiss et al. : “Led Photomodulation induced hair growth stimulation”. *Laser in Surgery and Medicine* 2005 vol 36 , issue S 17, 41-42

## La Terapia Fotodinamica in Tricologia

Fiorella Bini

GIRTEL

*(Gruppo Italiano Radiofrequenze, Terapia  
Fotodinamica e Fototerapia LED)*

Firenze

La Terapia Fotodinamica cutanea (TFDc) è una metodica non invasiva che consiste nella applicazione di una sostanza fotosensibilizzante (FS) e nella sua attivazione da parte di luce ad opportune lunghezze d'onda. Si genera quindi una serie di eventi fotofisici, fotochimici e fotobiologici che portano alla morte selettiva delle cellule sensibilizzate.

Il fotosensibilizzante per uso topico attualmente più utilizzato in dermatologia è l'acido 5-aminolevulinico (ALA) e il suo metilestere (MAL).

L'ALA si accumula selettivamente nelle cellule tumorali o comunque alterate e viene trasformato in protoporfirina IX (PpIX), un potente fotosensibilizzante endogeno che si accumula nei tessuti bersaglio per difetto dell'enzima ferrochelatasi. La successiva attivazione della molecola mediante una sorgente luminosa dotata di lunghezza d'onda appropriata (630 nm, luce rossa) induce una fotosensibilizzazione limitata al tessuto patologico, permettendo in tal modo un trattamento altamente selettivo senza causare fotosensibilità sistemica. La protoporfirina IX dopo eccitazione luminosa trasferisce energia all'ossigeno molecolare presente nella cellula, con formazione di specie reattive dell'Ossigeno (ROS), soprattutto ossigeno singoletto, che reagiscono con substrati cellulari proteici e lipidici, trasformandoli nei loro derivati ossidati e quindi determinando danno e morte cellulare. La TFDc provoca la distruzione delle cellule bersaglio anche attraverso processi di degenerazione microvasale e meccani-

smi infiammatori e immunologici che comprendono il rilascio di sostanze vasoattive, frazioni del complemento, citochine, fattori di crescita e immunoregolatori. (Fig. 1)

Nel 1999 la TFDc è stata approvata dalla FDA per il trattamento delle cheratosi attiniche, per il M. di Bowen e l'Epitelioma basocellulare superficiale.



Fig 1- Meccanismi di azione della TFD

Negli ultimi anni questa metodica si sta dimostrando molto efficace, oltre che in ambito oncologico, anche in molte altre affezioni dermatologiche, sia francamente patologiche che esclusivamente estetiche (tabella 1)

Tab 1

### **Applicazioni della TFD in Dermatologia**

#### ***Dermatologia Oncologica:***

##### **1. Patologie cutanee precancerose:**

Cheratosi attinica  
Cheilite attinica  
Malattia di Bowen  
Eritroplasia di Queyrat  
Leucoplachia

##### **2. Patologie cutanee oncologiche:**

Carcinoma a cellule basali  
Carcinoma a cellule squamose  
Cheratoacantoma  
Metastasi cutanee  
M. di Paget extramammario  
Sarcoma di Kaposi  
Linfomi primitivi cutanei:  
Linfoma primitivo cutaneo a cellule T  
Linfoma primitivo cutaneo a cellule B

#### ***Dermatologia Clinica***

Psoriasi  
Sclerodermia localizzata  
Lichen ruber planus orale, genitale, del c. capelluto  
Lichen scleroatrofico  
Eczema  
Malattie granulomatose (sarcoidosi e granuloma anulare)  
Patologie HPV correlate cutaneo-mucose  
Ulcere degli arti inferiori  
Balanopostite plasmocitaria di Zoon  
Malattia di Darier  
M. Di Hailey-Hailey  
Infezioni da dermatofiti  
Idrosadenite  
Cheloidi

