

ALL'ATTENZIONE DEL PORTALETTERE

In caso di mancato recapito si prega voler restituire all'Ufficio P.T. di FIRENZE CMP detentore del conto per la restituzione al mittente che si impegna a corrispondere la relativa tariffa

Giornale Italiano di TRicologia®

anno 2
N° 3

Gennaio 1998



- pag. 05 Richiamo di endocrinologia essenziale per la tricologia
(a cura della direzione scientifica)
- pag. 11 Tricopatie nell'infezione da hiv
L.Speziali
- pag. 17 I cambiamenti dei capelli nelle età della vita - aggiornamento -
M.L. Calabrò
- pag. 21 Capelli e razze
P. Gigli, M.Salin, A.Marliani
- pag. 26 Il ricondizionamento della struttura cheratinica del capello
F.Favotto, M.Salin
- pag. 31 Note di chirurgia tricologica
(a cura della direzione scientifica)
- pag. 37 Come individuare la migliore tecnica di rinfoltimento...
V.Gambino
- pag. 37 Nell'autotrapianto è sufficiente una tecnica corretta..?
G.Agostinaccio, V.Mancini, M. Cioccolini.



Spedizione in abbonamento postale comma 27 art.2, l.28/12/95, N.549 Firenze

G i o r n a l e I t a l i a n o d i T r i c o l o g i a

Giornale
Italiano di
Tricologia



o r g a n o u f f i c i a l e

Laboratori di ricerca Oneida, Società Italiana di Tricologia, Tricoitalia.

Comitato Editoriale

Fabio Bellino (Roma)
Elisabetta Bianchi (Bologna)
Maria Erminia Bonora (Reggio E.)
Sandra Bruschi (Rovigo)
Maria Luisa Calabrò (Belluno)
Daniele Campo (Roma)
Giuseppe Ciampalini (Gambassi Terme)
Erri Cippini (Brescia)
Osvaldo Cipriani (Aquila)
Massimo Cioccolini (Ascoli Piceno)
Paolo De Angelis (Fontana Liri)
Fernanda Favotto (Treviso)
Isabella Flore (Cagliari)
Vincenzo Gambino (Milano)
Subasi Hassan (Istanbul)
Maurizio Marra (Sesto Fiorentino)
Gianclaudio Pallottini (Arezzo)
Franca Silvestri (Cuneo)
Luigi Speciali (Modena)
Mario Toffolo (Mestre)
Pietro Toffolo (Milano)
Maria Tomat (Udine)
Roberto D'Ovidio (Bari)
Michael Goodman (Roma)
Bruno Fornaro (Firenze)

Direzione

Direttore Responsabile:
Guido Vito Trotter (Firenze)
Direttore Scientifico:
Andrea Marliani (Firenze)
Vice Direttore
Paolo Gigli (Pescia)
Capo Redattore
Marino Salin (Tavarnelle V.P.)

Collaboratori

Cesare Cola
Giovanna Berbenni
Elios Braggion
Cuccu Manuela
Davini Michele
Claudio Franzoni
Graziella Simonazzi
Angelo Guidozzi
Paola Montagnani
GianPietro Pizzolato
Massimo Ratto
Dino Naclerio
Ombretta Porro
Pietro Basile
Angelo Petresini
Gloriana Dal Castagné
Massimo Pantani
Vanin Bruna
Scaringi Anna

in Redazione

Redattori: Bini Fiorella (Firenze)
Losi Ennio (Firenze)
Segretaria di Redazione:
Cinzia Tuzzi (Tavarnelle V.P.)
Grafici: Roberto Michelini (Calenzano)
Andrea Salin (Tavarnelle V.P.)
Editing: Oneida Research Centre Florence

Società Italiana di Tricologia

Segretario: Dott. Paolo Gigli - Via E.Romagna,114- S.L. Uzzanese 51010 (PT)
C/C postale n° 10322519 - Posta elettronica: P. Gigli @ ITALWAY.IT
Telefoni: 055/8071068 - 0336/706923 - 0336/676799
Fax: 055/577358 - 055/8071067
Sito internet - <http://www.SITRI.it> e-mail oneida@cybermarket.it
Giornale Italiano di Tricologia - Bimestrale - Anno 2, n°3, Gennaio 1998
(Registrato presso il Tribunale di Firenze il 10/04/1997 al n. 4684)
Spedizione in abbonamento postale comma 27
art.2, L.28/12/95, N.549 con conto N° 738 (FI)

**Estratto dal
REGOLAMENTO
DELLA
"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICOLOGIA®"
-S.I.Tri.®-
-TRICOITALIA® -**

- 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 Branca Scientifica della Medicina Polispecialistica e, più in generale, della Cultura Umanistica.
- Art. 2 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 defluvi, degli effluvi e sulle malattie del cuoio capelluto,
 - 4) verificare l'efficacia e la razionalità delle terapie tricologiche proposte dall'industria farmaceutica e farmacosmetica,
 - 5) verificare la qualità, la razionalità e l'innocuità dei prodotti offerti dalla industria tricocosmetica,
 - 6) cercare un coordinamento con l'Industria farmaceutica e farmacosmetica 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.
- Art. 3 S.I.Tri.® (oppure SITri®) è la sigla ufficiale che indica la "Società Italiana di Tricologia".
- Art. 4 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.
- Art. 5 La Società, nei limiti imposti dallo Statuto, è aperta a tutti i Cultori della Tricologia di qualsiasi nazionalità, religione o credo politico.

Editoriale

La biologia ci insegna che i capelli non hanno scopo funzionale per la razza umana che potrebbe sopravvivere benissimo anche se fosse completamente calva e forse gli uomini del futuro considereranno i capelli e i peli come annessi inutili, assolutamente poco igienici e verranno abituati a depilarsi in tutte le parti del corpo, testa compresa, fin dall'adolescenza.

Ma perché allora gli umani di oggi, poveri primitivi, "tengono" tanto alla capigliatura da soffrire per essa? Perché hanno per la perdita dei capelli sensazioni di angoscia così importanti da portarli ad accettare cure dispendiose, spesso inutili e tentativi, anche dolorosi, di ricostruzione di un qualcosa che in fondo è biologicamente inutile, non avendo più significato né di termoregolazione né di protezione? Una risposta possono offrircela la psicologia e l'antropologia.

Una diversa lunghezza dei capelli fra maschio e femmina fa parte del nostro patrimonio culturale anche per motivi biologici. Sebbene la loro crescita in lunghezza avvenga nei due sessi quasi alla stessa velocità, nel maschio si ha un ricambio di capelli a velocità doppia o tripla di quella che si ha nella femmina, la fase anagen dei capelli di un uomo dura infatti mediamente circa 3 anni mentre nella donna dura fra i 6 e i 10 anni. Il capello del maschio cade pertanto ad una lunghezza teorica di circa 30-35 cm mentre quello della donna può raggiungere anche i 100-120 cm. La lunghezza dei capelli è pertanto, in natu-

ra, un attributo importante del dimorfismo sessuale. Siamo pertanto ancestralmente abituati a considerare che se un essere umano ha i capelli lunghi è femmina e se li ha corti è maschio.

E se i capelli non ci sono più? Allora è come se ci fosse una regressione ad una condizione, come quella infantile, nella quale non si sono ancora ben differenziati i due ruoli, con i diritti ed i poteri che essi comportano. La perdita dei capelli può essere pertanto inconsciamente vissuta dal maschio come perdita di

virilità o castrazione, e dalla donna come perdita di femminilità.

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

Nella storia e nella mitologia i riferimenti ai capelli come sede di

forza, di energia, di fertilità e virilità sono innumerevoli e li ritroviamo praticamente in tutte le culture umane, per una sorta di memoria mitico - storica comune le cui radici si perdono nella notte dei tempi.

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



va una calvizie e che non doveva essere tolta se non ad iniziazione completa; in particolare non era permesso ai giovani di mostrarsi alle donne senza tale copricapo. Si riteneva che la crescita dei capelli permettesse la fertilità e la potenza sessuale e levarsi il copricapo di pelle era quindi contrassegno del passaggio dalla condizione di fanciullo a quella di uomo.

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

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

ti dell'Egitto alla loro capigliatura.

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

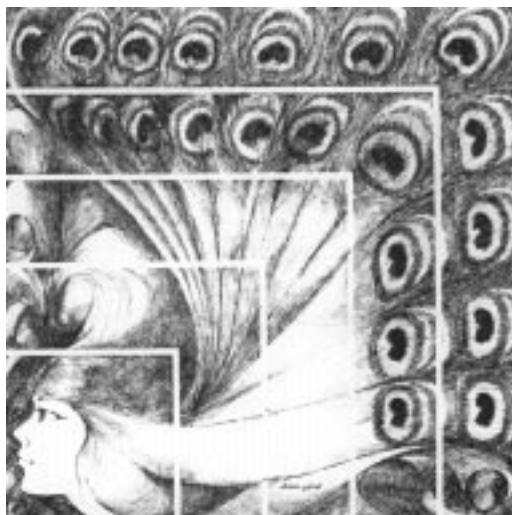
cielo i guerrieri uccisi in battaglia li afferrasse per i capelli. Con l'avvento della religione cristiana la tonsura divenne pratica abituale per i monaci, convinti così di rendersi sessualmente non attraenti ed esprimere umiltà, obbedienza e distacco dai beni del mondo.

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

re e dei traditori.

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





non potessero più nuocere.

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

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

Nell'essere umano i capelli hanno la funzione di essere visti per esprimere, fra conscio ed inconscio, complessi messaggi sociali!

Vi rinnovo ancora l'invito a scriverci, a mandaci i Vostri Articoli, i Vostri Lavori, le Vostre Critiche. Tutto questo materiale, dopo selezione e revisione da parte della Redazione e della Direzione scientifica, verrà pubblicato.
Guido Vito Trotter

P.S.

Le Norme per gli Autori sono nell'ultima pagina del Giornale, attenersi sarà educato e gradito ma non dovrà in alcun modo costituire un vincolo rigido alla libertà di espressione degli Autori.

Gli articoli potranno essere spediti per posta normale, evitando la raccomandata, ad: Andrea Marliani, via San Domenico 107/3, 50133 Firenze.

BIBLIOGRAFIA

Charles A., De Anfrasio R.: "The History of Hair" Mediterranean Press, New York, 1970.

Kligman A.: "History of Baldness from magic to medicine" Clin. Dermatol. 1988; 6 (4): 83 - 88.

Maffei C., Fossati A., Rinaldi F., Riva E.: "Personality disorders and psychopathologic symptoms in patients with androgenetic alopecia" Arch Dermatol 1994; 130: 868 - 872.

Moerman D.E.: "The meaning of baldness and implications for treatment" Clin Dermatol 1991; 6 (4): 89 - 92.

Giacometti L.: "Facts, legends and myths about the scalp throughout history" Arch Dermatol 1967; 95: 629 - 631.

Rinaldi F.: "I segreti della bellezza romana" Biblioteche Rydelle Laboratories, Milano, 1991.

Clemente F., Rinaldi F.: "I capelli: magia, credenze popolari, medicina" Tricós 1992; 2: 6 - 8.

RICHIAMO DI ENDOCRINOLOGICA ESSENZIALE PER LA TRICOLOGIA

(a Cura della Direzione Scientifica)

Terminologia

E' opportuno ricordare il significato di termini molto spesso utilizzati:

autocrino: (aggettivo) dicesi di una proteina ad azione ormonale che, prodotta da una cellula, agisce sulla cellula stessa che l'ha prodotta: si tratta cioè di un ormone endocellulare;

paracrino: (aggettivo) dicesi di una proteina ad azione ormonale prodotta da una cellula e che agisce su cellule contigue o vicine a quella che l'ha prodotta: gli esempi più conosciuti sono la famiglia delle Interleuchine e l'Epidermal Grow Factor;

fattore di crescita: (sostantivo) dicesi di una proteina ad azione ormonale capace di modulare in senso di crescita o inibizione la vita della cellula stessa che l'ha prodotta (azione autocrina), di cellule vicine o contigue (azione paracrina) o di cellule lontane (azione ormonale in senso classico); gli esempi più noti sono l'Insulina e la Somatomedina;

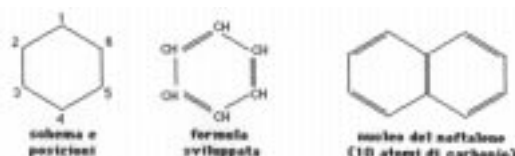
calone: (sostantivo) è un fattore di crescita ad azione inibitoria. Gli esempi più noti sono l'interferone (o gli interferoni), il Trasforming Grow Factor beta, il Fattore di Necrosi Tumorale,

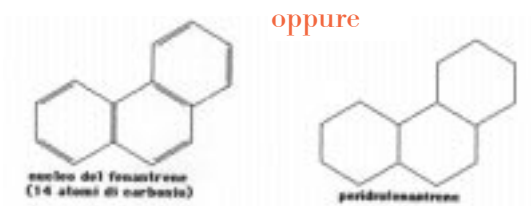
ormone: (sostantivo) in senso classico è una proteina (o comunque una sostanza organica) che, prodotta da cellule specifiche ed a ciò deputate, viene riversata nel torrente circolatorio per agire su "cellule bersaglio" anche molto lontane nell'organismo.

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

Ricordi di Biochimica degli steroidi

Gli ormoni prodotti dall'ipofisi sono di natura proteica. Di contro gli ormoni di origine ovarica e surrenalica sono di natura steroidea come la quasi totalità dei composti ormo-

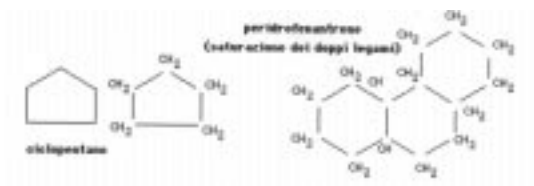




nali utilizzati in terapia tricologica.

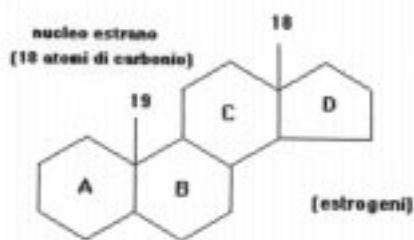
Il nucleo steroideo di base è il ciclopentano-peridro-fenantrene, costituito da 17 atomi

oppure

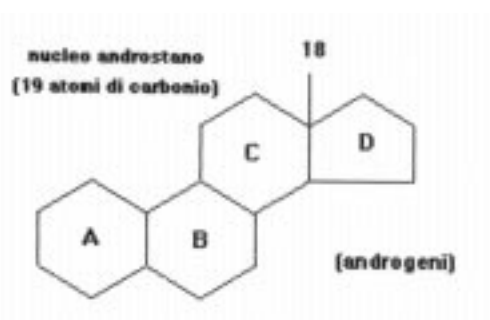


di carbonio che occupano posizioni numerate da 1 a 17.

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

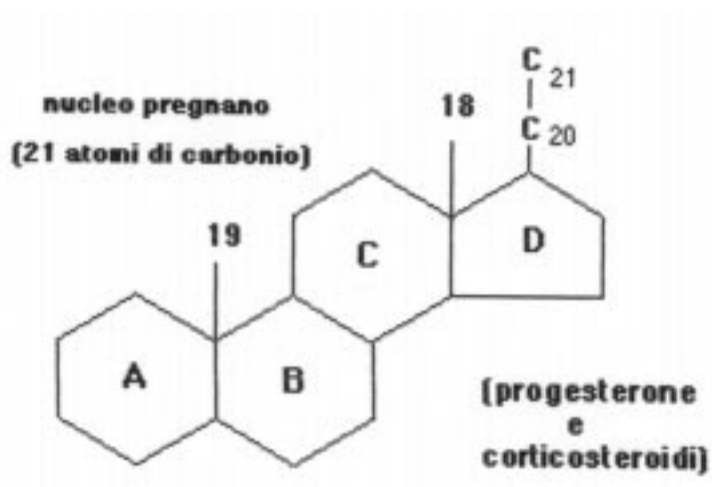


ESTRANO, a 18 atomi di carbonio (addizione di due radicali metilici in posizione 13, che rappresentano il carbonio 18), base dei componenti ad azione estrogenica.



ANDROSTANO,

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



PREGNANO, a 21 atomi di carbonio (addizione di due radicali metilici in posizione 18 e 19, che rappresentano rispettivamente i due atomi di carbonio 13 e 10, e di un radicale a due atomi di carbonio in posizione 17, che rappresentano gli atomi di carbonio

20 e 21), base del progesterone e dei corticosteroidi surrenalici.

TRICOPATIE NELL'INFEZIONE DA HIV

Luigi Speziali medico chirurgo, specialista in dermatologia
Baggiovara (MO)

Con l'aumentare della prevalenza dell'infezione da HIV, sempre più numerose sono le segnalazioni di patologie pilari ad essa associate, soprattutto nelle sue fasi più avanzate (1). Infatti la stragrande maggioranza dei disordini tricocutanei in questa popolazione si sviluppa quando il numero dei CD4 è inferiore a 150/mm (2).

Come già riportato da altri autori (2), è possibile tentare una classificazione della tricopatia in AIDS, correlando le singole manifestazioni tricocutanee al numero assoluto dei CD4.

Approfondirò in particolare la problematica relativa agli effetti dell'infezione sui capelli, accennando solo brevemente, perché già diffusamente trattati in altri testi, ai disordini che colpiscono anche la cute (3 - 4 - 5).

Distinguiamo disordini infettivi (causati da batteri, funghi e parassiti), disordini infiammatori e papulosquamosi, disordini neoplastici (in particolare il Linfoma non-Hodgkin), disordini vari.

Le patologie correlate ad un maggiore deterioramento immunologico (in base al numero dei CD4/mm), sono risultate le seguenti:

Follicolite necrotizzante	CD4/mm	20
Infezione da Scopulariopsis	CD4/mm	40
Canizie precoce	CD4/mm	48
Infestazione da Demodex	CD4/mm	50
Linfoma	CD4/mm	50
Loose anagen syndrome	CD4/mm	50
Prurigo nodulare	CD4/mm	58

Tra le **INFEZIONI BATTERICHE**, segnaliamo la lue secondaria, che si presenta con chiazze irregolari alopeciche, classicamente "a nido d'ape", associate spesso a lesioni papulosquamosi sulle altre parti del corpo, comprese le regioni palmoplantari e le follicoliti da *Stafilococco Aureo*, sia come disordine primario che come sovrinfezione di altre dermatosi. Le follicoliti sono piuttosto frequenti nell'infezione da HIV, probabilmente a causa di un particolare tropismo dei retrovirus per il follicolo pilosebaceo. Le infezioni batteriche cutanee rispondono bene, anche in questa popolazione immunodepressa, alla terapia antibiotica.

Tra le **PARASSITOSI** è piuttosto frequente l'interessamento del follicolo da parte del *Demodex folliculorum*, acaro normalmente residente ma che, in questi casi, probabilmente a causa delle alterazioni immunitarie presenti nell'infezione da HIV o per reazioni di ipersensibilità al parassita stesso, prolifera in modo abnorme, producendo il quadro clinico della demodecidosi. Essa si presenta come un'eruzione papulonodulare del viso e del cuoio capelluto, con aree foca-

li di alopecia. Risponde bene agli acaricidi.

Tra le **PATOLOGIE INFIAMMATORIE** (6) le più comuni sono rappre-

sentate dalla dermatite seborroica, che in genere compare nelle fasi meno avanzate dell'infezione (CD4 > 220/mm), ma la cui severità può assumere un significato prognostico negativo, e dalla psoriasi, anch'essa spia, quando estesa e ribelle alle cure, di un progressivo deterioramento immunologico.

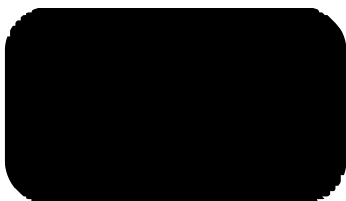
Queste due patologie possono causare in questi soggetti, molto più frequentemente che nella popolazione non-HIV, aree alopeciche.

Disordini infiammatori più rari sono rappresentati dalla follicolite necrotizzante e dall'alopecia da ipersensibilità vascolare (1); in entrambi i casi si sospetta una reazione di ipersensibilità.

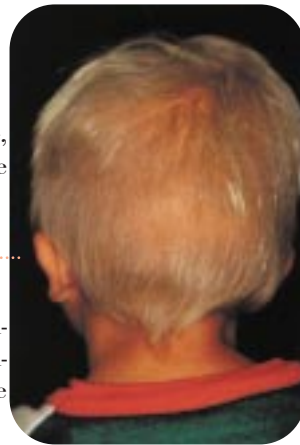
LOOSE ANAGEN SYNDROME (7).

Alla fine degli anni '80 venne descritta in alcuni bambini(8) questa nuova entità clinica, caratterizzata dalla facile estraibilità dei capelli in anagen, a causa di un difetto del sistema di ancoraggio follicolare.

I capelli non hanno il tempo di crescere adeguatamente e, inoltre, i ripetuti traumi, anche modesti, come trazioni e sfregamenti possono condurre ad aree alopeciche.



Un esame microscopico confermerà l'assenza completa delle guaine.



Sono stati segnalati casi anche nella popolazione sieropositiva con marcata immunosoppressione: probabilmente la predilezione dei retrovirus per l'unità pilosebacea conduce ad un'alterata cheratinizzazione delle guaine.

HIV E CMV (Citomegalovirus).

Riporto il caso, segnalato nel 1990, di una giovane donna di 18 anni, in cui la simultanea infezione primaria da HIV e CMV produceva un danno multisistemico con pancitopenia, epatite, nefrite, perimiocardite, miosite e, ad un mese dall'esordio, alopecia totale transitoria (9).

Probabilmente la malattia veniva indotta primariamente dal CMV, ma si sviluppava in maniera atipica, con una severa reazione citotossica generalizzata, a causa delle modificazioni acute del sistema immunitario provocate dalla simultanea infezione da HIV.

TRICOPATIA E AZT (Azidotimina o Zidovudina).

In genere i dati della letteratura segnalano casi di ricrescita di capelli o peli e di irrobustimento degli stessi, in pazienti alopecici HIV+, dopo l'inizio della terapia con AZT (10).

In concomitanza dell'esordio dell'alopecia in pazienti HIV+, si assiste ad una diminuzione del rapporto CD4/CD8, con una ricrescita di capelli quando il suddetto rapporto tende a normalizzarsi.

Nel 1996 è stato invece segnalato il caso (11) di un paziente di 33 anni, sieropositivo da 7 anni, che sviluppava, dopo circa due settimane dall'inizio della terapia con AZT, un'alopecia areata, la quale si risolveva dopo la sospensione del farmaco. La conta dei CD4 era uguale a zero. Forse i pazienti con un numero totale di CD4 più basso sono più predisposti a sviluppare alopecia AZT indotta rispetto ai soggetti nelle fasi iniziali dell'infezione. Il paziente in questione non aveva avuto un aumento della conta dei CD4 dopo avere iniziato l'AZT e forse ciò ha contribuito ad eliminare la potenzialità intrinseca del farmaco stesso a stimolare la crescita pilifera.

ALOPECIA AREATA E UNIVERSALE.

La comparsa di queste patologie nella popolazione HIV+ non è un evento comune (12 - 13 - 14 - 15 - 16).

L'eziopatogenesi comporta con molta probabilità un meccanismo autoimmunitario, con la formazione di cloni di linfociti T autoattivati (17), a causa della disfunzione del sistema immune, soprattutto nelle fasi avanzate dell'infezione.

L'analisi immunoistochimica degli infiltrati cellulari peribulbari, in pazienti affetti da alopecia areata, conferma la prevalenza di cellule T4 helper (18 - 19 - 20).

L'alopecia areata può associarsi nello stesso individuo HIV+ con vitiligine (21 - 22), quindi a perdita della pigmentazione cutanea e pilare, a causa probabilmente di alterazioni immunologiche indotte dal retrovirus o di un effetto tossico diretto sui melanociti.

In un caso (23) di alopecia universale, variante più rara di alopecia areata, insorta in una donna di 33 anni, di razza nera, sono stati studiati simultaneamente la popolazione dei linfociti T circolanti e gli infiltrati cellulari cutanei.

Si è accertato ancora una volta che una biopsia cutanea effettuata all'esordio della patologia mostra un rapporto di 4:1 tra T helper e T citotossico/suppressore, con i linfociti T antigenicamente normali e i linfociti B assenti. Quindi l'infiltrato cellulare cutaneo non differisce da quello dell'alopecia areata non associata ad HIV. Inoltre, la ratio CD4/CD8 nel sangue periferico diminuiva durante le fasi attive della malattia e si normalizzava nelle fasi di ricrescita pilare.