#### ***Dermatologia Plastica ed Estetica***

Acne  
Rosacea  
Dermatite seborroica  
Dermatite periorale  
Iperplasia sebacea  
Nevo sebaceo  
Fotodanneggiamento cronico o fotoinvecchiamento



## Patologie del Follicolo Pilifero

Alopecia areata

Ipertricosi ed irsutismo idiopatico

Lichen planus, follicolare decalvante

La versatilità che la TFDc presenta è legata essenzialmente alla sua modulabilità; variando alcuni parametri (ad es. modalità e tempi di applicazione del fotosensibilizzante, preparazione preliminare dell'area da trattare) si ottengono effetti diversi.

La comparsa di ipertricosi nei pazienti con Porfiria Cutanea Tarda ha suggerito un possibile intervento della TFDc nelle malattie del follicolo pilifero. In effetti la reazione fotodinamica coinvolge l'unità pilosebacea:

- Nella cute le porfirine si accumulano selettivamente nelle ghiandole sebacee, nei follicoli piliferi e nell'epidermide grazie alla elevata lipofilicità della protoporfirina IX (fig. 2).
- All'istologia l'effetto fotodinamico si manifesta con una marcata atrofia e parziale distruzione dei lobuli ghiandolari: le ghiandole sebacee appaiono piccole ed ipoattive 20 settimane dopo il termine del trattamento.
- La TFD ha azione antibatterica diretta sul P. Acnes. Questo produce naturalmente ed accumula copro- (uro-) e soprattutto protoporfirina IX. Quindi la sola esposizione alla luce è in grado di distruggere questo microrganismo.

Sullabase di queste considerazioni la TFDc può essere utilizzata in svariate patologie del follicolo pilifero:

- *Alopecia Areata*: grazie alla sua attività immunosoppressiva la TFDc potrebbe agire bloccando il processo autoimmune che è alla base della AA;
- *Lichen planus follicolare decalvante*: il razionale per l'utilizzo della TFDc risiede nella sua attività antinfiammatoria e immunomodulan-

te. Si ottiene diminuzione o scomparsa di prurito, regressione dell'eritema e della ipercheratosi follicolare, ricrescita dei capelli nelle zone periferiche non ancora cicatriziali. Inoltre la TFDc è in grado di tenere sotto controllo la progressione della malattia (Ravanelli G, Mancini L.);

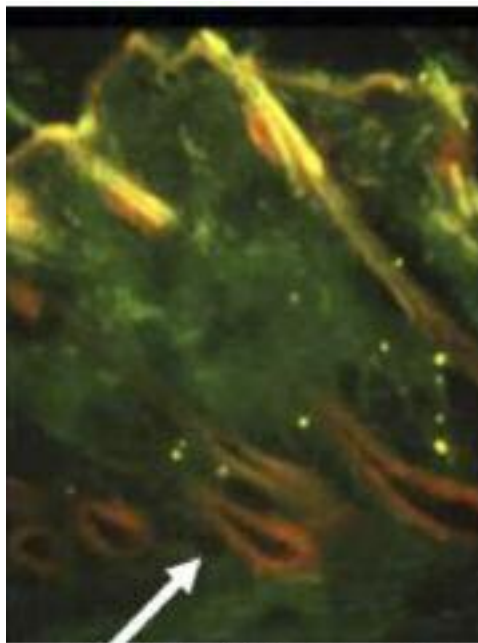


Fig 2: L'accumulo di PpIX è responsabile della fluorescenza a livello dei follicoli piliferi (indicati dalla freccia) e delle ghiandole sebacee. (photo by dr. Ito)

- *Ipertricosi ed Irsutismo Idiopatico*: l'accumulo selettivo della protoporfirina IX a livello dei follicoli piliferi (fig. 2) ne determina la distruzione. I meccanismi immunologici scatenati dalla TFDc potrebbero determinare il rilascio di citochine inibenti la crescita del pelo.

I vantaggi della TFDc sono elencati in tabella 2.