Questi dati hanno consentito agli Autori di formulare un'ipotesi interessante, secondo la quale

il deficit immunitario sistemico nell'infezione HIV può essere più importante, nel mediare questa patologia pilare, delle risposte immunitarie locali: un calo della ratio CD4/CD8 sistemica sarebbe associata ad un massiccio flusso di Linfociti T CD4+ verso i bulbi follicolari bersaglio con conseguente danno follicolare. Appena si normalizza la ratio, scomparirebbe il flusso cutaneo di CD4, con ripresa della crescita pilare.

TRICOMEGALIA ACQUISITA DELLE CIGLIA.

L'allungamento delle ciglia può essere congenito e acquisito (24 - 25 - 26 - 27 - 28).

La forma congenita si può rilevare in alcuni bambini affetti da sindromi rare come la Oliver McFarlane (29) e la Cornelia de Lange (30).

Le forme acquisite sono state segnalate in pazienti immuno-depressi e in pazienti in terapia con AZT, alfa interferon (31) e ciclosporina (32). L'allungamento delle sopracciglia era in media di 2 cm. Nei casi associati ad HIV erano presenti una severa diminuzione dei CD4 ed una intolleranza all'AZT.



Il meccanismo che conduce alla tricomegalia delle ciglia non è conosciuto (33). Vengono ipotizzati un effetto diretto di proteine virali sulle strutture pilosebacee, una disfunzione immunitaria locale e una patogenesi multifattoriale.

La tricomegalia acquisita delle ciglia, che talvolta può associarsi anche a ipertricosi delle sopracciglia, della regione malare e dell'elice, potrebbe, in definitiva, essere considerata un utile marker clinico per valutare la severità dell'infezione HIV (34).

MISCELLANEA

Una peculiare alterazione pilare si riscontra nel 50% dei pazienti di razza nera, affetti da AIDS; in essi si osserva una progressiva perdita della naturale arricciatura dei capelli, per cui gli stessi diventano dritti (35 - 36 - 37 - 38).

Questo fenomeno sembra indipendente dallo stato nutrizionale del paziente: alcuni soggetti sono severamente malnutriti e ipoproteinemici, altri appaiono relativamente in buona salute e deambulanti. Il meccanismo appare quindi misterioso.

Queste alterazioni erano presenti, anche se in modo meno consistente, in alcuni pazienti di razza bianca.

La terapia antiretrovirale non consentiva ai pazienti di recuperare la naturale morfologia pilare.

Questi fenomeni sono spesso associati al telogen effluvium (39), evento molto comune nella popolazione HIV+, come risposta ad un ampio spettro di stress biologici, sia acuti, come episodi di toxoplasmosi, pneumocistosi ecc., sia cronici, costituiti dall'infezione retrovirale stessa, da deficit nutrizionali, da alterazioni immunitarie ed endocrine e dall'uso di numerosi farmaci.

Clinicamente si osserva un diradamento diffuso del cuoio capelluto, con progressiva secchezza e varie alterazioni distrofiche dei capelli. Al tricogramma la conta telogenica varia dal 24% al 50%. La biopsia del cuoio capelluto rileva caratteristicamente la presenza di cheratinociti apoptotici o necrotici nella guaina epiteliale esterna al di sotto dello sbocco del dotto sebaceo, nella sede del cosiddetto bulge, che dovrebbe contenere le cellule staminali del follicolo. Ciò potrebbe significare che reazioni autoimmuni e GVHD-like (Graf Versus Host Disease = reazione del trapianto contro l'ospite) hanno un ruolo fondamentale nella patogenesi dell'alopecia HIV correlata: infatti le stesse caratteristiche istologiche si riscontrano in alcuni casi di GVHD, in cui il bersaglio primario è la cellula staminale.

Al microscopio elettronico a scansione possiamo riscontrare frequentemente alterazioni irregolari del diametro del fusto, con creste longitudinali, indentature e torsioni dei fusti stessi, talvolta tricoschisi.

Come accennato in precedenza possono concorrere vari fattori nello sviluppo delle alterazioni strutturali del fusto.

Certamente sono importanti i deficit nutrizionali, causati da un aumentato fabbisogno legato all'infezione cronica e da un malassorbimento intestinale, con conseguente malnutrizione calorica e proteica e diminuzione dei tassi ematici di rame, zinco (40) e selenio (41).

L'alterazione del metabolismo degli amminoacidi riguarda soprattutto il triptofano e la cistina, quest'ultima fondamentale per la sintesi endogena di glutatione, principale baluardo contro lo stress ossidativo. Quest'ultimo è costantemente presente soprattutto negli stadi avanzati dell'infezione (42) e, insieme all'aumentata produzione di citochine, come il TNF alfa e le interleuchine IL-4, IL-6 e IL-10, può contribuire al mantenimento dell'effluvium telogen.

Anche la regolazione endocrina (43) può contribuire alla patogenesi del telogen effluvium.

Assistiamo infatti a un calo degli androgeni, un aumento dell'estradiolo, del cortisolo, dell'ACTH, dell'alfa MSH, della funzionalità tiroidea.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Prose N.S., Abson K.G., Scher R.K.: "Disorders of the nails and hair associated with human immunodeficiency virus infection" *Int J Derm* July 1992; 31: 453 - 7.
- 2) Sadick N.S.: "Clinical and laboratory evaluation of AIDS trichopathy" *Int J Derm* Jan 1993, Vol 32 n 1: 33 - 38.
- 3) Kaplan M.H., Sadick N.S., McNutt N.S.: "Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome" *J Am Acad Derm* 1987; 16: 485 - 506.
- 4) Fisher B.K., Warner L.C.: "Cutaneous manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome" *Update 1987 Int J Derm* 1987; 26: 615 - 629.
- 5) Friedman-Kien A.F., Farthing C.: "Human immunodeficiency virus infection: a survey with special emphasis on mucocutaneous manifestations" *Semin Derm* 1990; 9: 167 - 177.
- 6) Valie S.L.: "Dermatologic findings related to human immunodeficiency virus in high-risk individuals" *J Am Acad Derm* 1987; 17: 951 - 961.
- 7) Price L.H., Gummer G.L.: "Loose anagen syndrome" *J Am Acad Derm* 1989; 20: 249 - 256.
- 8) Prose N.S.: "Cutaneous manifestations of HIV infection in children" *Dermat Clin* 1991; 9: 543 - 550.
- 9) Schindler J.M., Neftel K.A.: "Simultaneous primary infection with HIV and CMV leading to severe pancytopenia, hepatitis, nephritis, perimyocarditis, myositis and alopecia totalis" *Klinische Wochenschrift* 1990; 68: 237 - 240.
- 10) Klutman N.E., Hinthorn D.R.: "Excessive growth of eyelashes in a patient with AIDS being treated with zidovudine" (letter) *N Engl J Med* 1991; 324: 1896.
- 11) Geletko S.M., Segarra M., Mikolich D.J.: "Alopecia associated with zidovudine therapy" *Pharmacotherapy* Jan-Feb 1996 Vol 16 (1): 79 - 81.

- 12) Schonwetter R.S., Nelson E.B.: "Alopecia areata and the acquired - immunodeficiency - syndrome - related complex" (letter) *Ann Intern Med* 1986; 104 : 287.
- 13) Helm T.N., Bergfeld W.F., Yen-Lieberman B.: "A study of alopecia areata and its possible correlation with retrovirus infection" (abstract 368) *J Invest Derm* 1991; 96: 592.
- 14) Lafeuillade A., Qulichini R., Chaffanjion P., Dhiver C., Gastaut J.A.: "Alopecia universalis in a homosexual man seropositive for the human immunodeficiency virus" (letter) *J Acquir Immun Defic Syndr* 1990; 3: 1019.
- 15) Ostlere L.S., Langtry J.A.A., S tanghton R.C.D., Samrasinghe P.L.: "Alopecia universalis in a patient seropositive for the human immunodeficiency virus" *J Am Acad Derm* 1992; 27: 630 - 31.
- 16) Werninghaus K., Kamimer M.S.: "HIV and alopecia universalis" (letter) *J Amer Acad Derm* 1993; 29: 667.
- 17) Grossman M.C., Cohen P.R., Grossman M.E.: "Acquired eyelash trichomegaly and alopecia areata in a Human immunodeficiency virus-infected patient" *Dermatology* 1996;193: 52 - 3.
- 18) Gu S.Q., Ros A.M., Von Stedingk L.V et al.: "T-cell subpopulations and their functions in vitro: a study of patients with Alopecia areata and Alopecia universalis" *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1981: 208.
- 19) D'Ovidio R., Vena G.A., Angelini G.: "Cell-mediated immunity in Alopecia areata" *Arch Dermat Res* 1981; 271: 265.
- 20) Hordinsky M.K., Hallgren H., Nelson D., Filipovich A.H.: "Suppressor cell number and function in Alopecia areata." *Arch Dermat* 1984; 20: 188.
- 21) Cho M., Cohen P.R., Duvic M.: "Vitiligo and alopecia areata in patients with human immuno - deficiency virus infection" *South Med J April* 1995 Vol 88 (4): 489 - 491.
- 22) Duvic M., Rapini R., Hoots W.K., Mansell P.W.: "Human immunodeficiency virus-associated vitiligo: expression of autoimmunity with immunodeficiency" *J Am Acad Derm* 1987; 17: 656 - 662.
- 23) Stewart M.L., Smoller B.R.: "Alopecia universalis in a HIV-positive patient: possible insight into pathogenesis" *J Cutan Pathol* 1993; 20: 180 - 183.
- 24) Casanova J.M., Puig T., Rubio T.: "Hypertrichosis of the eyelashes in acquired immunodeficiency syndrome" (letter) *Arch Derm* 1987; 123: 1599 - 1601.
- 25) Janier M., Schwartz C., Dontenwille M.N., Civatte J.: "Hypertrichose des cils au cours de SIDA" *Ann. Dermat. Venereol* 1987; 114: 1490 - 91.
- 26) Baccard M., Morel P.: "Excessive growth of eyelashes in a patient with AIDS" *Cutis* 1994; 53: 83 - 84.
- 27) Harindra V., Sivapalan S., Roy R.B.: "Increased nail and hair growth in a patient with AIDS" *Br J Clin Pract Jul-Aug* 1993 vol 47 (4): 215 - 6.
- 28) Daneschfar A., Davis C.P., Trueb R.M.: "Trichomegaly in HIV infection" *Schweiz-Med Wochenschr Oct* 1993 16 Vol 123 (41): 1941 - 4.
- 29) Sampson J.R., Tolmie J.L., Cant J.S.: "Oliver McFarlane syndrome: a 25-year follow-up" *Am J Med Genet* 1989; 34: 199 - 201.
- 30) Levin A.V., Seidman D.J., Nelson L.B., Jackson L.G.: "Ophthalmologic findings in the Cornelia de Lange syndrome" *J Pediatr Ophthalm Strabismus* 1990; 27: 94 - 102.
- 31) Foon K.A., Dougher G.: "Increased growth of eyelashes in a patient given leukocyte A interferon" (letter) *N Engl J Med* 1984; 311: 1259.
- 32) Weaven D.T., Bartley G.B.: "Cyclosporine-induced trichomegaly" *Am J Ophthalmol* 1990; 109: 293.
- 33) Roger D., Vaillant L., Arbeille-Brassart B. et al.: "Quelle est la cause de l'hypertrichose ciliaire du SIDA?" *Ann Derm Venereol* 1988; 115: 1055 - 56.
- 34) Kaplan M.H., Sadick N.S., Talmor M.: "Acquired trichomegaly of the eyelashes: a cutaneous marker of acquired immunodeficiency syndrome" *J Am Acad Derm* 1991; 25: 801 - 804.
- 35) Kinchelov T., Schmidt U., Ingato S.: "Changes in the hair of black patients with AIDS" *The Journal of infectious diseases* Vol 157 numero 2 Feb.1988.
- 36) Saraux A., Taelman H., Batungwanayo J., Guillet G.: "Haute valeur predictive des cheveux defrisés pour l'infection VIH chez l'adulte en Afrique centrale" *Ann Dermat Venereol* 1993; 120: 395 - 96.
- 37) "Modifications des cheveux aux cours de l'infection a VIH au Senegal" *Vlth International Confer on AIDS in Africa. Dakar, Dec 16 - 19, 1991. Abstract W. A. 216, pag: 293.*
- 38) Leonidas J.R.: "Hair alteration in black patients with AIDS" *Cutis* 1987; 39: 537 - 542.
- 39) Smith K.J., Skelton H.G. et al.: "Clinical and histopathologic features in hair loss in patients with HIV-1 infection" *J Am Acad Derm* 1996; 34: 63 -8.
- 40) Graham N.M.H., Odaka N., Broodmeyer R.: "Relationship of serum copper and zinc levels in HIV-1 seropositivity and progression to AIDS" *J Acquir Imm Defic Syndr* 1991; 4: 976 - 980.
- 41) Dworkin B.M.: "Selenium deficiency in HIV infection and the acquired immunodeficiency syndrome" *Chem Biol Interact* 1994; 91: 181 - 6.
- 42) Favier A., Sappey C., Leclerc P.: "Antioxidant status and lipid peroxidation in patients infected with HIV" *Chem Biol Interact* 1994; 91: 165 - 180.
- 43) Coodley G.O., Loveless M.O., Nelson H.D.: "Endocrine function in the HIV wasting syndrome" *J Acquir Immun Defic Syndr* 1994; 7: 46 - 51.

I CAMBIAMENTI DEI CAPELLI NELLE ETÀ DELLA VITA

- aggiornamento -

Maria Luisa Calabrò

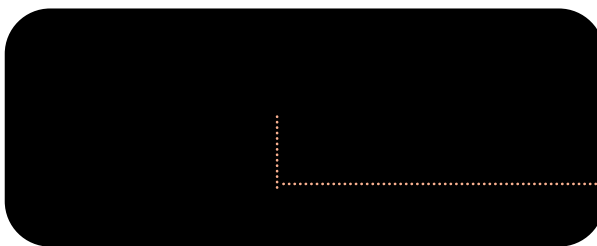
medico chirurgo, specialista in medicina interna

master in medicina estetica

Belluno / Padova

Periodo embrionario

Prima del 3° mese di vita embrionaria nessun annesso cutaneo è ancora abbozzato.



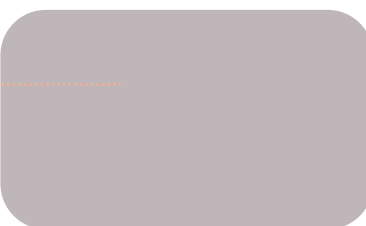
Solo dal dopo tale periodo lo strato germinativo prolifera, oltre che in senso centrifugo, anche in senso centripeto, costituendo, in punti geneticamente prefissati, degli ammassi cellulari che rappresentano i primi abbozzi dell'unghia e successivamente del follicolo pilosebaceo, delle ghiandole sudoripare.



Il primo vero abbozzo del complesso pilosebaceo appare solo verso il 4° mese di vita fetale, prolifera e si approfondisce progressivamente nel derma secondo una linea che forma col piano dell'epidermide un angolo di circa 45°.

Le cellule mesenchimali dermiche sottostanti si concentrano e si allineano alla base del bottone epidermico, germe embrionario del follicolo, dando origine all'abbozzo della papilla dermica che, in un secondo tempo, trova alloggio in una concavità della parte più profonda dell'abbozzo pilosebaceo, il quale si rigonfia a formare il cosiddetto bulbo pilifero, siamo al quinto mese di gestazione.

A questo stadio dal bulbo del follicolo pilifero comincia a formarsi un pelo lanuginoso che al sesto mese, è fornito di un follicolo pressoché completo, con una guaina vitrea (basale), una guaina epiteliale esterna, una guaina epiteliale interna nonché di un fusto che cresce verso l'alto e diventa visibile sulla cute. Ora che il follicolo si è formato compaiono sulla sua parete posteriore 2 bottoni: quello inferiore mantiene il carattere di estroflessione solida e servirà da



attacco al muscolo erettore del pelo; quello superiore, che rappresenta l'abbozzo della ghiandola sebacea, aumenta rapidamente di volume. Le cellule che ne occupano una posizione centrale ingrandiscono, diventano globose e acquistano un aspetto schiumoso per la presenza di numerose goccioline lipidiche.



Ancora più in alto compare un terzo rigonfiamento che costituisce l'abbozzo della ghiandola sudoripara apocrina, la quale, ad eccezione che nelle zone pubiche ed ascellari, tende all'involuzione che si compie prima che sia completo lo sviluppo del pelo.



E' importante ricordare che al sesto e settimo mese il feto è completamente coperto di fine lanugine (vello fetale), priva di midollo, che cade quasi completamente, con il primo effluvio della vita, poco prima della nascita, verso la fine dell'ottavo mese.

A termine, il neonato ha ancora una quantità variabile di peli che poi perderà rapidamente anche se in maniera graduale e progressiva.

La lanugo fetale

Alla formazione della lanugo fetale non è certamente 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 che una steroido-solfatasi mitocondriale fa parte del patrimonio enzimatico del follicolo pilifero). Questa eccezionale produzione steroidea è dovuta alla inibizione della 3 - beta - idrossisteroidodeidrogenasi, 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'ondata di muta (effluvio). Inoltre, anche le grandi quantità di estrogeni e di progesterone che il feto ha a disposizione possono non essere estranee alla crescita dei capelli e dei peli primitivi.

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

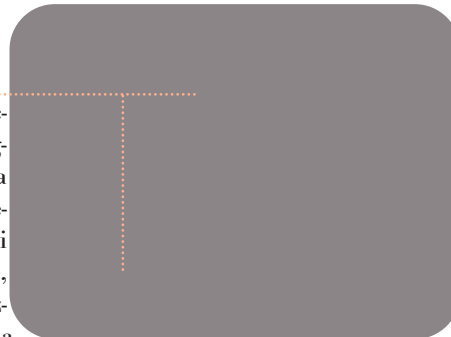
Dopo la nascita i peli lanugo vengono via via rimpiazzati da peli terminali, e sul cuoio capelluto compaiono veri capelli, che diventano col tempo sempre più lunghi e più grossi. A questa evoluzione contribuisce sicuramente l'azione del somatotropo, forse attraverso il suo tipico mediatore il fattore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

Periodo neonatale

Dopo la nascita esistono due tipi di peli: i primi, detti adulti o terminali, si presentano grossi, lunghi, pigmentati e si sviluppano a livello del cuoio capelluto, della barba nell'uomo, del pube, delle ascelle, sul tronco e sugli arti, dove sono più radi. Istologicamente hanno un tragitto dermico profondo e sono provvisti di una ghiandola sebacea di piccole dimensioni.

peli terminali

I peli del secondo tipo, detti vellus, più sottili, piccoli, con lunghezza massima di 2 cm, poco pigmentati o scolorati del tutto, sono presenti su tutta la superficie cutanea, comprese le zone apparentemente glabre e quelle in cui sono anche presenti i peli terminali. Assomigliano alla lanugo fetale, avendo un follicolo di dimensioni ridotte, a localizzazione dermica superficiale, e sono sempre associati a una voluminosa ghiandola sebacea.



peli vellus

foto a seguire →

Una varietà particolare di peli vellus sono i cosiddetti peli sebacei, presenti sul viso e sulla parte superiore del tronco e caratterizzati da un largo e profondo infundibulo, occupato in gran parte da un filamento seborroico (sebo, lamelle cornee etc.), con un pelo appena sviluppato, attorno al quale si osservano diverse ghiandole sebacee voluminose, che sboccano dentro il canale pilare.

*follicolo sebaceo***Follicolo pilifero adulto**

Il follicolo pilifero adulto terminale inizia il suo sviluppo come un pelo vellus e può tornare dopo anni a questo stesso stato come succede, ad esempio, nell'alopecia maschile androgenica e nel processo di involuzione senile fisiologica. In molti soggetti in età avanzata alcuni follicoli del capillizio si modificano così da produrre peli tipo vellus. Questo fenomeno, (ipotrichia senile fisiologica) che sembra su

base ereditaria e che si nota sia nel sesso maschile che femminile, ha cause non ancora del tutto conosciute ma che presumibilmente non sono solo quelle che portano al defluvio androgenetico comune giovanile.

Le variazioni nel tipo di pelo sono determinate dalla costituzione genetica e dallo stato endocrino, con importanti variazioni regionali.

Il numero complessivo dei follicoli della superficie cutanea di un uomo adulto è approssimativamente di 5 milioni, di cui circa 100.000 si trovano sul cuoio capelluto. Non esistono differenze significative dovute al sesso o alla razza.

Con l'età si nota un'evidente diminuzione dei follicoli piliferi: tra i 20 e i 30 anni la loro densità media è di 615/cm²; tra i 30 e i 50 la densità media scende a 485/cm².

Il colore del pelo dipende dalla quantità e distribuzione della melanina (feomelanina ed eumelanina) presente nella sua corteccia. Il pelo bianco contiene poca melanina o ne manca del tutto.

L'incanutimento

Con l'avanzare dell'età i capelli vanno incontro ad un processo di incanutimento fisiologico che comunemente ha inizio nel quarto decennio di vita, ma che può avvenire in età diversa nei differenti soggetti. Sono noti casi di incanutimento anche in età molto giovanile, sono casi spesso familiari e quindi condizionato da fattori genetici ereditari. Negli europei di solito l'incanutimento inizia alle regioni temporali intorno ai 35 - 40 anni e si diffonde poi alle altre zone del capillizio per cui, a 50 anni circa, la metà della popolazione ha il 50% dei capelli bianchi. L'incanutimento si completa in età molto avanzata, accompagnato da diradamento dei capelli. Secondo Bloch l'incanutimento fisiologico sarebbe dovuto ad una graduale perdita dell'attività tirosinasi, forse legata ad un accumulo di metaboliti tossici nel follicolo pilifero.

I melanociti del bulbo del capello, alla stregua dei melanociti epidermici che producono lo stesso

so pigmento, derivano dalla cresta neurale; tuttavia dal punto di vista funzionale i melanociti dei capelli vanno considerati come unità distinte e le differenze non mancano: i melanociti dei capelli sono più voluminosi di quelli epidermici, hanno dendriti più sviluppati che però forniscono meno melanosomi: solo 4 - 5 cellule contro le 20 - 25 dei melanociti epidermici.

La produzione di melanina è legata alla fase di crescita del capello. Durante la crescita (anagen) viene prodotta la massima quantità di melanina, che decresce fino alla completa sospensione durante la fase di ricambio e quiescenza del follicolo (catagen e telogen), per poi riprendere nella nuova fase anagen (Kukita, 1957).

La percezione di colore grigio dei capelli, all'inizio dell'incanutimento, è un'impressione soggettiva, causata dalla combinazione di capelli pigmentati e bianchi; un capello singolo è sempre o bianco o pigmentato, mai grigio. Un capello bianco sarà visibile in un soggetto con capelli neri, ma non in uno con capelli biondi. Il colore di un singolo capello è invece il risultato del pigmento della corticale e delle proprietà di rifrazione del fusto del capello.

Ma perché i capelli imbiancano?

a) Una volta si pensava che la perdita di colore fosse causata da un'incontinenza del pigmento stesso, che dal bulbo andava a depositarsi nel derma.

b) Altri autori, come già abbiamo accennato, ritenevano che la perdita del pigmento fosse dovuta all'esaurimento dell'attività tirosinasi del melanocita o al blocco della sua attività dovuto all'accumulo endomelanocitico di metaboliti intermedi.

c) La teoria più accreditata oggi è quella della perdita di melanociti da parte del follicolo pilifero (Cesarini, 1990). La causa della perdita di melanociti non è chiara e costituisce oggetto di numerose ipotesi.

- Una delle teorie classiche dell'incanutimento voleva che la perdita dei melanociti da parte dei capelli fosse dovuta a un processo autoimmune, sull'esempio di quanto avviene nella vitiligine. La vitiligine infatti si associa spesso a incanutimento così come l'alopecia aerata, altro disturbo a chiara impronta autoimmune. Ma questa ipotesi non è supportata da alcun dato sperimentale.

- Un'altra teoria vuole che l'accumulo endomelanocitario di metaboliti ossidanti provochi la morte del melanocita nell'unità pilare. Come si sa, i melanociti sono sensibili ai composti fenolici e catecolici che bloccano la reazione tirosina-tirosinasi. In condizioni normali i melanociti sarebbero in grado di inattivare questi composti ma per l'età o per danni "stressogeni" in senso lato i meccanismi difensivi diverrebbero inefficaci e quindi si verificherebbe un accumulo endocellulare di tirosina, DOPA e/o altri metaboliti intermedi della sintesi della melanina che alla fine provocherebbero la morte del melanocita; questa ipotesi si pone a ponte fra quella che considera causale un accumulo endomelanocitico di metaboliti tossici e quella che vede come causa di incanutimento la perdita dei melanociti della matrice.