Tab 2

La Terapia Fotodinamica Cutanea (TFDc):

- Non necessita dell'uso di anestetici ed è ben tollerata
- Il danno tissutale è selettivo
- Non presenta complicanze difficili da gestire
- Non ha tossicità sistemica
- Può essere ripetuta senza perdita di efficacia
- Può essere associata ad altre procedure terapeutiche
- I risultati estetici variano da buoni ad eccellenti
- Si può effettuare in portatori di pacemaker
- In terapia anticoagulante
- Con lesioni localizzate al volto o al collo ed in sedi esteticamente importanti
- Con lesioni multiple

I dati riportati in letteratura e nella nostra esperienza evidenziano come la TFDc rappresenti una valida terapia in alternativa ai trattamenti dermatologici convenzionali in tutti quei quadri patologici del cuoio capelluto in cui sia richiesta un'azione citotossica selettiva, antinfiammatoria, antibatterica, immunomodulante.

Riferimenti:

Cappugi P, Rossi R, Mavilia L, Campolmi P. Terapia fotodinamica nella pratica clinica. See, Firenze 2005.

Monti M e Motta S. Manuale di terapia fotodinamica in dermatologia. Lampi di stampa, Milano 2005

Goldman MP. Photodynamic Therapy. ed. Elsevier Saunders, 2005.

Comacchi C, Bini F. Terapia fotodinamica cutanea una metodica molto versatile: trattamento dei peli indesiderati. ISPLAD 2° Congresso Internazionale di Dermatologia Plastica. Milano 6-8 marzo 2008.

Comacchi C, Bini F. Terapia fotodinamica cutanea in "Dermatologia Estetica". 8° Congresso Nazionale ADMG. 25-28 settembre 2008.

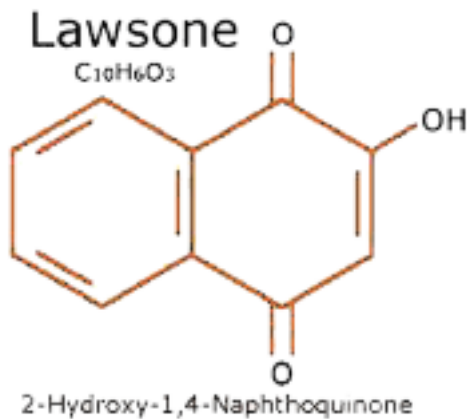
Grossman M, Wimberly J, Dwyer P, Flotte T, Anderson RR. PDT for hirsutism. Supp (7) in Lasers in Surgery Medicine 1995; abstract 205.

## Le tinture permanenti ad ossidazione

Elena Pipitone  
Torino

Tingere i capelli per coprire quelli bianchi, per gioco, o solo per vedersi con un volto nuovo... Oggi le tinture sono sempre più diffuse ed anche tra gli uomini. Per secoli l'uso delle tinture per capelli è stato privilegio di pochi, oggi invece sono diventate una moda per tutti.

Le prime sono state le tinture vegetali. Le donne egizie usavano tingere capelli e unghie con l'henné, tutt'oggi l'arbusto più famoso e più utilizzato a tale scopo. L'henné come per la maggior parte delle sostanze vegetali con capacità tintoriali, sfrutta la presenza di un naftochinone (2-idrossi-1,4-naftochinone, conosciuto anche come lawson), tale sostanza, nel caso dell'henné, si ricava dalle foglie che vengono essiccate e polverizzate. La reazione di colorazione avviene per reazione chimica tra i gruppi carbonilici del naftochinone e i terminali aminici delle proteine cheratiniz-



zate dei capelli.