- Una terza ipotesi suggerisce che vi sia un esaurimento fisiologico dei melanociti dell'unità pilare non appena gli apporti nutrizionali, con l'età, diminuiscono.

Nessuna di queste teorie, però, è sufficiente a spiegare il fenomeno incanutimento in maniera esaustiva.

Oggi possiamo comunque dire che l'incanutimento è dovuto all'improvvisa e totale perdita dei melanociti di un'unità pilare. Il fatto che apparentemente vi sia prima un ingrigimento e poi

un imbiancamento è un effetto ottico, dovuto al numero di capelli interessati dal fenomeno. Infatti, se si prelevano capelli da un paziente soggetto a ingrignimento, si ritrovano solo due tipi di capelli: quelli pigmentati e quelli depigmentati. In pratica i melanociti si distaccano dalla zona della membrana basale del capello e vengono trasportati via nella crescita del capello dai cheratinociti.

Qualche volta si può osservare un singolo capello con una zona di transizione da pigmentato a bianco. La perdita di colore avviene nell'arco di 1 cm circa di crescita, il che significa che, ad un normale tasso di accrescimento, sono sufficienti poche settimane per perdere totalmente i melanociti dalla zona bulbare.

Velocità di crescita, densità, spessore, fase del ciclo

Con la tecnica del tricogramma è possibile fare interessanti osservazioni sulla crescita dei peli dell'uomo: per esempio, registrare la densità dei peli per cm² e la particolare fase dei cicli di crescita, lo spessore dei peli individuali, la velocità di crescita ed il tempo di rigenerazione, dopo che sono stati strappati.

Sulla base di questi studi possiamo così riassumere i risultati: non si sono trovate differenze etniche sulla velocità di crescita del pelo sul cuoio capelluto, alle ascelle ed alle regioni pubiche. Differenze individuali, invece, sono evidenti sulla velocità, ovviamente differente, alla quale il pelo cresce in ciascuna parte del corpo. Per esempio, nei feti di 5 mesi i peli delle regioni frontale, parietale ed occipitale del cuoio capelluto appaiono tutti in fase anagen. Più avanti nella vita fetale, quelli della regione frontale e, più tardi, quelli della parietale, cambiano rapidamente in catagen e poi in telogen. Nelle aree frontale e parietale, un nuovo ciclo di crescita compare da cinque a sei settimane prima dei 9 mesi, in modo che alla nascita i follicoli del cuoio capelluto, anche quelli della stessa regione, si trovano di nuovo tutti in fase di crescita (anagen).

A parte le variazioni individuali, gli schemi di crescita nel pelo del cuoio capelluto restano gli stessi dall'infanzia alla pubertà.

Facilmente al momento della pubertà si assiste ad un effluvio in telogen della durata di 3 - 6 mesi, talvolta massiccio, evidentemente da riferire ad improvvisa secrezione di steroidi androgeni a cui l'unità follicolo sebacea non è abituata. Il numero di follicoli in catagen e telogen, molto basso prima della pubertà, aumenta e si moltiplica in entrambi i sessi ed i catagen ed i telogen sono diventati assai numerosi sia nelle aree centrali che in quelle periferiche del cuoio capelluto (come del resto avviene nel telogen effluvio e non nel defluvio androgenetico). Questo fenomeno, estremamente benigno ed autorisolutivo, molto spesso impressiona i genitori del ragazzo o della ragazza che lo subisce portando a risvolti psicologici da non sottovalutare.

Da circa 16 a 50 anni di età, tuttavia, la densità e lo spessore del pelo decrescono progressivamente sul cuoio capelluto di entrambi i sessi, particolarmente nella parte superiore (ipotrichia senile fisiologica). In entrambi i sessi il pelo cresce più rapidamente fra i 16 e i 50 anni poi rallenta la velocità di crescita anche in adulti senza alcun segno di calvizie. In questo periodo della vita una maggiore quantità di follicoli si trova in fase di telogen ma i capelli (ed i peli) sono individualmente più spessi compensando la diminuzione di volume della capigliatura che deriverebbe dalla riduzione del loro numero.

La gravidanza non influisce sul volume dei capelli, ma via via che progredisce si constata aumento della loro densità con frequente diminuzione della velocità di crescita. Durante la gravidanza la maggior parte dei follicoli permane in fase anagen. Dopo il parto la maggior parte delle donne subisce una riduzione temporanea della densità dei capelli, ma in breve tempo questa torna ai valori precedenti. Tutti i cambiamenti relativi alla gravidanza tendono ad attenuarsi alle gravidanze successive.

Il diametro dei peli del cuoio capelluto umano cresce rapidamente e uniformemente durante i primi 3 o 4 anni dopo la nascita, meno rapidamente nei 6 anni successivi e scarsamente, o addirittura non cresce, dai 12 anni in poi. La barba e gli altri peli del corpo compaiono ad una età molto più avanzata. Alle ascelle, tanto negli uomini che nelle donne la densità dei peli è maggiore nella volta, o parte centrale, di quanto non lo sia nella regione circostante e raggiunge il massimo durante la maturità sessuale.

Variazioni anatomiche del fusto

L'asse del pelo è costituito da una cuticola esterna, un midollo centrale, che manca in molti peli, e da una corteccia interposta tra la cuticola ed il midollo.

La cuticola è uno strato singolo di scaglie embricate con i margini liberi orientati verso la punta del pelo. Il numero di scaglie cuticolari, traslucide e non pigmentate di solito diminuisce per unità di superficie, lentamente fin dal primo anno di vita, ma poi non segue uno schema preciso. Il numero dei peli con midollo è piccolo alla nascita, ma cresce rapidamente durante i primi 7 mesi. Dai 7 mesi sino al secondo anno di vita la percentuale dei peli con midollo decresce e segue poi un periodo di grande irregolarità. La percentuale dei peli con midollo è leggermente più alta nelle bambine che nei bambini. Da 2 a 6 anni le percentuali sono simili, da 6 a 14 è maggiore nei ragazzi. I ragazzi hanno più peli nel cuoio capelluto con midolli interrotti e/o discontinui rispetto alle ragazze, ed i bambini negri hanno più peli con midollo dei bianchi.

BIBLIOGRAFIA

- Aron B.R., Binet O., Domp martin P.D.: "Diagnostic des alopecies diffuses. Une approche objective: le trichogramma" Rev Médecine 1977; 18: 1263. Barman J.M., Astore L., Pecoraro V.: "The normal trichogram of the adult" J Invest Derm 1965; 42: 421. KUKITA A.: "Changes in tyrosinase of melanocytes during the hair growth cycle". J. Med. (1957) 28, pp. 273-274. Lambert D., Bordes H., Brenot M., Fontany M., Duserre P.: "Analytical study on 150 pathologic trichograms" in: "Hair and Aesthetic Medicine", Salus Internazionale, Roma, 1984: 293 - 295. Marliani A. et Al: "I Capelli", Firenze, Etruria Med, 1989. Marliani A.: "Appunti e schemi di Tricologia e Trichiatria" Etruria Med, Firenze, 1995. Marliani A.: "Tricologia - diagnostica e terapia" Etruria Med, Firenze, 1996. Rebora A.: "the trichogram" in: "Hair and Aestete Medicine", Salus Internazionale, Roma, 1984: 39 - 42. Van Scott E.J., Reinertson R.P., Stemmuller R.: "The growing hair roots of the human scalp and morphologic changes therein following amethopterin therapy" I Invest Derm 1957; 29:197 - 204. Wheeler P.R.: "Istologia e anatomia microscopica" Ambrosiana, Milano, 1994.

CAPELLI E RAZZE**HAIR AND RACES****LA MICROSCOPIA TRICOLOGICA IN LUCE POLARIZZATA****TRICHOLOGICAL MICROSCOPY IN POLARIZED LIGHT**

Paolo Gigli, Marino Salin ed Andrea Marliani

Terme di Montecatini - Centro Ricerca Oneida

Società Italiana di Tricologia - TricoItalia

La microscopia in luce polarizzata, tradizionale mezzo di studio della mineralogia, viene oggi utilizzata anche in tricologia.

La cheratina, proteina sequenziale, ripetitiva e cristallina, ha la proprietà di ritardare e deviare l'onda della luce polarizzata che la attraversa sicché un capello appare al microscopio come luminoso e colorato su sfondo nero.

I ritardi d'onda dovuti allo spessore della cheratina sono definiti come "colori di polarizzazione" ed ogni colore corrisponde ad un preciso diametro; quelli dovuti anche all'orientamento cristallografico ed ai pigmenti sono definiti "colori di compensazione".

Come in mineralogia i colori comportano l'appartenenza ad un preciso ordine cristallino, in tricologia permettono di apprezzare la struttura del capello, cioè la sua "qualità" cheratinica, forniscono quindi dati per valutazioni altrimenti solo ipotizzabili.

- Poiché i "colori di compensazione" possono essere valutati solo in base alla loro sequenza durante la rotazione, è necessario osservare il vetrino su un piano ruotante e mai con una luce trasmessa da una fibra ottica.

- E' inoltre indispensabile un oculare micrometrico per abbinare i colori visibili al reale diametro del capello in esame. Conoscendo lo spessore reale e vedendo i colori di polarizzazione è possibile abbinare alla clinica la qualità della fibra cheratinica osservata.

Microscopy in polarized light, traditionally used in mineralogy, is now also of indisputable value in trichology.

Keratin, a sequential, repeating crystalline protein, has the property of retarding and deviating the wave of polarized light passing through it, so that under the microscope a hair appears as luminous and coloured against a black ground. Retardations of the wave due to the thickness of the keratin

are defined as "polarization colours" and each colour corresponds to a precise diameter. Those also resulting from the crystallographic pattern and from pigments are defined as "compensation colours". Just as in mineralogy the colours denote membership of a precise crystalline order, in trichology they permit appraisals of the hair's structure, that is, its keratinous "quality", thus supplying data for otherwise only hypothetical evaluations.

- *Since "compensation colours" can only be assessed on the basis of their sequence during rotation, the slide must be studied on a rotating plane and never with a light transmit-*



ted by an optical fibre. - An ocular micrometer is indispensable for matching the colours to be seen with the true diameter of the hair under examination. Knowing the true thickness and seeing the polarization colours makes it possible at the clinic to match the observed keratinous fibre under examination.

Le seguenti immagini sono fotomicrografie a cento ingrandimenti e mostrano come i capelli si differenziano, in luce polarizzata, per la differenza nel diametro e l'interferenza dei pigmenti. Si vede la diversità fra il capello caucasico, orientale ed africano.

Si consideri che la composizione chimica e strutturale del capello (primariamente proteica e cheratinica) è sempre la stessa in tutte le razze.

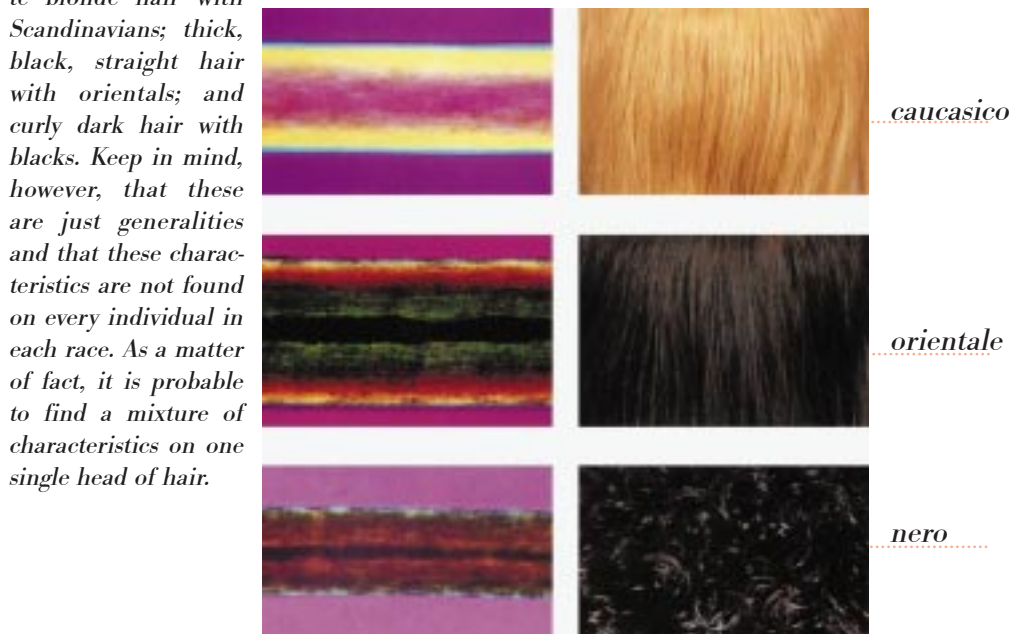
L'organizzazione strutturale, come appare al microscopio, è dovuta all'interferenza fra diametro e pigmentato, parametri che sono molto diverse fra le tre razze.

Generalmente associamo i capelli biondi con il fenotipo scandinavo, i capelli neri e diritti con il fenotipo orientale ed i capelli ricci e scuri con la razza nera.

Si tenga però ben presente che questo è vero solo come criterio generale e che queste caratteristiche non sono valide per ogni individuo di ciascuna razza.

Di fatto è possibile trovare una variabile mista di caratteristiche su ciascun cuoio capelluto di ogni individuo in ogni razza.

The following pictures are slides taken of hair magnified hundreds of times showing differences in the diameter of hair and from pigments. Observe the difference among caucasian hair, oriental hair and black hair. Keep in mind that the actual chemistry of hair is the same for all races (that is, primarily a protein: the Keratin). The structural organization is shown by diameter and amount of pigment, and is very different among the three races. We generally associate blonde hair with Scandinavians; thick, black, straight hair with orientals; and curly dark hair with blacks. Keep in mind, however, that these are just generalities and that these characteristics are not found on every individual in each race. As a matter of fact, it is probable to find a mixture of characteristics on one single head of hair.



IL RICONDIZIONAMENTO DELLA STRUTTURA CHERATINICA DEL CAPELLO

*“progettazione di strutture proteiche finalizzate
alla reintegrazione proteica della cheratina”*

Favotto Fernanda, Salin Marino

estratto dalla tesi per “master in medicina estetica”(1997)

della dottoressa F. Favotto

(con la revisione della Direzione Scientifica)

Ogni volta che un acconciatore fa una colorazione permanente o anche un semplice shampoo, opera sulla cheratina dei capelli una serie di reazioni chimiche che un buon professionista dovrebbe ben conoscere ed essere sempre in grado di controllare.

La microscopia tricologica in luce polarizzata è una tecnica talmente semplice nella sua pratica essenziale da poter essere applicata per questo scopo anche da chi non è un medico né un biologo.

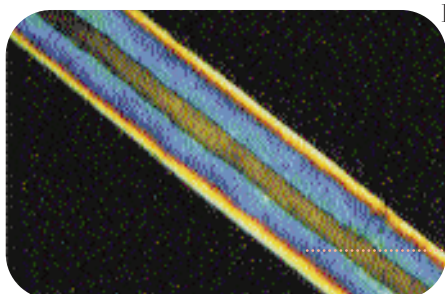
Con questa tecnica è possibile anche ad un “normale” parrucchiere valutare, nella sua pratica professionale, lo stato e la competenza cheratinica dei capelli che dovrà trattare con la sua “chimica cosmetica da salone” e così non “sbagliare” e non ottenere mai effetti cosmeticamente indesiderati.

Certamente la “chimica trico-cosmetica” standard, se sapientemente applicata su un capello sempre perfetto e di buona qualità, non provoca mai danni inaccettabili ma purtroppo la comune vita oggi comporta situazioni obbligate che fanno diminuire il diametro dei capelli e ne alterano la qualità di cheratinizzazione con cambiamento di corpo e di massa ed i risultati della chimica cosmetica sulla cheratina, se questa non è sapientemente controllata, sono così costantemente dubbi con risultati che possiamo talvolta definire “tragici”.

A questo proposito dobbiamo fare le seguenti considerazioni:

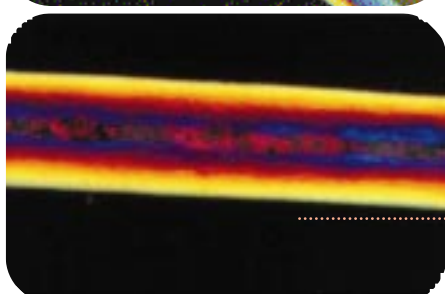
abbiamo valutato con il test di resistenza alla trazione le seguenti sostanze di uso comune in cosmesi tricologica, applicate su capelli normali non danneggiati, con i risultati che riportiamo:

- 1) lanolina liquida: ha aumentato la resistenza del 2,4 %
- 2) olio di oliva: ha aumentato la resistenza del 9 %
- 3) olio di ricino: ha aumentato la resistenza del 9,2 %
- 4) olio minerale: non ha cambiato la resistenza.
- 5) alcol: ha diminuito la resistenza del 9,1 %
- 6) acqua: ha diminuito la resistenza del 7,7 %



Le immagini seguenti mostrano come questa diminuita resistenza del capello, anche dopo il semplice contatto con acqua, è da imputare ad un danno della struttura proteica cristallina della cheratina.

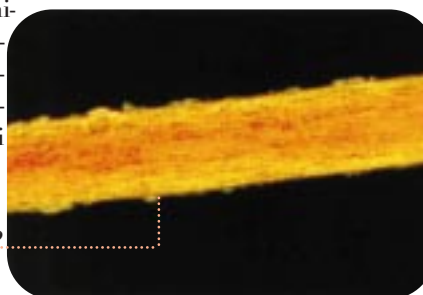
capello bianco intatto



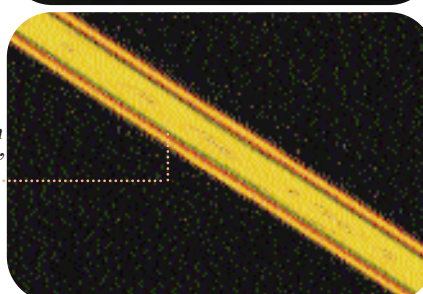
lo stesso capello della figura precedente dopo aver subito semplici lavaggi con acqua e shampoo

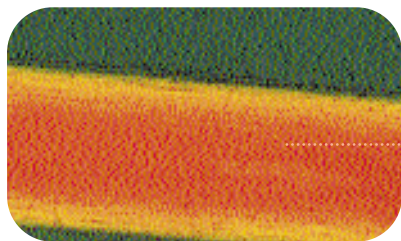
I fattori che degradano la struttura cheratinica dei capelli sono molti e fra questi: esposizione agli agenti atmosferici, smog ambientale, strumenti del parrucchiere (che devono essere utilizzati sui capelli per "creare" una acconciatura), tecniche di taglio, tinture, decolorazioni, liquidi ondulanti, uso inadeguato di asciugacapelli, preparati cosmetici a composizione non ottimale (molto spesso anche sconosciuta), medicinali ad uso esterno ed interno, malattie congenite e/o ereditarie, squilibri ormonali, infezioni locali o sistemiche, disturbi neurologici e psichiatrici ed anche il comune stress della vita e la semplice trascuratezza. Le abitudini alimentari, la corretta assunzione di vitamine, oligoelementi e proteine dall'organismo, sono tutti fattori importanti, per la qualità dei capelli.

pulviscolo atmosferico depositato su un capello

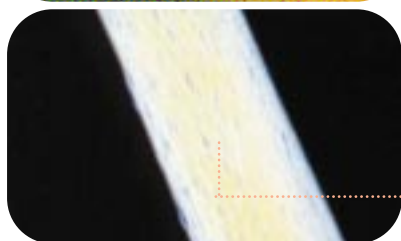


decadimento della qualità della cheratina di un capello dopo "permanente"





*decadimento della qualità
della cheratina di un capello
con formazione di acido
cisteico per effetto del calore*



*completa perdita della
struttura cristallina della
cheratina di un capello
dopo "decolorazione"*

Questo ci ha fatto meditare su come forse sia sempre necessario l'uso di un reintegratore di cheratina anche dopo un semplice shampoo.

Nel trattamento cosmetico dei capelli, finalizzato alla reintegrazione delle proteine perse, possono essere impiegate solo proteine non oli, lanolina, ceramidi od altre sostanze che vengono proposte al pubblico per incapacità o per moda. Oli, lanolina, ceramidi, creme idratanti, balsami, steroli (quali lo squalene ed il colesterolo) non possono certo sostituire le proteine perse da una struttura cheratinica e restituire al capello una condizione prossima a quella ideale. Anzi l'impiego di oli e di balsami è spesso causa di ulteriori danni per disidratazione.

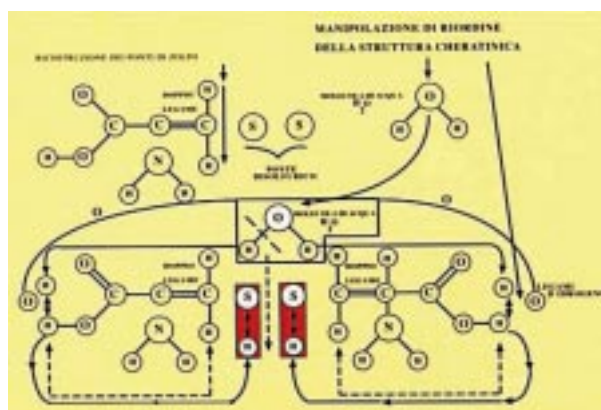
Se un prodotto "ricondizionante" non contiene polipeptidi, il processo di ricondizionamento non è possibile perché (grossolanamente parlando) i capelli sono formati per 80 % da proteine e per il resto quasi solo da acqua legata.

Per cercare di ottenere lo scopo che ci proponiamo si è scelta la proteina più fisiologica per il capello: la cheratina idrolizzata.

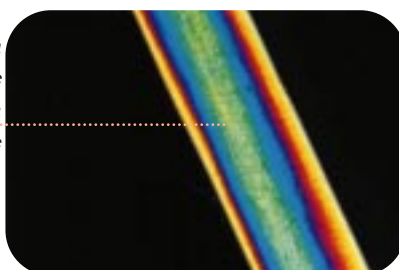
Quando il parrucchiere o anche il comune utente del cosmetico, applica sui capelli un ricondizionatore proteico è essenziale che la cheratina in esso contenuta, possa essere incorporata nella loro struttura e perché ciò possa avvenire occorre che questa sia idrolizzata (scomposta, chimicamente o enzimaticamente) in unità di dimensioni minori. Inoltre se le proteine, ottenute con l'idrolisi e applicate topicamente, non possiedono il peso molecolare e quindi la dimensione adatta e fisiologica, non verranno incorporate nella cheratina dei capelli ed i benefici saranno assai limitati. Occorre cioè che la cheratina usata in cosmesi sia idrolizzata in subunità del giusto peso molecolare ed in una corretta gamma di dimensioni proteiche compatibili con la struttura del capello normale e questo è possibile solo con un'idrolisi enzimatica.

*chimica del
ricondizionamento*

Con la microscopia tricologica in luce polarizzata è possibile anche per il professionista valutare l'efficacia di un ricondizionamento su capelli danneggiati da precedenti trattamenti inadeguati.



*capello ricondizionato nella
struttura cristallina mediante
cheratina idrolizzata
applicata topicamente*



I ricondizionatori proteici potranno anche avere funzioni mirate in rapporto alle necessità dei capelli da trattare apportando soprattutto quelle frazioni proteiche perdute in seguito a specifici danni o reazioni chimiche: se occorre un apporto di proteine per un degrado continuato da ondulazione permanente alcalina, che danneggia maggiormente la zona periferica del capello, apporteranno polipeptidi delle guaine. Così se si tratta di un capello tinto da anni che si è impoverito di gruppi di polipeptidi legati alla cisteina, si cercherà di reintegrare questi gruppi di aminoacidi solforati. Quando poi il capello, per esigenze di moda, è obbligato a subire danno per più cause si cercherà di restituirgli proteine legate ai carboidrati (glicoproteine) con un "prodotto polivalente".

Sul mercato l'offerta attuale di ricondizionatori proteici è in realtà già presente e assai variata ma la composizione dei polipeptidi utilizzati appare spesso casuale e quindi non valida poiché questi o non hanno il giusto peso molecolare o non contengono, per quantità o qualità, gli aminoacidi giusti (cioè quelli della cheratina in quantità istochimiche fisiologiche).