Sottolineo qui che, nonostante il ridottissimo

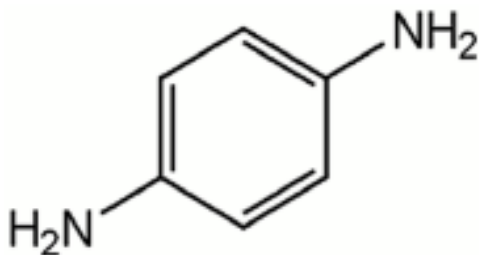
numero di prodotti vegetali dotati di capacità tintoriali per capelli, vengono vendute tantissime tinture pseudo vegetali che invece sono composte da coloranti di sintesi.

Le tinture per capelli si possono classificare in:

- tinture vegetali
- tinture progressive
- tinture temporanee
- tinture semipermanenti o dirette
- tinture permanenti

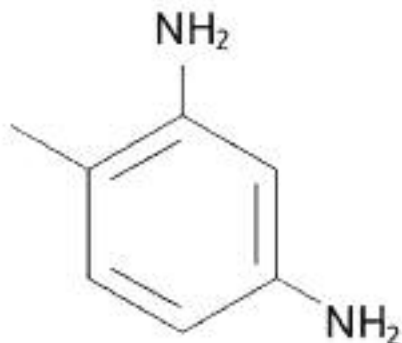
La mia attenzione si sofferma sulle tinture permanenti ad ossidazione. Tali tinture colorano stabilmente i capelli e non vengono eliminate neanche dopo ripetuti lavaggi. Il processo ossidativo ha inizio da molecole definite intermedi incolore (basi e copulanti) che diventano colorati attraverso un duplice processo di ossidazione e condensazione in presenza di agenti ossidanti, come acqua ossigenata, e un ambiente alcalino a circa pH 10, ottenuto con aggiunta di ammoniaca o amine organiche. Tra gli intermedi incolore abbiamo le diamine aromatiche e gli aminofenoli che svolgono il ruolo sia di basi che di copulanti mentre i fenoli agiscono solo da copulanti.

Dal punto di vista chimico la formazione del

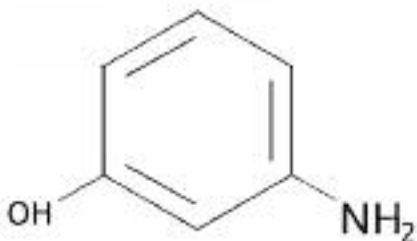


p-fenilendiamina

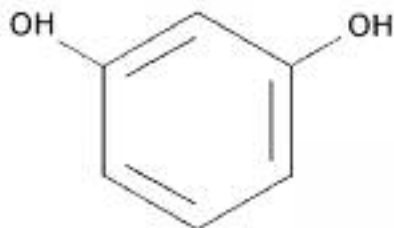
composto colorato avviene in due tempi. Prima di tutto si ha l'ossidazione della base con formazione di una benzochinonimina e successivamente si ha la copulazione dell'imina, a seconda del copulante si ottengono intermedi diversi che daranno luogo a tinte di diversa tonalità.



**m-fenidendiamina**



**m-aminofenolo**



**resorcinolo**

Si hanno tre processi fondamentali di condensazione ossidativa, il primo coinvolge la p-fenilendiamina con la m-fenilendiamina, il secondo coinvolge la p-fenilendiamina con m-aminofenolo e il terzo riguarda la p-fenilendiamina con il resorcinolo.

Solitamente si tratta di colorazioni in forma cremosa, gel o anche shampoo e si sviluppano aggiungendo al momento una dose in eccesso di acqua ossigenata.

Le tinte per ossidazione sono tra quelle più usate in campo professionale, data la loro capacità di copertura e di resa nel tempo.

La maggior parte delle tinte ad ossidazione contiene da 5 a 7 componenti che agiscono sia da basi che da copulanti, in quasi tutte si ha sempre p-fenilendiamina e resorcinolo.

Oggi si parla molto di queste colorazioni e poiché la gente è sempre più attenta a ciò che "fa bene" e a ciò che "fa male", il mercato propone prodotti all'avanguardia dal punto di vista formulativo. Come esempio ne è testimone la pubblicità dei media, che continuamente promuove prodotti senza ammoniaca e prodotti naturali cercando di soddisfare le richieste e le esigenze di questo nuovo pubblico.

Voglio dimostrare che soprattutto nel settore della colorazione, spesso la pubblicità attribuisce false caratteristiche a tali prodotti che in realtà sono a tutti gli effetti tinte permanenti ad ossidazione!

Ho confrontato tre tipologie diverse di tinte:

- il **PRODOTTO A**, tinta per ossidazione classica di uso esclusivamente professionale;
- il **PRODOTTO B**, colorazione innovativa definita ad ossidazione senza ammoniaca, di uso professionale appartenente ad una nota casa cosmetica;
- il **PRODOTTO C**, tinta per ossidazione definita naturale, di uso comune quindi presente in molti centri commerciali.

Il PRODOTTO A è una tintura per ossidazione di uso esclusivamente professionale. Si presenta in forma cremosa e si diluisce con il Perossido di Ossigeno adatto in un rapporto di 1:1,5, prevede una posa di 30 - 35 minuti. Dal punto di vista formulativo è interessante osservare che si tratta di una tinta per ossidazione che utilizza come basi p-fenilendiamina e come agenti copulanti  $\alpha$ -naftolo e resorcina. Inoltre è un prodotto ricco di sostanze derivanti da piante officinali, quali Buxus Chinensis, Triticum Vulgare e Glicerina soya, a tali sostanze i formulatori attribuiscono capacità di "nutrimento" e quindi una maggiore protezione dei capelli dall'azione chimica della colorazione. Tale prodotto come tutte le colorazioni per ossidazione miscelato con Perossido di Ossigeno in ambiente alcalino, realizzato con la presenza di Ammoniaca, dà una colorazione permanente con copertura totale dei capelli in canizie.

Il PRODOTTO B è diventato famoso per la sua assidua pubblicità. Viene definito dai suoi produttori "colorazione ad ossidazione senza ammoniaca". Il sistema è formato da tre componenti. Occorre miscelare 16 gr di colore, 60 gr di Perossido di ossigeno a 20 o 30 volumi e 40 gr di Olio gel. Prevede una posa di 30 - 35 minuti. Ancora più interessante è lo studio di questa formulazione che viene definita come una innovativa tinta per ossidazione senza ammoniaca. Nell'INCI possiamo osservare che Resorcina e Diamminotoluene svolgono il ruolo di copulanti mentre come base abbiamo Diamminobenzene. Ricordo che per completare la reazione di ossidazione occorre un agente ossidante rappresentato dal Perossido di Ossigeno e un ambiente alcalino, realizzato dalla presenza di Diamminotoluene e Diamminobenzene, amine organiche definite come derivati ammoniacali. Inoltre si può osservare la totale assenza di derivati naturali

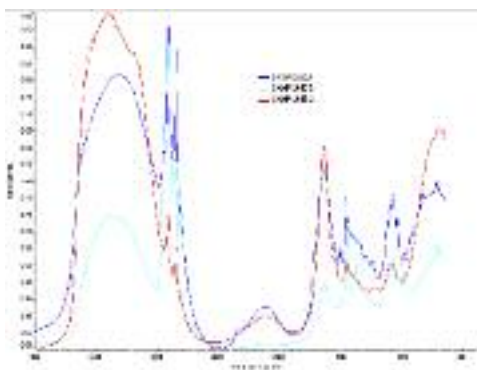
in grado di arricchire l'azione nutritiva del prodotto.

Infine il PRODOTTO C è definito naturale. Rivolto all'utilizzatore finale e pertanto presente in molti centri commerciali. Proprio perché rivolto ad un ampio pubblico è facilissimo da preparare. È composto da un biberon di Acqua ossigenata nel quale va introdotto l'intero tubo di tinta, si agita e si applica. La posa prevista è di 30 - 35 minuti. In questo caso si osserva che le basi sono rappresentate da Toluene-2,5-diamino sulfate, m-aminophenol e 2-amino-3-hydroxypyridine, mentre i copulanti sono Resorcina, 2-methylresorcina, 2,7-naphthalenediol, 4-chlororesorcina e m-aminophenol. Contiene una pianta officinale la Mangifera indica. Per realizzare la reazione di colorazione occorre un agente ossidante, Perossido di Ossigeno, e un ambiente alcalino realizzato anche in questo caso dalla presenza di amine organiche.

Mettiamo ora a confronto le tre colorazioni permanenti diverse. Le prime due sono rivolte ad un utilizzatore esclusivamente professionale mentre la terza è di largo consumo. Da tale confronto si osserva che nonostante la pubblicità definisca il PRODOTTO B un prodotto innovativo senza ammoniaca e il PRODOTTO C naturale, in realtà si tratta in tutti e tre i casi di tinture ad ossidazione permanenti.

Dagli INCI si osserva che in tutti e tre i prodotti abbiamo ovviamente delle basi e dei copulanti e si utilizza una quantità in eccesso di Acqua Ossigenata. In tutti e tre i casi è necessaria una sostanza alcalinizzante necessaria per lo sviluppo della reazione chimica, nel PRODOTTO A è presente l'Ammoniaca; nel PRODOTTO B e nel PRODOTTO C si hanno delle amine organiche rappresentate da Diamminotoluene e Diamminobenzene.

A questo punto occorre sottolineare che spesso il prodotto viene definito senza Ammoniaca in modo erroneo poiché in realtà vengono introdotte sostanze che la sostituiscono e che hanno le stesse caratteristiche. Infatti come l'Ammoniaca le Amine contengono un atomo di azoto con un doppietto elettronico libero. Ne consegue che le proprietà chimiche delle amine sono sovrapponibili a quelle dell'ammoniaca. Infatti la maggior parte delle reazioni delle amine è dovuta alla tendenza a condividere una coppia di elettroni, pertanto da qui si spiega la loro basicità, il loro comportamento nucleofilo e l'eccezionale reattività degli anelli aromatici contenenti gruppi aminici o gruppi aminici sostituiti. Una ulteriore conferma ci viene data dagli IR svolti sui tre campioni. Anche dagli IR si conferma la presenza di gruppi aminici in tutti e tre i composti! Lo spettro seguente mostra come i tre prodotti hanno un'emissione piuttosto simile. Si possono evidenziare le seguenti bande di assorbimento del legame N-H nel range dai 3200 - 3500 cm<sup>-1</sup>, del legame C=N intorno ai 1700 cm<sup>-1</sup>, la presenza di amine organiche e aromatiche tra i 1340-1260 cm<sup>-1</sup>.



Si può ora concludere sottolineando quanto a volte le grandi aziende cosmetiche giochino un ruolo importante nella scelta del prodotto. E non tanto per la qualità di questo ma per i

finti pregi che riescono ad attribuire ad esso!

#### Riferimenti:

T. Imai et al.; The Reaction of Oxidative Hair Dyes in Cuticle Layers; Journal of Cosmetic Chemists (SCCJ); 2008; 42(4): 305-312.

Harling M et al.; Bladder cancer among hairdressers: a meta-analysis; Occup Environ Med; 2010; 67(5):351-8.

Opinion of the SCCNFP on A53 - 2,4,5,6-Tetraaminopyrimidine; [http://ec.europa.eu/health/archive/ph\\_risk/committees/sccp/documents/out232\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/health/archive/ph_risk/committees/sccp/documents/out232_en.pdf)

J.Chem. Res. Miniprint; 1992; 2: 514-539.

## BREVI

***La perdita di capelli si eredita dai geni materni?***

Un gruppo di scienziati tedeschi diretti da Markus Nothen dell'Università di Bonn ha pubblicato i risultati della ricerca sull'*American Journal of Human Genetics*.

Se da tempo si sospettava che la calvizie precoce fosse dovuta a fattori ereditari, finora non era chiaro quali fossero in particolare i geni coinvolti. La ricerca tedesca ha invece messo in evidenza per la prima volta un gene che sembra associato più di ogni altro alla perdita dei capelli e che si trova sul cromosoma X, ossia quello che ogni maschio eredita dalla propria madre.

Più in dettaglio si tratta di un gene che codifica per un recettore androgeno, una proteina che risponde agli stimoli degli ormoni sessuali maschili. La calvizie precoce, hanno spiegato i ricercatori, è il risultato di alcune varianti di questo gene che portano a un arretramento progressivo dell'attaccatura dei capelli e al diradamento del vertice (la cosiddetta chierica).

Altri geni, oltre a quello appena scoperto, sono coinvolti nella perdita, talvolta inarrestabile, dei capelli, precisano gli autori dello studio, e alcuni di questi sembra siano indipendenti dal sesso, tanto che in qualche caso il "difetto" ereditario potrebbe giungere per via paterna.

Per arrivare alla scoperta gli scienziati tedeschi hanno condotto ricerche durate anni a caccia di famiglie in cui la calvizie maschile era ricorrente. Dai campioni di sangue sono riusciti infine a identificare i geni più sospet-

ti fino a selezionare l'indiziato numero uno, una variante che produce un eccesso di recettori androgeni sullo scalpo, reso per questa ragione più sensibile agli effetti ormonali e quindi alla perdita di capelli.

Ora questi ricercatori puntano ad allargare la ricerca reclutando altri calvi per scoprire nuovi geni coinvolti nella caduta dei capelli. In particolare, l'obiettivo è quello di indagare la perdita accentuata prima della fatidica soglia dei 40 anni.

Oltre alle ricerche sulle cause genetiche dei problemi tricologici, di recente ci si è concentrati anche sulle loro "ricadute" psicologiche. Uno studio della Gallup condotto su 1500 uomini in 5 Paesi europei e risalente allo scorso anno, suggerisce che sono proprio i tedeschi, insieme agli inglesi, a soffrire di più per la calvizie. Ben tre quarti del campione intervistato ammette scarsa autostima e due terzi si sente insicuro. Se si va al Sud, invece, gli uomini appaiono più rilassati sul fronte della calvizie. E se la metà degli inglesi calvi opta per una soluzione "radicale" (rasatura a zero), ben il 90% dei tedeschi si affida alla mano di esperti della ricrescita, nella speranza che la ricerca scientifica porti prima o poi alla 'resurrezione' del follicolo.

Lo scorso anno, all'Università della Pennsylvania, con le staminali un piccolo miracolo tricologico pare sia già accaduto. Per ora però, i follicoli miracolati erano quelli dei topi di laboratorio.

Quanto infine ai luoghi comuni, meglio farne da subito piazza pulita: è falso che berretti e cappelli siano responsabili della calvizie. Ed è falso pure che sia preferibile la spazzola al pettine, o che asciugacapelli e shampoo quotidiani siano complici della calvizie. Cento

colpi di spazzola non sono un rimedio e la colpa non si può affibbiare neppure a eccesso di sudorazione. Per ora si può rimproverare solo la mamma.

### ***Calvizie: la causa nelle cellule staminali inattive***

La calvizie comune potrebbe avere una causa nelle cellule staminali inattive. È questa la conclusione a cui è giunta una ricerca condotta presso l'Università della Pennsylvania. Lo studio ha permesso di scoprire la caduta dei capelli potrebbe essere attribuita ad un funzionamento non efficiente delle cellule staminali dei follicoli piliferi.

Sulle cause della calvizie sono state avanzate parecchie ipotesi. Ad esempio in tema di calvizie si è scoperto che la depressione può causare l'alopecia. Adesso sono state imputate le cellule staminali che risultano "spente" e per questo non sono in grado di trasformarsi in cellule progenitrici. Per porre rimedio alla calvizie, quindi basterebbe riattivare queste cellule. Di recente è stata scoperta per casa una terapia per la calvizie. La ricerca scientifica in questo senso ha fatto molti passi avanti.

Il dottor George Cotsarelis, che ha guidato il gruppo di ricercatori, ha chiarito: "Questo risultato implica che ci sia un problema nell'attivazione delle cellule staminali da convertire in progenitrici sul cuoio capelluto dei calvi e il fatto che il numero delle staminali sui calvi fosse normale ci dà la speranza di poterle riattivare".

Se tutto questo sarà possibile attraverso l'applicazione di specifici prodotti sul cuoio capelluto o mediante interventi chirurgici, è impossibile prevederlo, se prima non si avranno a disposizione dati più precisi a questo proposito.

## ***Tricologia Duemila11***

È stato pubblicato, ad opera della Società Italiana di Tricologia, il primo vero Manuale Italiano di Tricologia: "Tricologia Duemila11"

Volume di grande formato (cm 32 x 22) di 230 pagine a colori.



A questo lavoro, a cui hanno contribuito le principali Scuole Tricologiche Italiane.

Qui puoi scaricare una demo pdf a bassa risoluzione: <http://www.sitri.it>

Il libro viene spedito in OMAGGIO a chi fa una donazione di almeno € 50 alla Società Italiana di Tricologia. Il contributo deve essere mandato mediante Bonifico Bancario sul Conto Corrente Bancario della Società



Italiana di Tricologia presso Intesa SanPaolo s.p.a. Fiale di Firenze 10, Viale Morgagni 4, 50134 Firenze, numero 1000/2403  
IBAN: IT88R0306902818100000002403

Appena disposto il bonifico bancario (con causale "Contributo al Giornale Italiano di Tricologia") dovrai darne notifica per email a Società Italiana di Tricologia - amarlia@tin.it - ricordando di scrivere il tuo Cognome, nome e l'indirizzo a cui inviare il volume.

### Marino Salin

*Evento estremo ed ineluttabile dell'esistenza stessa, di cui rappresenta il lato oscuro, la morte è arrivata, dopo una lunga battaglia il 12 febbraio 2012, per l'amico Marino Salin.*



*È stato il nostro secondo Presidente. Con lui la Società italiana di Tricologia perde uno scienziato atipico ma di grande valore. Marino ha saputo fare della tricologia, arte empirica per definizione, una scienza manuale convincendo acconciatori, parrucchieri ed educatori della estetica a prendere in mano un microscopio ed a usarlo. Di lui rimarranno gli allievi nella pratica della microscopia tricologica. Di lui rimarranno gli allievi nella pratica della microscopia tricologica. Possiamo solo piangerlo sperando di ritrovarlo altrove.*



LINEA TRICOLOGICA SAME

*Per una risposta mirata contro la caduta dei capelli*



Laboratori Farmaceutici  
Savoma Medicinali S.p.A. - Parma  
Divisione Dermo-Cosmesi

È stato pubblicato, ad opera della  
Società Italiana di Tricologia,  
il primo Manuale Italiano di Tricologia:  
"Tricologia Duemila11"

Un volume di grande formato  
(cm 32 x 22) di 230 pagine a colori.  
A questo lavoro hanno contribuito  
le principali Scuole Tricologiche Italiane.

Se ancora non lo hai,  
per saperne di più,  
per sapere come riceverlo  
vai a questo indirizzo Internet:

[http://www.sitri.it/Tricologia\\_2011/Manuale\\_di\\_Trucologia\\_Trucologia2011.html](http://www.sitri.it/Tricologia_2011/Manuale_di_Trucologia_Trucologia2011.html)



Società Italiana di Tricologia