Il “Cavallo di Troia” per l’apporto di cheratina idrolizzata ai capelli danneggiati possono diventare i perossidi d’idrogeno per la cosmesi professionale, di solito assai dannosi per la struttura cheratinica ma indispensabili per i processi ossidativi (nella tintura, nella decolorazione, nella “permanete” etc). Questi possono essere progettati in modo da contenere alte quantità di cheratina idrolizzata, più facilmente incorporabile dalla cuticola e dalla corteccia del capello durante le reazioni di manipolazione chimica, e possono così rispondere anche all’esigenza di una reintegrazione proteica. I perossidi d’idrogeno possono quindi essere usati come “ricondizionatori” ma, per essere davvero tali, dovranno avere un pH vicino a quello del capello e del cuoio capelluto, normale. Dovranno cioè essere leggermente acidi e non alcalini, come sono invece nella maggior parte dei casi.

Tutto questo non è “fantascienza cosmetica” ma è quanto già oggi è possibile ad un professionista colto e preparato, capace di servirsi di un microscopio a luce polarizzata che permette un facile esame del capello prima di trattarlo.

E’ augurabile che l’uso di questa facile tecnica diventi comune nella pratica estetica, non solo del medico ma anche dell’acconciatore, andando così a migliorare quelli che sono i servizi che già offre nella sua abituale attività.

BIBLIOGRAFIA

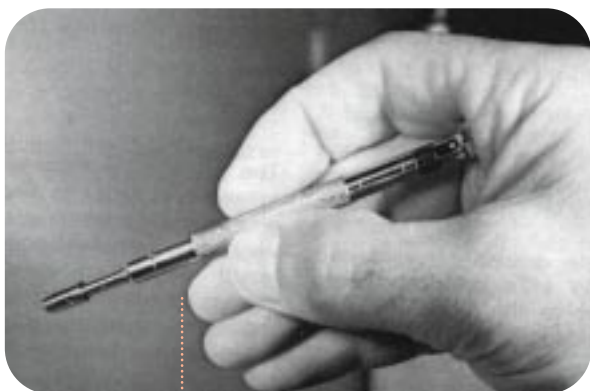
- Casasco E.: “Citologia Istologica” La Goliardica Pavese, 1992.
Castano P.: “Microscopia in luce polarizzata” Castano P. ed: “Microscopia ottica e fotomicrografia” Tamburini, Milano, 1975: 105.116.
Durante M., Russo G.: “Microscopia” Idises, 1995.
Lacuzzo G., Toso C.: “La microscopia con punta a scansione (SPM) e le sue applicazioni in biologia e microbiologia” Ricerche, 1995: 1: 30.
Minafra I.P.: “Istologia con fondamenti di Citologia” Ragno, Palermo, 1985.
Quagliano D. Sgrandurra A., De Pasquale A.: “Chimica e microscopia clinica” Monduzzi, 1995.
Redken Laboratories: “Trichoanalysis guidelines” Redken 6625 Vanev Aveue Canoga Park, CA 91303, 1978.
Romagnoli P.: “Manuale di istochimica e tecnica microscopica” Morelli, Firenze, 1988.
Salin M.: “Il libro del colore” Oneida, Firenze 1992.
Salin M.: “Compendio di microscopia polarizzata” Oneida, Firenze 1994.
Scala C., Pasquinelli G.: “Microscopia elettronica a scansione in biologia” CLUEB, 1995.
Scala C., Pasquinelli G., Cenacchi G.: “Microscopia in biologia e medicina” CLUEB, 1995.

“L'AUTOTRAPIANTO DEI CAPELLI”*Dalla tecnica di Orentreich con innesti a zolle al trapianto a punch - grafts**breve revisione storica e stato attuale dell'arte**(a cura della Direzione Scientifica)*

Quando la calvizie é ormai instaurata non esiste, a tutt'oggi, alcuna terapia medica che possa in alcun modo restituire la chioma.

Solo con la redistribuzione dei capelli presenti, attuabile con tecniche chirurgiche, si può porre un qualche rimedio. Le tecniche in uso, con differenze individuali fra operatore ed operatore, sono essenzialmente tre: la “detonsurazione”, la “rotazione dei lembi” (o tecnica di Juri) ed il così detto “autotrapianto a punch-grafts” (o tecnica di Orentreich).

La tecnica di autotrapianto è a tutt'oggi la più praticata, perché è quella che ha subito nel tempo una più decisa evoluzione e che oggi dà i migliori risultati con soddisfazione del medico e del paziente.

*il punch**zona ricevente preparata per ricevere le isole da trapiantare**Note storiche*

La tecnica originale di Orentreich, che ancora qualcuno pratica, è il famoso “trapianto ad isole”. In anestesia locale, dalle aree in cui sono ancora presenti ed abbondanti i capelli (regione occipitale) vengono prelevate delle “isole”, o delle “zolle”, di cuoio capelluto usando un bisturi circolare (punch) di 4 mm. Le isole vengono poi sistemate in appositi “pozzetti” scavati, nella zona calva, con 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 questa tecnica di particolare importanza è l'angolo di incidenza del bisturi che, se non corretto (il capello è inclinato rispetto al piano cutaneo e non verticale), porterà al taglio della radice di alcuni capelli e quindi alla loro definitiva perdita.

In genere si fanno 3 o 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 minizolle (2 - 3 - 4 capelli) e microzolle (da tre ad un 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 delle isole trapiantate, dopo lo stress operatorio, privi per un breve periodo di sostegno nutritivo, cadono entro il 1° mese. Poi, se l'intervento è stato effettuato correttamente, la papilla viene rivascularizzata e consente alla matrice di riprendere la sua attività: entro i 3 mesi successivi compariranno i nuovi, stabili, capelli. Dal momento che i capelli della regione occipitale, da cui sono state prelevate le isole, non sono sensibili ai "meccanismi" della calvizie poiché possiedono un diverso patrimonio enzimatico e conservano questa caratteristica anche dopo essere stati trapiantati, non vanno a cadere in un periodo successivo. Condizioni di norma indispensabili per questo intervento sono:

- a) che la calvizie sia stabilizzata; in caso contrario esiste la possibilità di trapiantare capelli già destinati a perdersi);
- b) che, conseguentemente, l'età non sia troppo bassa (di solito almeno 30 anni);
- c) che i capelli presenti in sede occipitale siano abbastanza folti, di buona qualità (alta percentuale di anagen al tricogramma) 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 non prima di 6 settimane, un terzo dopo 3 - 4 mesi dal secondo e un quarto dopo 3 - 4 mesi dal terzo.

Successivamente questa tecnica è ha subito notevoli miglioramenti. Per evitare di lasciare una serie di cicatrici "a scacchiera" nella zona di prelievo viene 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.



tecnica di Nordström

Talvolta, per evitare piccole ma fastidiose emorragie, i pozzetti riceventi vengono preparati utilizzando un "emostato frontale", un lungo nastro metallico flessibile fornito di una cavità pneumatica sulla faccia concava, che viene gonfiata, con una pompa manometro, un poco al di sotto della pressione arteriosa del paziente.



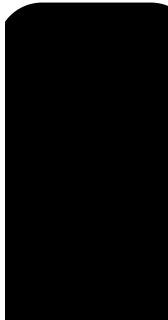
emostato frontale

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.



emostato occipitale

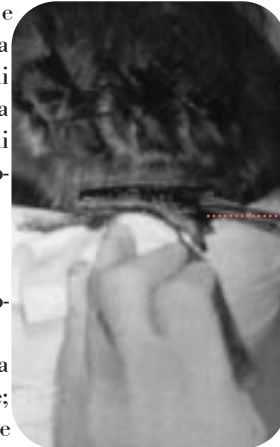
La tecnica dà buoni risultati se la zona da coprire è relativamente piccola, se fra ogni macroisola vengono innestate mini e microisole, se la linea naturale di inserzione e la naturale angolatura dei capelli vengono rispettate. Un inconveniente in passato assai comune era quello dell'aspetto di "doll-lock" (capelli a bambola): una serie di macroisole innestate in file regolari e precise, come i capelli cuciti di una bambola, non pettinabili, radi e assolutamente innaturali".



L'autotrapianto praticato oggi

La vera svolta qualitativa della chirurgia tricologica si è avuta dopo il 1990.

Oggi l'autotrapianto è eseguito con una tecnica decisamente più avanzata ed anche più semplice; ideale inoltre per completare quanto può essere stato fatto, mesi prima, con la detonsurazione o galeoplastica.



prelievo di strisce di cuoio capelluto dalla regione occipitale

bisturi, a due, tre, quattro lame

Con un bisturi a due, tre, quattro lame, si prelevano più strisce di cuoio capelluto, dalla regione occipitale.

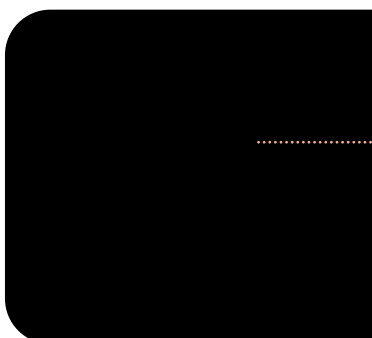
strisce di cuoio capelluto prelevate dalla regione occipitale

La breccia operatoria verrà poi suturata accuratamente.



La striscia di cute verrà sezionata per ricavarne centinaia di microisole, "micrograft", contenenti ciascuna una unità follicolare o anche graft ancora più piccoli di tre, due o un solo capello.

preparazione dei micrograft



*micrograft
pronti al
trapianto*



I micrograft si ricollocano nella zona ricevente, dove mancano, con la tecnica del "punch-graft" (letteralmente: perfora e innesta).



tecnica del "punch-graft"

Le microisole, che in questo caso potremmo anche definire semplicemente unità follicolari e talvolta follicoli, vengono inserite seguendo una logica di progressiva copertura della zona calva. Il chirurgo pone la massima attenzione a seguire il disegno naturale dell'inserzione frontale e quindi partendo da questa fino a coprire tutta la regione alopecica ed è ovviamente essenziale seguire l'angolo di crescita naturale dei capelli. In un seduta si possono innestare 500 e più micrograft.

Alcune tecniche, grazie all'impiego di un adesivo cianoacrilico che viene lasciato cadere in microgocce su ogni innesto o spruzzato con una bomboletta nella zona ricevente, non prevedono neppure il classico bendaggio a turbante che comunque quando è previsto rimane in loco per una notte. In questo caso l'adesivo viene spontaneamente eliminato insieme alle crosticine delle piccole ferite, come una forfora, dopo pochi giorni. Si evita così quell'inestetismo conosciuto come "effetto cobblestonig" (effetto di acciottolato) che è la conseguenza dei bendaggi spesso utilizzati per tenere stabili gli innesti.

Normalmente, ad intervento è finito, il paziente può riprendere subito le sue normali attività.



Tra una seduta e l'altra deve passare almeno quattro mesi. Con questa tecnica, con un pò di pazienza ed in pazienti motivati, l'effetto estetico finale è decisamente naturale.

risultato di un trapianto punch - grafts correttamente eseguito

Conclusioni

Nelle mani di un operatore capace ed esperto (ma questi non sono certamente molti) le tecniche chirurgiche, applicate singolarmente o combinate fra loro, danno oggi risultati decisamente buoni se non ottimi e siamo anche convinti che, col passare del tempo, i risultati saranno sempre migliori per il continuo progredire delle tecniche e degli strumenti.

Purtroppo, quando si vogliono conseguire risultati ottimali, il costo della chirurgia tricologica, pur assai più "economico" di qualche anno fa, risulta ancora piuttosto elevato e non alla portata di tutti.

Inoltre i tempi di esecuzione possono, in taluni casi, essere lunghi e talvolta il "lavoro" può impegnare anche per anni l'operatore ed il paziente prima di ottenere il risultato finale ottimale. Fondamentale è in ogni caso la scelta del chirurgo: che dev'essere altamente qualificato. In questo campo, purtroppo, la apparente facilità della esecuzione dell'intervento e l'improvvisazione di troppi è andata per anni a discredito della tecnica stessa e degli operatori più qualificati.

BIBLIOGRAFIA

- Arnold P.G.; Rangarathnam C.S.: "Multiple flap reconstruction: Orticochea revisited" *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 605.
 Brandy D.A.: "The use of retention sutures and tensed Silastic-Dacron strips for the prevention of stretch-back after alopecia reducing procedures" *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20/10: 144 - 147.
 Blanchard G., Blanchard B.: "La réduction de la tonsure (détonsuration), concept nouveau dans le traitement chirurgical de la calvitie" *Un Med Can Av* 1976; 4: 618 - 634.
 Coiffman F.: "Use of square scalp graft for male pattern baldness" *Plast Rec Surg* 1977; 60: 228.
 Devine J.W.: "Square scalp flaps for the treatment of male pattern baldness" *Plast Rec Surg* 1978; 62: 716.
 Elliot R.A.: "lateral scalp flaps for instant results in male pattern baldness" *Plast Rec Surg* 1977; 60: 716.
 Faivre J.: "Les problèmes posés par le double lambeau pédicole temporal dans le traitement chirurgical de la calvitie" *La Revue de Chirurgie Esthétique de langue française* 1977; 3: 9 - 10.
 Farber G.A.: "The punch scalp graft" *Clin Plast Surg* 1982; 9: 207.
 Food and Drug Administration.: "Banned devices; proposal to make prosthetic hair fibers a banned device and declaration of an effective date" *Federal Register* 1983; 108: 25 226-37.
 Hallock G.C., Rice D.C.: "Objective monitoring for safe tissue expansion" *Plast Rec Surg* 1986; 77: 416.



- Hanke C.W., Bergfeld W.F.: "Fiber implantation for pattern baldness" JAMA 1979; 241: 146 - 8.
- Juri J.: "Use of parieto-occipital flaps in the surgical treatment of baldness" Plast Rec Surg 1975; 55: 456.
- Juri J., Juri C., Arufe H.N.: "Use of rotation scalp flaps for treatment of occipital baldness" Plast Rec Surg 1998; 61: 23.
- Juri J., Juri C.: "Two new methods for treating baldness: Temporo-parietal-occipito-parietal pedicle flap and temporo-parieto-occipital free flap" Ann Plast Surg 1981; 6: 38.
- Leri A., Allegra F., Alinovi A.: "L'impianto di capelli artificiali: una metodica da proibire" G It Dermatol Venereol 1995; 3: 181 - 190.
- Leonard A.G., Small J.O.: "Tissue expansion in the treatment of alopecia" Br J Plast Surg 1986; 39: 42.
- Nordstrom R.E.A.: "Stretch-back in scalp reduction for male pattern baldness" Plast Rec Surg 1984; 73: 1984.
- Nordstrom R.E.A., Devine J.W.: "Scalp stretching with a tissue expander for closure of scalp defects" Plast Rec Surg 1985; 75: 578.
- Ohmori K.: "Free scalp flap" Plast Rec Surg 1980; 65: 42.
- Orentreich N.: "Autographs in alopecia and other selected dermatologic conditions" Ann N Y Acad Sc 1959: 463: 83.
- Orticochea M.: "New three-flap reconstruction technique" Br J Plast Surg 1971; 24: 884.
- Peluso A.M., Fanti P.A., Monti M., Bardazzi F., Tosti A.: "Cutaneous complications of artificial implantation: a pathological study" Dermatology 1992; 184: 129 - 32.
- Rabineau P.: "Transplantation du cuir chevelu" Cah Chir Esthét 1975; 2: 1 - 13.
- Remes A., Williams D.F.: "Immune response in biocompatibility" Biomaterials 1992; 13: 731 - 43.
- Swinehart J.M., Brandy D.A.: "Scalp Lifting: Anatomic and technical considerations" J Dermatol Surg Oncol 1994; 20/9: 600 - 612.
- Unger M.G., Unger W.P.: "Management of alopecia of scalp by combination of excisions an transplantations" J Derm Surg Oncol 1978; 4: 670 - 672.
- Unger W.P.: "Alternatives in hair replacement" Cutis 1977; 19: 623 - 8.
- Unger W.P.: "Planning in hair transplantation" J Derm Surg Oncol 1978; 5: 536 -541.
- Yamada S., Narita I., Jodo T., Fukata K.: "Scientific comparative research into safety and effectiveness of artificial hair implantations, between Nido Process (Yamada's Method) and Artnature Process (Umemura's Method or Trilateral)" Tokyo: Nido Institute 1985; 1 - 25.

Firenze gennaio 1998

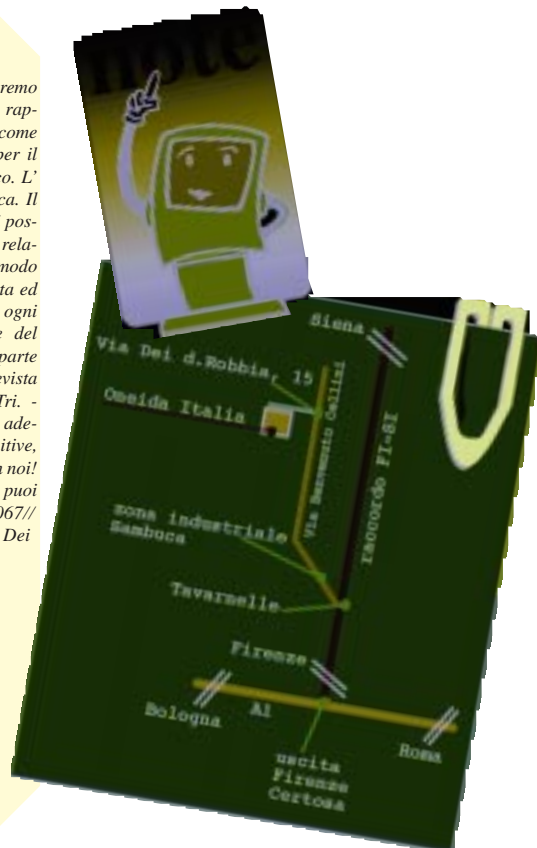
Caro Amico, Domenica 10 e lunedì 11 maggio 1998 ci incontreremo a Sambuca (FI) per discutere su "Anagen Effluvio". L'A. E. è rappresentato dall'alopecia areata e dall'alopecia da citostatici e, come tu sai, l'alopecia areata è assai comune, assai coinvolgente per il paziente e, spesso, di difficile impegno terapeutico per il medico. L'A. A. copre da sola circa il 15% di tutta la casistica tricologica. Il nostro programma (ore 9,30 - 18,30) prevede: che i partecipanti possano portare le loro esperienze idee e conoscenze in forma di relazione, con o senza diapositive. Ne discuteremo tutti insieme, in modo da essere in grado, a fine riunione, di fare una diagnosi corretta ed impostare una terapia appropriata ed univoca. Il riassunto di ogni presentazione, che verrà da ognuno messo a disposizione del Giornale Italiano di Tricologia, dopo controllo e revisione da parte della redazione, verrà pubblicato. Pranziamo sul posto. E' prevista una Quota di Partecipazione di £ 200.000, per i Soci S.I.Tri. - Tricolitalia, e di £ 400.000 per i non Soci. E' necessario, per una adeguata organizzazione e per poterVi dare le informazioni definitive, che chi intende partecipare alla riunione si metta in contatto con noi! Per tutte le informazioni e per organizzare il Tuo soggiorno puoi rivolgerti telefonicamente a Marino Salin 055-8071067//0336-706923. Tavarnelle Val di Pesa, località Sambuca via Dei della Robbia n, 15

posta elettronica: p.gigli@italway.it
amarlia@tin.it
oneida@cybermarket.it

Firenze si raggiunge:

- 1) in auto tramite la a1,
- 2) in treno fino a "Firenze Centrale",
- 3) in aereo fino a "Firenze Peretola"

Sambuca si raggiunge dal raccordo autostradale Firenze - Siena uscita Tavarnelle.



Come individuare la migliore tecnica di rinfoltimento per ogni singolo paziente*Vincenzo Gambino**- Milano -*

Nella società moderna l'immagine è sempre più importante. Per questo motivo, un numero sempre maggiore di uomini vuole migliorare il proprio aspetto attraverso il rinfoltimento dei capelli. Questi soggetti sono oramai influenzati da numerosi messaggi pubblicitari che ne condizionano le aspettative ed incrementano le loro esigenze. E' perciò necessario che il medico dedichi molto tempo al dialogo con loro, allo scopo di comprendere le singole problematiche, le aspettative e consigliarli al meglio.

I quattro punti fondamentali da approfondire sono i seguenti:

- a) aspettative,
- b) esame della situazione attuale e possibile evoluzione,
- c) discussione delle opzioni,
- d) costi.

La scelta delle opzioni sarà discussa in funzione di:

- età del paziente,
- età in cui è iniziato il diradamento,
- prosecuzione della perdita di capelli o sua stabilizzazione,
- eventuali precedenti terapie.

Solo una approfondita discussione con il paziente consentirà al medico di indirizzarlo verso la metodica più appropriata.

**Nell'autotrapianto di capelli è sufficiente una tecnica corretta per ottenere un risultato brillante?***Gaetano Agostinacchio, Vincenzo Mancini, Massimo Cioccolini.**- S. Benedetto del Tronto - (AP)*

Gli autori, dopo anni di esperienza, affermano che l'acquisizione di una tecnica corretta è solamente il punto di partenza per l'esecuzione di un autotrapianto di capelli.

Si presentano molte situazioni in cui risulta evidente come una corretta metodica non basta da sola per ottenere un risultato estetico ottimale.

Infatti se la tecnica non è supportata dal buon senso e dal gusto estetico acquisiti dagli operatori con la pratica, l'autotrapianto di capelli sarà solo una delle tante alternative che continueranno a frustrare il calvo.



Il primo sito Italiano di Tricologia

Il floppy disk che corredata e completa il Giornale è allegato solo alle copie per i soci SITri.

INFORMATIZZATEVI!

Cari Amici:

Vi invito TUTTI a fornirvi di un computer e, possibilmente, di un accesso ad Internet.

Questo ci permetterà di scambiarci rapidamente e facilmente dati e opinioni, cosa altrimenti impossibile.

Io vi consiglio un Macintosh. Anche una macchina usata e "vecchiotta" può andare benissimo.

Per chi può permetterselo il consiglio è di acquistare un Power Mac. Anche un compatibile UMAX Apus Fire Mac OS è ottimo (costa meno di 2 milioni e funziona benissimo).

I modelli Mac originali il cui numero comincia per 4 sono gli economici (ad esempio il 4400 circa £ 2.500.000 ed è una ottima macchina).

La linea compatta, il cui numero comincia per 5, è stata pensata per la casa (ad esempio il 5500, costo intorno a 4.000.000). Sono macchine complete di tutto ma poco espandibili.

La linea 6 è stata ideata per il piccolo ufficio e per la casa (esempio 6500/250 con monitor 15" costa circa 4.200.000). La linea 7 per il piccolo ufficio e per il professionista (esempio 7600/250 £ 5.400.000 circa). La linea 8 è per il grafico, il musicista e per chi lavora con il video digitale (esempio 8600/250 £ 5.700.000 circa). La linea 9 è per i professionisti della grafica che cercano le massime prestazioni (tutte macchine "care" da 9.000.000 in su). Ottimi anche i portatili come il 1400 ed il 3400. Sull'elenco telefonico di ogni città sarà comunque facile sotto la voce "Apple" trovare un rivenditore vicino.

La Direzione Scientifica



Chi non è ancora socio SITri o Tricoitalia ma vuole ricevere regolarmente il Giornale Italiano di Tricologia può mettersi in contatto con il dr Paolo Gigli per posta, telefonicamente o mediante e-mail.

Verrà richiesto un contributo alla spesa di stampa e postali.



Norme per gli Autori

Il Giornale Italiano di Tricologia pubblica lavori originali di Tricologia e di argomenti ad essa connessi o correlati, casistica clinica ed istopatologica, rassegna di notizie dermatologiche, l'annuncio di conferenze, simposi, congressi, corsi, recensioni di libri e pubblicazioni. I lavori, spediti alla Redazione nel loro testo definitivo, dattiloscritti e possibilmente corredata da un breve riassunto in inglese, non dovranno superare le 10 cartelle. Il Nome ed il Cognome degli autori saranno scritti per esteso.

Il testo potrà, inoltre, essere inviato sotto forma di file registrato su dischetto da 3,5 pollici e composto con Microsoft Word (Mac o PC).

La bibliografia sarà limitata ai soli autori citati nel testo e compilata indicando nell'ordine il cognome (per esteso) ed il nome (abbreviato) degli autori, il titolo dell'articolo, il nome della rivista (abbreviato secondo le indicazioni dell'Index Medicus), l'anno, il volume e la pagina iniziale e finale.

La direzione della Rivista si riserva il diritto insindacabile di pubblicazione e di revisione.

www.sitri.it



*Oneida,
tecnologie del cosmetico.*



*oneida@cybermarket.it
coming soon...www.oneida.it*

ONEIDA
research centre florence

Giornale Italiano di TRicologia®

Organo Ufficiale della Società Italiana di
TRicologia®

in collaborazione con:

