

EDIZIONI TricoItalia (Firenze)

Direttore scientifico: Andrea Marliani

Giornale Italiano di Tricologia

anno 17 - n° 30 - Aprile 2013

Proprietà letteraria ed artistica riservata. ©

- anno 17 - n° 30 - Aprile 213

SOMMARIO

- | | |
|--|-----------|
| L'approccio al paziente | - pag. 5 |
| La gestione del paziente | - pag. 6 |
| Con gli occhi delle donne | - pag. 13 |
| L'uomo di Similaun | - pag. 15 |
| L'orologio biologico del ciclo del capello | - pag. 23 |
| La serotonina | - pag. 24 |
| Alopecia triangolare | - pag. 29 |
| Lauryl Solfato e Laureth Sulfate | - pag. 35 |
| Individuata una proteina che causa la calvizie | - pag. 39 |
| Nigella Sativa | - pag. 41 |

Giornale italiano di **tri**colologia

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

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

art. 2 Questo fine verrà perseguito attraverso tutte le iniziative che via via saranno individuate e fra le quali indichiamo preliminarmente le seguenti:

- 1) promuovere la ricerca scientifica della patologia e della fisiologia del pelo, del capello e del cuoio capelluto,
- 2) promuovere il progresso della "TRICOLOGIA" anche tramite l'insegnamento,
- 3) definire protocolli di riferimento per ricerche, cliniche e di laboratorio, nella terapia dei difetti, degli effetti e delle malattie del cuoio capelluto,
- 4) verificare l'efficacia e la razionalità delle terapie tricologiche proposte dall'industria farmaceutica e farmaco-cosmetica,
- 5) verificare la qualità, la razionalità e l'innocuità dei prodotti offerti dall'industria trico-cosmetica,
- 6) cercare un coordinamento con l'industria farmaceutica e farmaco-cosmetica per una razionalizzazione scientifica di tutto il settore,
- 7) affiancare e contrastarsi in campo biologico, con l'attività scientifica delle Società culturalmente affini,
- 8) dare ai Soci un punto di riferimento sicuro ed un supporto scientifico nella loro attività quotidiana,
- 9) pubblicare quanto di nuovo, attuale e scientifico viene fatto in Italia e nel Mondo in campo biologico per bene alla l'informazione e la Consapevolezza dei Soci, Cultori della materia e dei pazienti,
- 10) denunciare ai Soci, ai Pazienti ed alla Pubblica Opinione le frodi in campo tricologico.

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

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

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

Direzione

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

Copertina:

Picasso
La Lecture (1932)
Marc Chagall
Eva e la Mela vetrata
della Cattedrale di Metz
(1963) particolare

in Redazione:

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

NOTA:

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

Il Titolare del trattamento dei suoi dati è Tricolologia c/o la Redazione del S.I.Ti., con sede:

Firresan, via San Donzenico 107/3 - cap 50133

Qualora Lei volesse avere eliminato dalla banca dati di spedizione può scrivere all'indirizzo sopra riportato oppure telefonare al numero 055/577075

Società Italiana di Tricologia®

Segretario: Dott. Paolo Gigli - Via E. Bonagno, 116 - S.L. Ursinense 51010 (PI) - C/C postale n° 10322519 - Posta elettronica: P. Gigli @ ITALWAY.I
Telefoni: 055/8071068 - 327/1977816 - 336/676799
fax: 055/577358 - 055/8071067
Sito internet: <http://www.SITi.it> e-mail: amtmli@tin.it
Giornale Italiano di Tricologia® -
(Registato presso il Tribunale di Firenze il 10/04/1997 al n.4684)

EDIZIONI TricolItalia
(Firenze)

Giornale Italiano di *Tricologia*

anno 17 - n° 30 - Aprile 2013

Direttore Responsabile: *Guido Vido Trotter*

Direttore Scientifico: *Andrea Marliani*

Tutti i diritti riservati©

Collaboratori:

*Paolo Gigli
Alessia Pini
Torello Lotti
Fiorella Bini
Carlo Grassi
Aldo Majani
Alfredo Rossi
Fabio Rinaldi
Piero Tesauro
Alfredo Rebora
Daniele Campo
Andrea Cardini
Fabrizio Fantini
Caterina Fabroni
Roberto d'Ovidio
Franco Buttafarro
Vincenzo Gambino
Alessandro Minucci
Ekaterina Bilchugova*

SOMMARIO:

L'approccio al paziente	- pag. 5
La gestione del paziente	- pag. 6
Con gli occhi delle donne	- pag. 13
L'uomo di Similaun	- pag. 15
L'orologio biologico del ciclo del capello	- pag. 23
La serotonina	- pag. 24
Alopecia triangolare	- pag. 29
Lauryl Solfato e Laureth Sulfate	- pag. 35
Individuata una proteina che causa la calvizie	- pag. 39
Nigella Sativa	- pag. 41

L'approccio al paziente (cliente)*“Il toccare con la mano e con la voce”*

Guido Vido Trotter

Firenze

Oggi, nell'ambito delle strategie di Marketing, il problema dell'eccellenza va ad occupare sempre di più lo spazio centrale.

Dal Management d'Azienda orientato alle vendite degli anni 50, dove era la rete di distribuzione che stabiliva il prezzo in quanto il costo dell'oggetto veniva condizionato dalla necessità della distribuzione, si è passati, negli ultimi decenni 80 e 90, al Management d'Azienda orientato al Marketing in cui era il gioco della domanda e dell'offerta che stabiliva il prezzo. Oggi il Management d'Azienda è orientato al sociale perché è l'ecologia del prodotto che stabilisce il prezzo. Per ecologia si intende l'interazione (eco) che ha sul prodotto la variazione di uno dei suoi parametri costitutivi; ad esempio: se il prodotto è caratterizzato da tre parametri, la variazione di un parametro produrrà un'eco sugli altri due. Mentre il Management d'Azienda orientato alle vendite è condizionato sia dalla tecnologia che dalla concorrenza ed il Management d'Azienda orientato al Marketing è condizionato dalla distribuzione, il Management d'Azienda orientato al sociale è condizionato dalla comunicazione.

Diventa quindi sempre più importante la cura dell'immagine dell'operatore.

Dalla osservazione dell'evoluzione che il Management d'Azienda ha avuto in questo ultimo secolo emerge che l'efficienza, che era cruciale nel Management d'Azienda orientato alle vendite ed era ancora importante nel Management d'Azienda orientato al Marketing, oggi deve essere sostituita dall'eccellenza, dove per eccellenza si intende l'efficienza supportata dall'efficacia. Oggi l'operatore è eccellente quando aiuta il proprio

cliente ad aumentare il proprio grado di libertà, esempio: siccome stiamo parlando a persone che lavorano sul corpo del cliente, aumentargli i gradi di libertà vuol dire non solo risolvere i problemi ma anche dare la consapevolezza culturale della situazione e calmare l'ansia, perciò l'eccellenza consiste nell'offerta di un "servizio" oltre la prestazione professionale.

Siccome oggi quelli che offrono una determinata prestazione sono tanti, per emergere bisogna distinguersi sul "servizio" puntando all'eccellenza.



prof. Guido Vido Trotter

La gestione del paziente e lo Studio medico tricologico

Paolo Gigli
Lucca

Ogni volta che si instaura un nuovo rapporto medico-paziente con una visita medica, il paziente percepisce un livello di qualità di prestazione eseguita.

La qualità della prestazione percepita dal paziente (efficienza) spesso è diversa da quella che il medico ritiene di aver espresso (efficacia). Il paziente abitualmente non sceglie un medico piuttosto che un altro con la consapevolezza di una sua maggiore capacità clinica e professionale ma per un insieme di motivazioni che spesso hanno poco a che fare con le capacità clinico-diagnostiche del professionista.

Il paziente ha aspettative sulla figura e sull'operato del medico, frutto di un insieme di conoscenze acquisite e di attitudini proprie e verso la cura della propria persona.

Tale insieme entra in relazione, al momento in cui il paziente sceglie il medico, con quanto realmente gli è offerto dal professionista.

Si possono a quel punto configurare 3 scenari:

- 1) la qualità della prestazione è superiore alle aspettative del paziente
- 2) la qualità della prestazione è pari alle aspettative del paziente
- 3) la qualità della prestazione è inferiore alle aspettative del paziente.

- Se il paziente, al momento della visita, riceve percezioni migliori / maggiori rispetto alle aspettative, valuta con un giudizio di qualità il medico, la sua affidabilità e perfino il risultato della cura.

- Può invece accadere che le aspettative non siano soddisfatte perché lo studio è disorganizzato, non esistono protocolli clinici, non vengono applicate corrette regole della comunicazione medico-paziente, non sono percepibili servizi e valori aggiuntivi, in una parola non c'è MANAGEMENT, non c'è efficienza. In questo caso il paziente va a ricondurre la prestazione ad un piano puramente economico e potrebbe avere una scarsa compliance verso le cure prescritte compromettendo il risultato e creando anche rischi e problemi per il professionista.

L'efficienza, il corretto management verso il paziente è fondamentale ma non può comunque prescindere dal livello di efficacia della prestazione medica che deve essere la migliore possibile. Management (efficienza) e competenza clinica (efficacia) sono due componenti inscindibili: un adeguato (efficiente) management da solo non può certo garantire il successo del professionista, ma certamente può rappresentare un grosso valore aggiunto alla nostra prestazione medica che dovrà essere comunque esemplare (efficace).

- La prestazione ottimale (eccellente) si ottiene nel momento in cui il professionista riesce a conciliare al meglio la qualità clinica con quella gestionale.

L'organizzazione dello studio medico tricologico

Non dobbiamo lasciare niente al caso, se lo studio è ben organizzato e ben gestito usiamo meglio e più proficuamente il nostro tempo.

Il primo contatto con il paziente avviene nel momento della prenotazione della visita. Già dall'appuntamento possiamo farci apprezzare

per le nostre qualità di efficienza e di marketing.

I pazienti tricologici giungono alla visita con numerosi dubbi e domande, spesso hanno già consultato svariati colleghi e portano con sé copiose documentazioni.

Se il paziente è alla prima visita, dobbiamo considerare un tempo tecnico di circa 40 minuti; solo alle visite successive, conoscendo già il paziente, possiamo razionalizzare ed abbreviare i tempi.

Se si tratta di soggetti notoriamente “difficili” anche alla seconda visita dobbiamo dedicare più tempo rispetto ai normali controlli.

In tricologia non esistono vere e proprie urgenze, ma vi sono casi (per esempio una chiazza di alopecia areata insorta repentinamente o un telogen effluvium particolarmente importante) che, pur non rappresentando patologie gravi in senso stretto, lo divengono per ansia ed apprensione personale. In questi casi riuscire a visitare il paziente in tempi stretti fornisce certamente una qualità aggiunta alla nostra prestazione in termini di soddisfazione del paziente. È opportuno creare nella nostra agenda degli spazi per gestite eventualità di questo tipo. È preferibile fissare gli appuntamenti per telefono, le mail in questo caso si prestano ad equivoci ed errori e non rappresentano mai il mezzo migliore. Al momento del contatto per l'appuntamento dobbiamo fornire indicazioni precise sull'ubicazione dello studio: in questo può aiutarci anche un buon sito web. I pazienti tricologici spesso tendono ad ingigantire il loro problema e non amano avere contatti con molte persone in sala di attesa: è opportuno quindi evitare gli studi in cui lavorano più colleghi contemporaneamente e comunque, nella pianificazione delle visite, è consigliabile non concentrare molti appuntamenti in fasce orarie ristrette. La sala di attesa deve essere un ambiente rilassante e confortevole: colori

pastello, qualche bel quadro e una buona musica di sottofondo rappresentano un buon punto di partenza. Il personale deve risultare disponibile e gentile ma comunque informale. Da evitare sfarzi e lussi gratuiti, misuriamoci con le caratteristiche sociali della nostra utenza abituale e regoliamoci di conseguenza: meglio investire in apparecchiature dedicate alla visita piuttosto che in tappeti persiani.

La nostra comunicazione con il paziente inizia già in sala d'attesa: qui possiamo utilizzare materiale cartaceo o audiovisivo. Può essere utile creare una brochure dello studio in cui vengono descritte tutte le prestazioni effettuate, che non saranno necessariamente solo di carattere tricologico, preparare delle news cartacee in cui vengono descritte dettagliatamente le patologie più frequentemente trattate (alopecia androgenetica, alopecia areata, dermatite seborroica ecc). Si possono usare anche mezzi audiovisivi e filmati diffusi attraverso un monitor.

In questa ottica di comunicazione indiretta svolge un ruolo importante anche il nostro sito web.

La visita medica

La visita medica si compone di vari momenti:

- Colloquio con raccolta dell'anamnesi
- Esame obiettivo
- Esami strumentali
- Comunicazione della diagnosi
- Prescrizione della terapia
- Pianificazione del follow up

Colloquio con raccolta dell'anamnesi

Nella fase iniziale della visita è importante lasciar parlare liberamente il paziente, che spesso giunge al colloquio in stato di ansia; questi pochi minuti sono utili anche per inquadrarlo psicologicamente e capire som-

mariamente la sua personalità e le sue aspettative dalla visita. Solo successivamente possiamo iniziare le nostre domande che dovranno essere mirate a verificare il suo stato generale di salute, la presenza di casi di calvizie o altre patologie dei capelli in famiglia; inoltre dobbiamo indagare sull'eventuale assunzione di farmaci e sulle abitudini di vita (sonno, alimentazione, fumo ecc) e raccogliere queste informazioni in una cartella clinica.

Per spiegare concetti non intuitivi può essere utile avvalersi anche di immagini o quant'al-

The image shows a medical form titled "CARTELLA TRICOLOGICA" (Trichology Record). It is a structured document for recording patient information and clinical findings. The form is divided into several sections:

- INFORMAZIONI GENERALI:** Includes fields for patient name, age, sex, and date of birth.
- ANAMNESI:** A section for the patient's medical history, including symptoms, duration, and previous treatments.
- ESAME FISICO:** A section for physical examination findings, including scalp condition, hair characteristics, and other relevant observations.
- ESAMI STRUMENTALI:** A section for instrumental examinations, including results from a pull test, trichogram, and videodermoscopy.
- ESAMI DI LABORATORIO:** A section for laboratory tests, including blood work and other relevant tests.
- ESAMI DI IMMAGINE:** A section for imaging studies, including photographs of the scalp and hair.
- ESAMI DI PATOLOGIA:** A section for pathological studies, including histological and immunohistochemical findings.
- ESAMI DI GENETICA:** A section for genetic studies, including karyotyping and molecular genetic tests.
- ESAMI DI IMMUNOLOGIA:** A section for immunological studies, including skin tests and other immunological tests.
- ESAMI DI MICROBIOLOGIA:** A section for microbiological studies, including cultures and sensitivity tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA INFETTIVA:** A section for infectious pathology, including serological and molecular tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA REUMATICA:** A section for rheumatological pathology, including serological and clinical tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA ENDOCRINA:** A section for endocrine pathology, including hormone assays and other tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA NEUROLOGICA:** A section for neurological pathology, including electrophysiological and imaging tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA ONCOLOGICA:** A section for oncological pathology, including cytological and histological tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA OSTEOARTICOLARE:** A section for osteoarthropathology, including radiological and laboratory tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA RENALE:** A section for renal pathology, including laboratory and imaging tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA CARDIOVASCOLARE:** A section for cardiovascular pathology, including laboratory and imaging tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA RESPIRATORIA:** A section for respiratory pathology, including pulmonary function tests and imaging.
- ESAMI DI PATOLOGIA GASTROENTERICA:** A section for gastroenterology, including laboratory and imaging tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA NEFROLOGICA:** A section for nephrology, including laboratory and imaging tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA EMATOLOGICA:** A section for hematology, including complete blood count and other tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA IMMUNOLOGICA:** A section for immunology, including skin tests and other tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA INFETTIVA:** A section for infectious diseases, including serological and molecular tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA PARASSITARIA:** A section for parasitology, including microscopy and other tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA ZOONOTICA:** A section for zoonoses, including laboratory and clinical tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA ANTROPOMORFICA:** A section for anthroponoses, including laboratory and clinical tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA ZOOFILANTROPICA:** A section for zoonoses, including laboratory and clinical tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA ANTROPOMORFICA:** A section for anthroponoses, including laboratory and clinical tests.
- ESAMI DI PATOLOGIA ZOOFILANTROPICA:** A section for zoonoses, including laboratory and clinical tests.

Fax simile di una Cartella Tricologia

Esame obiettivo

Comprende vari momenti:

- *Esame obiettivo dermatologico del cuoio capelluto e dei capelli* per accertare la presen-

za di eventuali diradamenti o di patologie cutanee come dermatite seborroica, psoriasi ecc.

- *Pull test:* Si tratta di un semplice test che ha la finalità di valutare se il paziente in quel momento ha una caduta eccessiva di capelli; normalmente la caduta quotidiana di capelli non supera le 50 unità, che possono salire a oltre 100 in periodi di "ricambio stagionale". Il test consiste nel pinzare con 2 dita una ciocca di capelli, quindi si esercita una leggera trazione; il numero di capelli che si staccano spontaneamente ci orienta sulla presenza o meno di un effluvio.

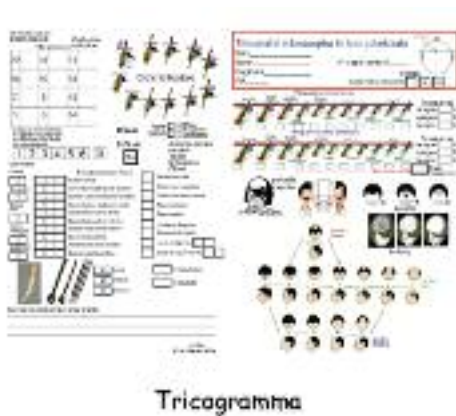
Esami strumentali

- *Fotografia globale.* Si effettuano alcune foto del cuoio capelluto in varie prospettive: le immagini vengono archiviate ed allegate alla cartella clinica. La documentazione fotografica è di primaria importanza nel follow up del paziente in quanto consente di valutare obiettivamente l'evoluzione del processo nel tempo e gli effetti della terapia sia essa medica o chirurgica.

- *Videodermoscopia:* si tratta di un esame microscopico dei capelli e del cuoio capelluto eseguito con un biomicroscopio a fibre ottiche collegato ad un personal computer. L'esame permette di valutare direttamente con un ragionevole ingrandimento le condizioni della cute e del cuoio capelluto: in questo modo si può individuare la presenza di seborrea, psoriasi, fenomeni infiammatori e desquamazione. Ovviamente la metodica permette di osservare i singoli capelli e di individuarne anomalie come disomogeneità dei diametri, alterazioni dei fusti, depressioni peripilari etc. La videodermoscopia, insieme all'esame obiettivo, permette di diagnosticare anche forme molto precoci o iniziali di alopecia androgenetica consentendo quindi di interve-

nire tempestivamente con la terapia adeguata. Questa tecnica è molto ben accettata dai pazienti in quanto non invasiva e non dolorosa. Inoltre consente loro di seguire sul monitor questa fase della visita e di essere quindi coinvolti direttamente.

- *Tricogramma* in luce bianca e polarizzata: l'esame si esegue in casi particolari, consiste nel prelevare con una pinza un certo numero di capelli, che vengono poi "montati" su un vetrino ed osservati con un microscopio in luce bianca o polarizzata. L'esame permette di ottenere una formula pilare identificando i capelli prelevati in anagen, catagen e telogen. L'esame fornisce numerosi dati numerici (profondità follicolare, diametro dei fusti, durata della fase anagen ecc) utili per effettuare confronti nei controlli successivi.



Tricogramma

Durante l'esame obiettivo il medico acquisisce un insieme di dati anamnestici, in parte numerici in parte fotografici; tutto questo viene inserito in una cartella clinica che abitualmente è informatizzata. L'uso di un computer per archiviare i dati è altamente consigliabile per motivi di spazio, di praticità e di confrontabilità dei risultati. È molto impor-

tante eseguire protocolli omogenei per tutti i pazienti indipendentemente dalla gravità e dal tipo di patologia. Sarebbe un grosso errore di management osservare un paziente e non eseguire tutti gli accertamenti perché apparentemente non ci sono segni di patologia.

Molto frequentemente giungono alla nostra osservazione pazienti con note evidenti o latenti di dismorfofobia; è buona regola controllarli molto attentamente e con interesse dando importanza al loro "presunto" problema.

Un punto nodale della raccolta dei dati è la documentazione fotografica che rappresenta un elemento basilare. Per acquisire correttamente le foto possono essere utili supporti per la fotografia globale del tipo Canfield Scientific. Senza foto del pre-cura è molto difficile gestire il paziente tricologico: capitano spesso pazienti che tornano a controllo dopo mesi di cura lamentandosi degli scarsi risultati ottenuti. La documentazione fotografica mostra invece inequivocabilmente i progressi conseguiti.

La dotazione minima di strumenti di uno studio tricologico comprende:

- Pc
- Videodermatoscopio
- Macchina fotografica digitale
- Stampante fotografica
- Microscopio con polarizzatore
- Strumentario preparazione vetrini

- *Controlli facoltativi*

Si tratta di un insieme di accertamenti che non fanno parte della visita di routine ma che si richiedono in casi particolari:

- 1) Wash test
- 2) Misurazione e monitoraggio della pressione arteriosa

- 3) Accertamenti ematochimici
- 4) Test allergologici e intolleranze
- 5) Biopsia
- 6) Gli esami ormonali

1) Il *wash test* coinvolge direttamente il paziente e ha la finalità di valutare se al momento esiste una caduta oltre i limiti fisiologici. È molto utile in quei casi in cui i pazienti riferiscono come “patologiche” cadute che già all’esame obiettivo e al pull test risultano nei limiti della norma.

Si esegue a distanza di 4 - 5 gg dall’ultimo shampoo; si fanno lavare i capelli in un lavandino con lo scarico coperto da un fazzoletto e si contano solo i capelli caduti durante il lavaggio. Interpretazione dei risultati:

AGA circa 100 capelli

Telogen acuto fino a 600 e oltre

Telogen cronico fino a 200 - 300 capelli

2) La *misurazione e il monitoraggio della pressione arteriosa* può risultare utile nel caso si intraprenda una terapia con minoxidil topico in soggetti ipotesici.

3) Gli *accertamenti ematochimici* risultano utili per verificare eventuali carenze di oligoelementi soprattutto in pazienti che anamnesticamente hanno eseguito diete o regimi alimentari particolari.

Gli esami di base mirati da prescrivere al paziente tricologico sono: emocromo, sideremia, transferrina, ferritina, zinchemia, magnesiemia, cupremia, acido folico, Vit B12, fT4, TSH.

Da precisare che in tricologia è buona norma effettuare integrazioni mirate che portino i livelli ematochimici degli oligoelementi molto al di sopra del valore minimo di riferimento.

4) Sempre in questa ottica può risultare utile verificare *intolleranze ed allergie* anche in

vista di eventuali cure per via orale con derivati naturali (piante ecc) ed oligoelementi.

5) La *biopsia* del cuoio capelluto è utile per confermare la diagnosi di particolari forme di alopecia, in particolare le alopecie cicatriziali e le alopecie areate incognite.

6) *Gli esami ormonali* sono spesso sollecitati dai pazienti. Questi accertamenti sono, di norma, assolutamente inutili nei maschi per la diagnosi di alopecia androgenetica mentre possono risultare utili nelle pazienti di sesso femminile, soprattutto in caso di irregolarità del ciclo mestruale e diagnosi ecografica di ovaio policistico. Quindi soprattutto nei maschi è opportuno evitare screening inutili e costosi, motivandone ovviamente le ragioni ai pazienti.

Comunicazione della diagnosi

Sarebbe un grave errore di management e di forma comunicare al paziente la diagnosi prima di aver effettuato tutti i nostri rilievi che compongono l’esame obiettivo, anche quando il quadro clinico ci è chiaro sin dall’inizio. Dobbiamo evitare inoltre di congedare il paziente affermando, dopo un controllo sommario, che “non ha niente”: ogni paziente anche se privo di patologia merita attenzione.

Una volta comunicata la diagnosi è buona regola descrivere le caratteristiche generali della patologia e fornire al paziente un piccolo memo.

Non dobbiamo avere timore se non siamo subito certi della diagnosi, ma spieghiamo al paziente i motivi dei nostri dubbi e se necessario coinvolgiamolo nell’iter diagnostico, per esempio facendogli eseguire un wash test o ulteriori accertamenti.

- *Casi particolari.* Si presentano spesso alla nostra attenzione pazienti che lamentano esclusivamente un lieve arretramento dell'attaccatura dei capelli con un cuoio capelluto assolutamente normale. Si tratta in genere di soggetti maschi molto giovani, dai 18 ai 24 anni, con note caratteriali di ansia e ipocondria che vivono nel terrore di rimanere calvi (come ad esempio il padre), che spesso seguono regimi terapeutici farmacologici sproporzionati e incongrui (finasteride, minoxidil etc). Spesso si automedicano e giungono alla nostra osservazione senza alcun riferimento obiettivo precedente.

Come procedere in questi casi? Eseguiamo tutti i rilievi obiettivi e strumentali, facendo molta attenzione alle terapie precedenti o in atto che potrebbero "inquinare" la situazione clinica attuale. Raccogliamo materiale fotografico da varie prospettive per documentare bene la situazione attuale in vista di successivi controlli che devono essere programmati da subito per rasserenare il paziente. Talvolta può essere utile una terapia dermocosmetica con finalità di placebo. In casi selezionati nel management di questi pazienti particolari può risultare utile anche l'esecuzione del test genetico predittivo per la calvizie.

Prescrizione della terapia

La terapia medica si avvale sia di preparati topici che di sostanze assunte per via orale. Il mezzo di veicolazione classicamente usato nella terapia topica è una lozione glicocolica o idroalcolica. I preparati per uso topico possono essere galenici (cioè preparati dal farmacista su ricetta medica) oppure confezionati (commerciali).

- Preparati galenici. Nell'ottica di fornire al paziente una terapia medica il più possibile personalizzata e caratterizzata da un'ampia

scelta di principi attivi, il preparato galenico rappresenta certamente un'opzione interessante per il medico tricologo.

Al momento in cui si decide di prescrivere continuativamente preparazioni galeniche è opportuno valutare alcuni aspetti.

1) Creare un network di farmacie di fiducia che siano fornite dei principi attivi abitualmente prescritti e che abbiano anche la possibilità (molto gradita ai pazienti) di spedire a domicilio. Un rapporto diretto con il farmacista consente di evitare equivoci e malintesi.

2) Il galenico permette di creare lozioni personalizzabili a seconda del caso, sia qualitativamente che quantitativamente; esiste un'assoluta trasparenza nei confronti del paziente in quanto la composizione è scritta chiaramente nella ricetta.

3) Occorre fare molta attenzione alla legislazione sulle ricette dei galenici in quanto esistono vincoli ben precisi sulla loro non ripetibilità, quindi è opportuno organizzare una metodica efficiente di ripetizione delle ricette senza obbligare il paziente a tornare a visita.

4) Attenzione all'uso di principi attivi off label nelle patologie tricologiche, nel caso utilizzare consensi informati adeguati.

- Preparati commerciali. Si tratta di preparazioni per uso topico disponibili in commercio già pronte e confezionate, alcune con obbligo di ricetta medica.

Il loro uso da un lato dà maggiori garanzie di sicurezza al medico in quanto si tratta di specialità registrate al Ministero della Salute, dall'altro limita le possibilità di scelta e di personalizzazione dei principi attivi.

Infine è opportuno consegnare al paziente un breve promemoria specificando con esattezza la quantità, il ritmo e le modalità di applicazione della lozione (su cute asciutta oppure bagnata ecc).

- Terapia per via orale. Si avvale abitualmente di farmaci ad azione antiandrogena ed integratori. Quando si rende necessaria la prescrizione di una terapia per via sistemica, è buona regola motivarne le ragioni al paziente, magari sulla base degli accertamenti ematochimici eseguiti. Segnaliamo sempre attentamente gli eventuali sides effects e le loro percentuali di comparsa.

Prima di indirizzare il paziente ad una terapia farmacologica è consigliabile capirne gli orientamenti; spesso ci sono soggetti che per precedenti esperienze negative oppure per convinzioni personali non accettano terapie farmacologiche e quindi devono essere orientati verso terapie "alternative".

- Terapia Chirurgica. Nel caso si renda necessaria una terapia chirurgica dobbiamo affidare il paziente a colleghi con competenze adeguate e con i quali esista un rapporto diretto, soprattutto per la gestione di eventuali terapie mediche di supporto. Evitiamo comunque di intraprendere terapie mediche in casi obiettivamente non gestibili.

Pianificazione del follow up

Anche il follow up dei pazienti deve essere personalizzato e gestito in base al tipo di patologia. Inutile programmare controlli ravvicinati in pazienti con patologie che rispondono lentamente alla terapia, come ad esempio l'alopecia androgenetica; in questi casi un controllo ogni 6 - 8 mesi è un ragionevole compromesso.

Al contrario in altri tipi di patologie con evolutività più rapida, come il telogen effluvio o l'alopecia areata, i controlli possono essere pianificati con frequenza più ravvicinata. Utile tenere uno scadenziario informatizzato dei controlli e far richiamare i pazienti dalla segretaria al momento opportuno.

Evitiamo assolutamente di far tornare il paziente a controllo per ripetere una ricetta, ma organizziamoci per la spedizione a domicilio delle prescrizioni.

Quando congiediamo il paziente, è utile fornirgli informazioni cartacee con:

- 1) Modalità e orari in cui può contattarci
- 2) Informazioni su durata e conservazione dei galenici e sulle farmacie in grado di prepararli.

- La visita di controllo. Al momento della visita di controllo è opportuno ripetere l'esame obiettivo, gli esami strumentali ed ematochimici, confrontando i dati numerici e fotografici con quelli della visita precedente; se necessario aggiorniamo la terapia.

È fondamentale dare sempre al nostro paziente le spiegazioni sul decorso della patologia e sulle motivazioni che hanno determinato il cambiamento terapeutico.

L'insieme di questi accorgimenti fornisce valore aggiunto alla vostra prestazione medica e certamente può facilitare un processo di fidelizzazione del paziente e un'ottimizzazione della compliance alle cure.

Riferimenti

Campo D.: "Alopecia androgenetica. Istruzioni per l'uso" Carofarma, 2007

Chimenti S., Pelliccia A.A., Frascione P.: "Management base in dermatologia" PAS Editore, 2002

Marliani A.: "Manuale di tricologia - diagnostica e terapia" Firenze, TricoItalia: fascicolo 2 - 2003.

Con gli occhi delle donne

Romina Soi

Oneida - Firenze

Il mondo della tricologia nell'ambito prettamente scientifico è tanto affascinante quanto curioso e ben si presta ad approfondimenti che vengono ignorati per abitudine. La formazione che da anni svolgiamo rivolgendoci oltre che al settore medico-scientifico dei cultori della tricologia, anche al settore professionale degli acconciatori, pone in primo piano, soprattutto per la donna, l'importanza primaria di possedere "dei bei capelli".

La nostra priorità è favorire una reciproca collaborazione tra il medico e gli "specialisti della bellezza immediata": così come una paziente dopo una visita medica tricologica si aspetta un risultato certo a seguito della cura prescritta, anche dall'acconciatore la cliente vuole, o meglio, pretende un servizio impeccabile.

Negli Incontri della Società Italiana di Tricologia si è spesso parlato del rapporto medico-paziente in tricologia, ma non si è mai analizzato a fondo il rapporto della cliente con il professionista parrucchiere, figura professionale coinvolta prima del medico, quando i capelli iniziano a perdere l'antica bellezza e il decantato volume (il consumo di lacche e gel in merito non conosce crisi).

Per garantire la continuità nel tempo di un'invidiabile chioma a qualsiasi età, da anni insegniamo a vedere con gli occhi della paziente-cliente ("paziente" perché la stessa pazienza che ella rivolge al medico deve averla anche per i trattamenti eseguiti dall'acconciatore, visti i tempi trascorsi in un salone) ed è interessante osservare come il punto di vista dell'acconciatore non sempre corrisponda alle aspettative della cliente.

Ma una donna cosa si aspetta veramente da un trattamento eseguito in salone?

L'acconciatore guarda davvero con gli occhi delle donne?

Una donna che perde i capelli, perde parte della sua femminilità; una donna che è delusa da un trattamento estetico eseguito sulla propria capigliatura, entra in crisi accusando spesso il parrucchiere come artefice della malefatta. Allora ci chiediamo: ma l'acconciatore coglie fino in fondo le richieste della cliente-donna? Un taglio, un colore, un'ondulazione, una piega sono fattori determinanti ai fini della riuscita del trattamento ed ascoltare, cercando di comunicare, con la medesima empatia trasmessa dalla cliente, favorisce l'eccellenza del risultato.

Un esempio classico, tanto comune quanto impensabile: la colorazione e la decolorazione dei capelli. Il colore dei capelli che richiede la cliente (magari mostrando una foto come facsimile) non è detto che sia lo stesso colore che vede il professionista. Infatti, la retina, il cervello od anche il solo colore dell'iride dell'osservatore influenza l'interpretazione di una determinata tonalità di colore. Gli occhi scuri filtreranno maggiormente la luce facendo apparire i colori più saturi, mentre gli occhi chiari faranno passare maggiormente le onde luminose diluendo quegli stessi colori osservati da una persona con gli occhi scuri, che appariranno a loro volta più chiari. Riportiamo l'esempio in salone: se acconciatore e cliente-donna hanno entrambi gli occhi scuri o entrambi gli occhi chiari, sarà molto più probabile che comunichino letteralmente sulla "stessa lunghezza d'onda"; qualora l'uno abbia il colore dell'iride diverso dall'altra, la cliente avrà certamente ragione a contestare il colore dipinto sulla propria chioma come "*ma non è proprio quello che avevo richiesto*".

Ma non finisce qui: anche il fondo colorato delle cartelle per la scelta del colore interferisce notevolmente sulla sensazione della perce-

zione stessa del colore finale: una cartella con fondo fucsia e con sopra una ciocca bionda di capelli, è normale che risalti il contrasto armonioso di due colori complementari. Sarà così anche quando la cliente, dopo aver colorato o decolorato i capelli di biondo, indosserà abiti diversi dal colore fucsia riportato sul fondo della cartella? Naturalmente l'acconciatore professionista può e deve evitare certi inconvenienti con "prove di fondo reale" direttamente sulla cliente (con una mantella, un cartoncino colorato ecc) prima di eseguire un colore.

Non che questo discorso debba esimere il Medico Tricologo dal rendersi "complice" anche della riuscita estetica di un trattamento topico farmacologico su un cuoio capelluto con problemi di caduta o altro. Spesso, infatti, accade che la paziente si lamenti con l'acconciatore o col medico dell'opacità dello stelo provocata da un trattamento topico. Il consiglio, dunque, è l'abbinare al farmaco topico un cosmetico ad hoc, per ripristinare la lucentezza e la setosità della cuticola (affinché rifletta bene i colori e quindi la luce). Questo renderà la terapia più sopportabile anche da quella parte di subconscio che rivendica la propria femminilità e vuole ascoltare le sensazioni e le emozioni.

Guardare con gli occhi delle donne significa aver trovato il connubio ideale tra efficacia ed efficienza, ovvero quell'eccellenza che sola rende vincente la cooperazione fra vari attori e settori della Tricologia.

Riferimenti

Greene I.: "Dermatosi non infettive del cuoio capelluto" distribuz. The Upjohn Company, Caponago (MI), 1987.

Fitzpatrick T.B.: "Dermatology in general medicine" Ediz. Mc Graw-Hill, Milano, 1987.

Jeanmougin M.: "Patologia dei capelli e del cuoio capelluto" Ediz. Italiana Cedrim, Milano, 1991.

Leigheb G.: "Terapia galenica in dermatologia" Ediz. Lombardo, Roma, 1987.

Marliani A.: "La calvizie comune" Ediz. Simere, Firenze, 1986.

Marliani A.: "Possibilità attuali di terapia medica della calvizie comune" Ediz. Etruria Medica, Firenze, 1992

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

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

Serri F.: "Trattato di dermatologia" Ediz. Piccin, Padova, 1986.

Shupack J.L.: "Formulario dermatologico" Edizione italiana a cura di Emiliano Panconesi. Ediz. Mc Graw-Hill, Milano, 1991.

Whiting D.A.: "Anomalie strutturali del fusto del capello" Distribuz. The Upjohn Company, Caponago (MI), 1987.

Zviak C.: "Scienza della cura dei capelli" Edizione italiana a cura di Emiliano Panconesi. Ediz. Masson, Massalengo (MI), 1987.

L'uomo di Similaun

il genoma mitocondriale e la carnitina

Fantini Fabrizio

Bologna

Sono passati un po' di anni da quando i venti forti e gelidi degli altopiani trentini accompagnarono la meraviglia del ritrovamento di Otsi, l'uomo dell'età del rame, che appoggiato sul dorso a pancia in giù aspettava ormai da 5 mila anni, seppellito dal ghiaccio e ben conservato nella sua integrità. Il DNA mitocondriale circolare delle cellule di Otsi è composto da 16233 basi azotate e in parte ha dimostrato che la progenie genetica del nostro amico mummificato tra i ghiacci non ha percorso molta strada. Otsi non è un nostro parente strettissimo. Egli fa parte di un ceppo umano ormai estinto, di una dinastia genetica lontana dalla nostra e questo è provato dal DNA mitocondriale. Il DNA mitocondriale si eredita dalle madri ai figli. Nel momento della fecondazione lo spermatozoo, veloce e agile nei movimenti "scambia" il proprio DNA. Probabilmente per problemi di "peso" non riesce a trasmettere alla cellula uovo i mitocondri che stanno nella parte terminale della coda, così necessari per fornire notevoli quantità di energia in quel momento. Quindi lo scambio del Dna Mitocondriale è minimo, forse solo un 1-2% e questo permette ai genetisti di risalire ad un albero quasi tutto femminile: tutto ciò ha permesso di calcolare le affinità tra Otsi e l'uomo moderno. Calcolando poi la percentuale di mutazioni spontanee del Dna mitocondriale si può calcolare la distanza evolutiva degli individui. I mitocondri, questi piccoli organelli fondamentali per la produzione di energia e capaci di utilizzare i composti organici per generare ATP, liberando acqua e anidride carbonica hanno varie caratteristiche e peculiarità singolari.

La storia del mitocondrio è antica e risale a

circa un miliardo di anni fa, quando i mari caldi della nostra terra pullulavano ormai di organismi unicellulari, tra questi le alghe verdi azzurre erano in grado di produrre ossigeno e l'atmosfera terrestre cominciava ad arricchirsi. Alcuni batteri acquisirono nel corso dell'evoluzione la capacità di produrre energia dai composti organici utilizzando l'ossigeno, molecola che per la maggior parte degli organismi unicellulari era tossica. La cellula eucariote si formò molto probabilmente inglobando questo batterio con il meccanismo chiamato endosimbiosi. Il mitocondrio ormai parte integrante della struttura cellulare era in grado di produrre più energia rispetto ai metodi precedenti. Ora la cellula eucariote possedeva una struttura specifica per produrre ATP con un bilancio energetico molto più vantaggioso. Dal canto suo il nuovo ospite sfruttava le capacità di protezione e di movimento tipiche delle nuove cellule. Il Dna circolare del mitocondrio controlla i sessanta geni coinvolti nella catena respiratoria e di produzione di energia mentre il più complesso Dna della cellula si occupa di dirigere tutte le altre migliaia di funzioni di cui la cellula aveva bisogno per vivere. Migliaia di motorini mitocondriali all'interno di ogni cellula svolgono incessantemente il compito di produrre una grande quantità di energia in maniera efficiente e originale. Ma il nostro motorino instancabile aveva bisogno di sviluppare un meccanismo perfetto per introdurre al suo interno le fonti di approvvigionamento più complesse ed energetiche come gli acidi grassi a lunga catena. Qui subentra la carnitina, le cui origini sono antiche al pari della cellula e la cui importanza per lo sviluppo di energia all'interno delle strutture biologiche è ormai assodata. Si parlerà più avanti di apoptosi e di morte cellulare programmata, di carnitina e epigenetica. Ormai si è visto chiaramente che l'apoptosi permette alla cellula di rigenerarsi

e di mantenere in equilibrio il suo ciclo vitale. L'epigenetica costituisce la nuova frontiera per capire quanto possa essere modificata l'espressione genetica senza che cambino le sequenze del DNA. La nostra protagonista, la carnitina, entra in gioco in tutte e due i processi e vedremo in seguito in quale maniera.

Aminoacido o vitamina?

Il ruolo fondamentale della Carnitina nei processi metabolici e biochimici dell'organismo è rimasto sconosciuto per decenni fino a quando nel 1947 Fraenkel scoprì che si poteva considerare un fattore di crescita fondamentale per la larva del coleottero *Tenebrio Molitor*. Stive e depositi di cereali erano costantemente razzati e distrutti da questi voraci insetti in crescita e il problema della difesa delle derrate alimentari aveva spinto i ricercatori ad approfondire i meccanismi biologici di questo implacabile mini predatore di cibo vegetale. La carnitina risultava in questo caso una simil vitamina indispensabile per l'accrescimento e la sopravvivenza dell'insetto.

Questa vicenda fu un colpo di fortuna per la ricerca scientifica perché accelerò l'interesse per la carnitina e per la sua funzione correlata con il metabolismo energetico della cellula e del mitocondrio. La carnitina è presente anche in cellule prive di mitocondri, come ad esempio i globuli rossi, in questi casi molto probabilmente agisce come osmolita proteggendo le cellule dai rapidi cambiamenti del volume cellulare e della concentrazione dei soluti intracellulari.

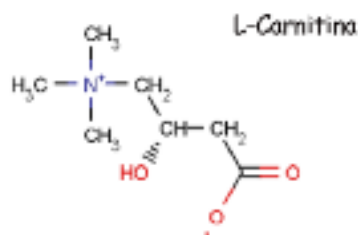
La scoperta che alcuni soggetti hanno bisogno di supplementi di carnitina per il normale metabolismo energetico ha imposto di considerarla come un nutriente essenziale, anche se in parte viene prodotta dall'organismo stesso. Infatti, come la vitamina niacina può essere prodotta a partire dall'aminoacido triptofa-

no, anche la L-carnitina viene in parte sintetizzata dal fegato, dai reni, dal cervello a partire dall'aminoacido lisina (non si capisce perché la prima è considerata una vitamina a tutti gli effetti e la seconda no). La sua identificazione in estratti di carne di bovino è merito di Gulewitsch nel 1905 e la scoperta della sua struttura chimica risale agli studi di M.Tomita e Y.Sendyu nel 1927. La carnitina è una poliammide ed ha una struttura molto simile a un aminoacido anche se non fa parte di quella ristretta elite di 21 aminoacidi che compongono le proteine.

Il sistema delle carnitine, indispensabile per la vita della cellula

E. Starck nel 1935 individua delle analogie di struttura tra la carnitina e uno dei più importanti neurotrasmettitori del nostro organismo, l'acetilcolina.

La L-Carnitina o acido N-trimetil-3-idrossi 4 ammino butirrico ha una struttura chimica simile a un aminoacido



Ma l'acido N-trimetil-3-idrossi 4 ammino butirrico, alias la nostra L-Carnitina, è appena all'inizio del suo percorso e diventerà nel corso dei decenni oggetto sempre più ambito degli studi dei centri di ricerca sparsi un po' in tutto il mondo. Dopo le pubblicazioni di Fraenkel nel 1947 lo studio della carnitina si concentra sul metabolismo degli acidi grassi e sull'ossidazione dei lipidi. La carnitina faciliti-

ta l'ossidazione degli acidi grassi, è un trasportatore di quelli a lunga catena all'interno della membrana mitocondriale per produrre ATP, cioè energia metabolica per le funzioni principali delle cellule del nostro organismo. Gli studi successivi effettuati da Carter confermano che la L-carnitina isolata da estratti di fegato è fondamentale per trasportare gli acidi grassi con un numero di atomi di carbonio superiore a 12 all'interno della matrice mitocondriale.

Negli anni 70 si individuano i primi deficit primari di carnitina mentre altri gruppi di ricerca dagli anni 50 fino ad oggi identificano enzimi carnitina dipendenti che permettono di poter affermare che esiste un vero e proprio sistema delle carnitine coinvolto nel metabolismo intermedio della cellula. Nel 1998 viene scoperto un carrier proteico che permette il passaggio della carnitina dal sangue al citoplasma delle cellule, L'OCTN2. Grazie all'OCTN2, trasportatore di cationi, la concentrazione di carnitina nel citoplasma della cellula è circa 10 volte maggiore rispetto al plasma e permette alla muscolatura scheletrica e cardiaca, che non è in grado di sintetizzarla autonomamente, di ricavare energia dagli acidi grassi. Soprattutto il fegato ma anche i reni e il cervello si producono la loro carnitina, si calcola che la carnitina endogena costituisca circa il 25% del fabbisogno dell'organismo. La carnitina è presente soprattutto nel muscolo (circa il 95-98%), l'1-6% nel fegato, mentre la restante parte nel liquido extracellulare.

La sintesi inizia a partire dall'aminoacido Lisina. La lisina viene trimetilata dalla metionina, altro aminoacido importante. La lisina fornisce lo scheletro di carbonio, la metionina i gruppi metilici. La reazione è catalizzata con l'aiuto della vitamina C e del ferro ridotto. Grazie alla presenza della vitamina B6 e della vitamina B3, l'idrossimetil lisina viene

trasformata in gammabutirrobetaina aldeide, e poi in gammabutirrobetaina, fino ad arrivare alla molecola di carnitina grazie sempre alla presenza di acido ascorbico e di ferro.

Per potersi assicurare la giusta quantità di carnitina per l'organismo è necessario introdurla quindi con l'alimentazione. La carne di manzo, e gli alimenti di origine animale ne contengono discrete quantità. Il fabbisogno giornaliero è di circa 80 gr. Circa il 20% viene sintetizzata autonomamente.

Carne di pecora	210,0
Mela	3,1
Carne di cammello	130,0
Pomodoro	2,9
Carne di agnello	80,0
Pera	2,7
Carne di manzo	60,0
Riso	1,8
Carne di maiale	32,5
Pesca	1,6
Carne di coniglio	20,0
Avocado	1,2
Carne di pollo	7,5
Uova	1,1
Latte di pecora	10,0
Farina	1,0
Latte vaccino	3,0
Pane	0,2
Latte di capra	3,1
Patata	0,0
Latte di donna	0,9
Carota	0,0
Uova	0,8
Spinaci	0,0
Pesce(media)	5,0
Arancia	0,0

Quantità di carnitina in mg in 100 gr di alimento

La carnitina e gli studi clinici

Il ruolo della carnitina è stato ormai evidenziato in più di cent'anni di studi di biologia molecolare, di genetica e clinica. Ogni anno vengono pubblicati circa 400-500 studi sulla carnitina e sono presenti in letteratura più di 15000 articoli sul duplice ruolo di questa molecola dalla struttura molecolare così semplice. Nutriente e farmaco allo stesso tempo, i suoi deficit primari sono incompatibili con la vita mentre quelli secondari possono compromettere seriamente la fisiologia e il metabolismo del nostro organismo. Tutto ciò ha potuto mettere in luce le qualità della carnitina come strumento terapeutico a volte indispensabile in numerose patologie metaboliche. Mi fa piacere ricordare un grande protagonista di questi ultimi 50 anni di ricerca in Italia, il dottor Claudio Cavazza. Purtroppo scomparso poco più di un anno fa, è stato uno dei grandi artefici nello sviluppo della ricerca sul sistema delle carnitine. Cavazza presidente dell'industria farmaceutica Sigma-tau fin dagli anni 60 credette fortemente alla ricerca e alle sue applicazioni terapeutiche, le sue parole non hanno bisogno di commenti e ci confermano il suo impegno nel campo delle malattie rare e metaboliche:

“Mi commosse un volume dell'Associazione dei malati di deficienza di Carnitina statunitense: tutti i bambini che sembravano condannati a morte e che, dieci anni dopo, mi hanno dedicato un libro con le loro fotografie. Un ragazzo canadese era diventato anche campione olimpionico. Sono riconoscimenti che non si dimenticano, che ci appagano e ci riempiono il cuore più di un punto aggiuntivo di profitto.”

Claudio Cavazza

Numerosi studi sulle carenze primarie di car-

nitina e sulla sindrome dell'X fragile hanno aperto nuovi orizzonti nell'ambito della cura delle malattie rare. La sindrome dell'X fragile è dovuta a una mutazione sul cromosoma X del gene FMR1. L'amplificazione di un tratto del gene composto dalla tripletta CGG viene ulteriormente modificata con una metilazione epigenetica. La disabilità cognitiva dovuta alla mancanza della trascrizione della FMRP, proteina coinvolta nella rete sinaptica neuronale, provoca gravi disturbi nel comportamento e nell'apprendimento. L'assunzione di acetil-carnitina donando gruppi acetile ha permesso di correggere in parte questa disfunzione epigenetica, migliorando la capacità di attenzione e diminuendo l'iperattività in bambini di età compresa tra i 6 e i 13 anni.

Le applicazioni terapeutiche più importanti della carnitina nel campo cardiovascolare riguardano il *post infarto* e la *angina pectoris*. In questa tipologia di pazienti la supplementazione di 2 grammi al giorno di l-carnitina ha ridotto la necrosi delle cellule cardiache, diminuendo anche l'incidenza di angina e di insufficienza cardiaca. In effetti, l'ischemia provoca una diminuzione dei livelli endogeni di carnitina libera e un'alterazione metabolica della cellula miocardica che come sappiamo ha come substrato energetico principale gli acidi grassi.

Nei pazienti *dializzati* spesso si ha una carenza secondaria, dovuta alla perdita del 70% della carnitina presente nel sangue. La maggior parte della carnitina viene riassorbita nel sangue da parte dei reni e un loro mal funzionamento ne provoca una ulteriore perdita. Le dialisi ripetute provocano una carenza di carnitina che provoca un depauperamento delle riserve muscolari. La somministrazione di 20mg/kg endovena di l-carnitina ha permesso di far ritornare i parametri biochimici dello stress ossidativo nella norma.

Deficit di carnitina si hanno anche nella *syndrome di Fanconi*, una malattia metabolica che provoca ritardo della crescita, rachitismo e osteomalacia. Tutto questo è dovuto a un mal funzionamento del trasporto di proteine, acido urico, elettroliti a livello del tubulo renale

Una carenza ematica di carnitina si ha anche in pazienti trattati con *valproato* e *pivampicilina*.

La carnitina sotto forma di propionil-carnitina è utile anche nella *claudicatio intermittens*. La claudicatio intermittens è una vasculopatia dovuta ad arteriosclerosi dei vasi periferici. In questi pazienti la carnitina riduce l'insorgenza di crampi e aumenta la distanza percorsa a piedi senza sforzo e dolore.

Nei pazienti trattati con gli antitumorali *antraciclina* e *doxorubicina*, la somministrazione di carnitina ha contrastato il danno epatico causato da questi farmaci, mantenendo nel range sia i parametri biochimici importanti come la bilirubina, la fosfatasi alcalina e il rapporto nitrati/nitriti sia contrastando lo stress ossidativo aumentando la superossidodismutasi, la glutadione dismutasi e altri antiradicali liberi importanti.

L'acetil carnitina ha anche l'indicazione nelle *neuropatie periferiche*, nelle *sciatalgie* e nel *tunnel carpale* in quanto ha una azione neurotrofica, antinfiammatoria e antidolorifica.

La acetil-carnitina induce l'espressione dei recettori mGlu2 del sistema nervoso centrale che causano l'analgesia. È per questo motivo che ultimamente gli studi si sono concentrati sulla *fibromialgia*, sulla *distimia* e sugli effetti neurogenici, grazie alla sua azione epigenetica.

La carnitina mantenendo efficiente la beta ossidazione degli acidi grassi è in grado di ridurre il metabolismo glucidico, aumentando l'energia disponibile per l'incremento della quota di acetili che entrano nel ciclo di

Krebs, e impedendo l'accumulo di sostanze tossiche derivate dai prodotti di degradazione.

Negli *sport* di resistenza l'incremento di carnitina con la dieta ha permesso il minor utilizzo di glicogeno muscolare del 55% riducendo del 44% la produzione di acido lattico e aumentando la performance fisica dell'11%, migliorando di fatto la tolleranza allo sforzo fisico.

Apoptosi delle cellule cheratiniche nella fase catagen e carnitina

Negli ultimi decenni gli studi sull'apoptosi hanno portato nuove e importanti acquisizioni sia nel campo delle malattie degenerative che nello studio delle neoplasie. L'apoptosi o morte cellulare programmata permette la rigenerazione e il mantenimento delle cellule di un sistema. L'apoptosi si differenzia nettamente dalla Necrosi in quanto quest'ultima è un fenomeno patologico, in cui la cellula si distrugge in tutti i suoi componenti, provocando infiammazione delle cellule circostanti e una risposta infiammatoria di difesa da parte dell'organismo. Un aumento non fisiologico dell'apoptosi provoca degenerazione cellulare e perdita di cellule, come ad esempio nel morbo di Parkinsons mentre un calo dell'attività apoptotica innesca un aumento incontrollato della riproduzione cellulare, processo base dell'innescare delle neoplasie.

L'apoptosi è fondamentale anche nella regolazione del sistema immunitario e dei linfociti B e T. La maggior parte dei linfociti immaturi e pronti a sensibilizzarsi presentano pericolose affinità a molecole dell'organismo e vengono eliminati grazie al processo apoptotico. Le cellule sottoposte a apoptosi subiscono un processo di degradazione progressiva che permette all'organismo di minimizzare la produzione di sostanze nocive e di scatenare processi infiammatori. Specifiche peptidasi, deno-

minate caspasi, vengono attivate all'interno del citoplasma per digerire le proteine del citoscheletro, viene degradata la cromatina e le molecole di DNA sono frammentate e si riuniscono nei corpi cromatinici, la cellula viene poi fagocitata. L'apoptosi è quindi fondamentale per mantenere l'omeostasi cellulare. Il nostro organismo ha bisogno di rinnovare circa 50-70 miliardi di cellule al giorno. In un anno si ha un rinnovo completo delle cellule del nostro corpo, le cellule epiteliali e del sangue vengono costantemente rinnovate a partire dai loro progenitori staminali.

Per quanto riguarda il *follicolo pilifero*, grazie all'analisi ottica con luce polarizzata sappiamo bene come sia importante la fase catagen, in questa fase delicata del ciclo del capello le cellule cheratiniche della matrice vanno in apoptosi, cessano l'attività mitotica ma non completamente quella metabolica. Anzi la fase Catagen prepara la successiva fase Anagen con una specifica attività endocrinometabolica. La stessa istologia del sacco formato dalla guaina epiteliale esterna conferma queste ipotesi. Nella fase catagen la risalita del capello permette di innescare l'attivazione delle cellule staminali del bulge che hanno anche la possibilità di utilizzare il glicogeno depositato nel sacco per iniziare le fasi iniziali dell'Anagen. Un perfetto funzionamento dei processi apoptotici permette alla struttura del follicolo pilifero in Catagen di preparare in maniera efficace la corretta crescita del capello in fase anagen.

Grazie agli studi di Foitzki si vedrà in seguito come la carnitina sia in grado di modulare l'apoptosi cellulare mantenendo integro il delicato ricambio delle nostre cellule, rendendo efficiente il metabolismo energetico, impedendo l'infiammazione e aumentando la crescita del capello in anagen.

Acetil-carnitina e azione epigenetica, una

nuova frontiera da esplorare

Ormai da una decina di anni i biologi stanno studiando una serie di meccanismi mediante i quali l'ambiente altera l'espressione dei geni senza modificare l'informazione di base. Viene modificato il grado di attività dei geni e queste modifiche vengono definite epigenetiche. Eric J. Nestler, professore di neuroscienze e direttore della Friedman Brain Institute al Mount Sinai Center di New York studia questi meccanismi a livello del sistema nervoso centrale. Il DNA è avvolto come un filo di un gomitolo attorno a un grappolo di proteine, gli *istoni*, che a loro volta sono organizzati insieme al DNA nella cromatina.

L'impacchettamento intorno agli istoni conserva l'ordine e le sequenze dei geni e modula il grado di espressione del messaggio genetico. Il DNA avvolto sul gomitolo formato dalle proteine istoniche si rilascia nel momento in cui il messaggio genetico viene trascritto dall'RNA mentre si condensa maggiormente quando viene ridotta l'attività genica. Si è visto come una cromatina più acetilata rimane in uno stato più aperto e quindi il messaggio genetico può essere trascritto più facilmente, mentre una maggiore metilazione frena l'attività genica. Modifiche esterne come lo stress, l'uso di sostanze stupefacenti, e molti altri agenti esterni possono modificare l'espressione genica che si avvale dei marcatori metilici e acetile per disattivare o indurre la trascrizione genica. *“I farmaci che preservano la copertura degli istoni con i gruppi acetile esercitano un potente effetto antidepressivo”*. Qui entra in gioco la carnitina che come Acetil-Carnitina è in grado di donare i gruppi acetile nelle cellule nervose del cervello e anche nel follicolo pilifero. Sappiamo bene che uno dei compiti principali della carnitina è quella di donatore di gruppi acetile. Anche l'acetilazione istonica è controllata dall'azione di acetiltransferasi. L'Acetil Carnitina passa da cito-

sol al nucleo, dove si converte in Acetil-CoA dall'enzima carnitina acetiltransferasi nucleare. Questa acetilazione permette un rimodellamento della cromatina a livello dei geni regolatori dello stress. In alcune zone dell'ippocampo lo stress può ridurre la neurogenesi di alcune aree del cervello (ippocampo) che sono in grado di differenziare le cellule staminali adulte in nuovi neuroni granulari ippocampali. Studi preliminari hanno dimostrato per la prima volta come l'Acetil-Carnitina donando gruppi acetile, possa potenziare il differenziamento delle cellule staminali dell'ippocampo in neuroni adulti.

Carnitina e calvizie

Il problema della calvizie e degli effluvi è considerata da molti medici e ricercatori un aspetto secondario della salute e sottovalutano le potenzialità in questo campo. Le scarse conoscenze in questo settore non giustificano una banalizzazione. In realtà la minuscola struttura pilo-sebacea è un laboratorio endocrino molto complesso in cui i controlli steroideo, metabolico e autocrino-paracrino devono funzionare perfettamente all'unisono. È per questo motivo che le patogenesi delle alopecie sono ancora in gran parte sconosciute, studi approfonditi sulla fisiologia del follicolo pilifero potrebbero portare a importanti acquisizioni nel campo della medicina e della ricerca scientifica. La carnitina, come ho accennato precedentemente, è fondamentale per la produzione di energia, regolando il metabolismo delle cellule viventi non solo trasportando acidi grassi nel mitocondrio ma svolgendo una infinità di compiti nell'ambito dei processi fisiologici degli organismi viventi. Nell'ambito tricologico i primi studi effettuati sul metabolismo del follicolo pilifero confermano che la carnitina è in grado di diminuire l'infiammazione e i radicali liberi, che come sappiamo, accelerano il decorso della alopecia

androgenetica. Modulando l'apoptosi delle cellule cheratiniche del follicolo pilifero, è in grado di mantenere efficiente la così delicata fase catagen del ciclo del capello. Avere a disposizione un nutriente privo di effetti collaterali e sovradosaggi, in grado di essere benefico per l'equilibrio metabolico dell'organismo e del ciclo del capello potrà diventare in futuro un nuovo strumento per prevenire le affezioni del cuoio capelluto.

Gli studi specifici sulla Carnitina e la calvizie sono stati effettuati dal dipartimento di dermatologia dell'Università di Amburgo (Foitzik K. 2007) e dall' Advanced Restoration Technologies di Phoenix (USA, 2009).

La carnitina non partecipa solo al metabolismo del mitocondrio, ma anche nei processi antiossidanti e nello stress ossidativo. È in grado di ridurre il tasso di crescita della apoptosi nelle colture cellulari, è coinvolta nella regolazione dei fattori neurotrofici e neuroormonali. In vitro la carnitina ma anche la acetil-carnitina hanno dimostrato di ridurre il TNF Alfa e le caspasi 3 e 7, modulando di fatto la apoptosi delle cellule cheratiniche a livello del follicolo pilifero già dopo solo 2 giorni dal trattamento. Nel sistema nervoso centrale l'azione della carnitina non perde la sua importanza, anche se la cellula nervosa utilizza prevalentemente glucosio come fonte energetica. In questo caso la carnitina agisce come antiossidante, antinfiammatorio, modulatore del metabolismo e della apoptosi.

La *L-Carnitina-tartrato* costituisce una novità importante nella cura della alopecia androgenetica. La L-carnitina è un trasportatore di acidi grassi a livello del mitocondrio e indispensabile componente per il metabolismo energetico. Grazie all'utilizzo della microscopia ottica a luce polarizzata i gruppi di ricerca internazionali più avanzati hanno dato sempre più importanza al ciclo intermedio

del capelli detto catagen (che non può essere individuato in maniera ottimale con il microscopio ottico). In questo stadio le cellule della matrice entrano nella loro morte programmata (apoptosi) e si preparano dopo il telogen a un nuovo anagen I. La fase anagen VI che precede il catagen I e il catagen I si possono considerare le più delicate e le fasi chiave per il corretto ciclo del capello. Il catagen I infatti prepara il follicolo pilifero ad un nuovo ciclo; la fase anagen VI richiede una costante produzione di energia per il lungo periodo della crescita del capello. Si è visto come la carnitina in associazione al tartrato e alla serenoa repens promuove la crescita del capello in vivo e in vitro.

L-carnitina-Tartrato

Ottimizza la fase catagen e l'apoptosi delle cellule del follicolo impedendo una prematura morte cellulare dei cheratinociti e della struttura follicolare.

Stimola la crescita dei capelli in quanto aumenta la disponibilità di energia nella fase più importante anagen VI, proprio nel momento in cui la struttura del follicolo pilifero e i cheratinociti hanno bisogno di energia.

Agisce come antiinfiammatorio e antiossidante a livello del follicolo pilifero. La carnitina reprime l'espressione genica di LPS, lipopolisaccaride marcatore della via metabolica nello sviluppo dell'infiammazione a livello follicolare delle chimochine pro infiammatorie CCL17, CXCL6, LTB.

Riferimenti

Foitzik K., Hoting E., Förster T., Pertile P., Paus R.: "L-carnitine-L-tartrate promotes human hair growth in vitro" *Exp Dermatol.* 2007 Nov; 16(11): 936-45.

Chittur S., Parr B., Marcovici G.: "Inhibition of Inflammatory Gene Expression in Keratinocytes Using a Composition Containing Carnitine Thioctic Acid and Saw Palmetto Extract. 2007

Foitzik K., Hoting E., Heinrich U., Tronnier H., Paus R.: "Indications that topical L-carnitine-L-tartrate promotes human hair growth in vivo" *Evid Based Complement Alternat Med.* 2009 Aug 19.

Marliani A. "Tricologia - Diagnostica e Terapia" Firenze, Tricoitalia: 2002 -2004

Menotti C. G. Peluso, P. Benatti. "Cento anni di carnitina". *Le Scienze*, luglio 2005

Eric J. Nestler: "Il codice genetico della mente" i cambiamenti epigenetici legati all'esperienza influenzano il funzionamento del cervello. *Le Scienze*, febbraio 2012

Chapela S.P., kriguer N., Fernandez E.H. e Stella C.: "Coinvolgimento della L-carnitina nel metabolismo cellulare: oltre il trasporto dell'acil-Coa" *Medicinal Chemistry*, 2009, vol.9 n.13

Il mistero dell'orologio biologico del ciclo del capello

F. Rinaldi, E. Sorbellini, P. Bezzola.

International Hair Research Foundation
Milano

Ralf Paus, in uno dei suoi studi fondamentali sull'argomento si domanda perché uno scienziato e medico serio dovrebbe perdere tempo studiando un argomento tanto inutile come l'“orologio biologico del ciclo del capello” (Hair Cycle Clock) quando potrebbe dedicarsi a materie più degne, lasciando queste futilità a gente dalla vanità eccessiva o alle industrie del settore che speculano su questa vanità.

La risposta che si dà, però, è che il follicolo pilifero ha una delle strutture biologiche più complesse del sistema cutaneo e persino dell'organismo umano, e che dalla conoscenza della sua architettura si possono definire innumerevoli modelli biologici utili alla medicina, e cercare di intervenire su questo “orologio” può aiutare a individuare cure sempre più efficaci non solo in campo tricologico.

Durante ognuna delle fasi cicliche del follicolo si assiste a drammatiche modificazioni della proliferazione, della differenziazione e della apoptosi di varie linee cellulari epiteliali, mesenchimali, e persino delle strutture ghiandolari sebacee.

Gli esperimenti di coltivazione dei bulbi in vitro hanno chiaramente dimostrato che il meccanismo di oscillazione dei cicli del bulbo risiede direttamente nella pelle e nel follicolo stesso, anche se fino ad ora il “mistero” di cosa esso sia non è stato svelato.

È evidente che il follicolo subisce trasformazioni causate da innumerevoli agenti extrafollicolari e addirittura extracutanei: grande influenza viene dalle sostanze circolanti (ossigeno, nutrienti, ormoni, citochine, co fattori che regolano l'attività degli enzimi follicolari) o dal sistema neurale (neuropeptidi, neurotra-

smettitori, neurotrofine), ma i lavori in vitro di Philpott hanno evidenziato che i follicoli sono in grado di subire l'evoluzione verso tutti gli stadi di trasformazione del ciclo anche in assenza di vascolarizzazione, innervazione, componenti dermici ed epidermici extrafollicolari.

Una serie di complesse interazioni delle cellule epiteliali e mesenchimali ha un ruolo fondamentale non solo nell'organogenesi del follicolo pilifero, ma anche in tutte le fasi che si susseguono nel ciclo di sviluppo del follicolo. Il ciclo del capello nell'uomo comincia dal catagen, e non dalla fase attiva come erroneamente si tende a credere: infatti immediatamente dopo lo sviluppo morfogenetico del follicolo, ancora nell'utero si innesca la prima fase di catagen. Quindi, la prima sequenza cronologica del ciclo del bulbo del capello è:

catagen > telogen > anagen > catagen

Ancora nell'utero si ha una breve fase di quiescenza caratteristica del telogen, e dopo la nascita del bambino ha inizio la prima fase di anagen.

La continuità e la corretta ciclicità di ognuna delle singole fasi, in un follicolo pilifero sano, sono date dal controllo molecolare dell'interazione epiteliale e mesenchimale del bulbo, regolato da numerosissimi fattori di controllo. Dobbiamo cercare di capire di più sul misterioso sistema di controllo dei follicoli piliferi ed individuare eventuali meccanismi di intervento.

Riferimenti

Avivi A, Albrecht U, Oster H, Joel A, Beiles A, Nevo E.: “Biological clock in total darkness: the Clock/MOP3 circadian system of the blind subterranean mole rat” Proc Natl Acad Sci USA 98:13751- 13756, 2001

La serotonina

Andrea Marliani

Firenze

Dunlap J.C., Loros J., DeCoursey P.J.: “Chronobiology: Biological Timekeeping” Sinauer, Sunderland, 2003

Dvornyk V., Vinogradova O.N., Nevo E.: “Origin and evolution of circadian clock genes in prokaryotes” Proc Natl Acad Sci USA 100:2495-2500, 2003

Koukkari W.L., Sothorn R.B.: “Introducing Biological Rhythms” Springer, New York, 2006

Martino T., Arab S., Straume M., Belsham D.D., Tata N., Cai F., Liu P., Trivieri M., Ralph M., Sole M.J.: “Day/night rhythms in gene expression of the normal murine heart” J Mol Med. 2004 Apr;82(4):256-64. Epub 2004 Feb 24. PMID: 14985853

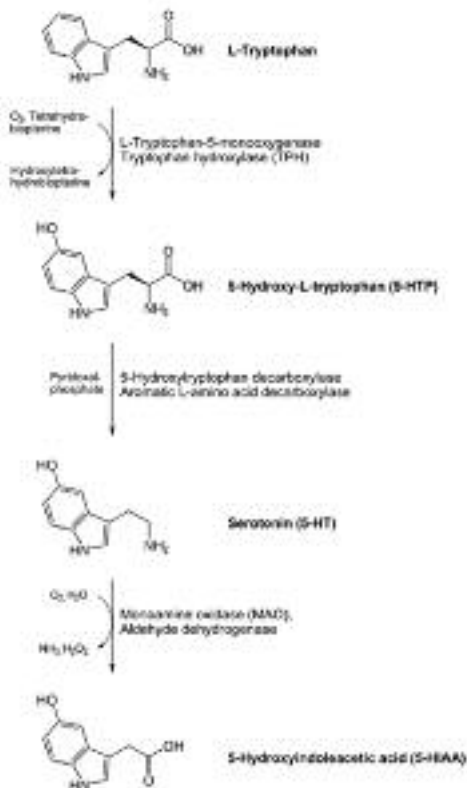
Refinetti R.: “Circadian Physiology” 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, 2006

Takahashi J.S., Zatz M.: “Regulation of circadian rhythmicity” Science 217: 1104–1111, 1982

Tomita J., Nakajima M., Kondo T., Iwasaki H.: “No transcription–translation feedback in circadian rhythm of KaiC phosphorylation” Science 307: 251–254, 2005

La serotonina - nota anche come “ormone del buonumore”, 5-idrossitriptamina o 5-HT - è un neurotrasmettitore sintetizzato nel cervello e in altri tessuti a partire dal triptofano, amminoacido essenziale.

La serotonina (5-HT) è una triptamina, neurotrasmettitore monoaminico sintetizzato nei neuroni serotoninergici del sistema nervoso centrale, nonché nelle cellule enterocromaffini dell'apparato gastrointestinale, principalmente coinvolta nella regolazione dell'umore. Possiede formula chimica C₁₀H₁₂N₂O, peso molecolare 176,22, numero CAS 50-67-9.



ci) e cioccolato (contiene e favorisce la produzione di serotonina, perché ricco di zuccheri semplici, oltre che di sostanze psicoattive). Non a caso, dunque, alcuni farmaci anoressizzanti utilizzati in passato nel trattamento dell'obesità, come la fenfluramina, agiscono aumentando il segnale della serotonina.

L'ingestione di molti carboidrati stimola la secrezione di insulina, un ormone che facilita l'ingresso dei nutrienti nelle cellule, compresi gli aminoacidi ma con l'eccezione del triptofano. Di conseguenza, dopo la massiccia secrezione insulinica in risposta all'iperglicemia, i livelli relativi di triptofano nel sangue aumentano (perché calano quelli degli altri aminoacidi). L'aumento relativo del triptofano ne agevola il passaggio nel sistema nervoso centrale, dove incrementa la produzione di serotonina; ciò scatena un classico meccanismo feedback negativo che diminuisce il desiderio di assumere carboidrati. Con un meccanismo analogo, i livelli di serotonina aumentano anche durante uno sforzo fisico (il che spiega in parte gli effetti antidepressivi dell'attività motoria); l'aumento di questa sostanza durante uno sforzo strenuo e prolungato diminuisce la percezione della fatica.

Dopo un pasto ricco di proteine, e perciò di triptofano, la concentrazione di questo aminoacido nel sangue aumenta, senza però variare i livelli cerebrali di serotonina. Tale mancato effetto è dovuto al fatto che, parallelamente, aumenta nel sangue anche la concentrazione di altri aminoacidi che, per così dire, impediscono il passaggio del triptofano al cervello. Per questo motivo, l'assunzione di cibo contenente triptofano o di uno specifico integratore non incrementa in modo significativo il livello di serotonina; anche la somministrazione della stessa serotonina non è possibile perché viene decomposta prima che possa produrre il proprio effetto.

Nel sistema cardiovascolare, la serotonina agi-

sce sulla contrazione delle arterie, contribuendo al controllo della pressione sanguigna; stimola inoltre la contrazione della muscolatura liscia dei bronchi, della vescica e dei grossi vasi intracranici (una massiccia vasocostrizione delle arterie cerebrali sembra innescare l'attacco emicranico al pari di un'eccessiva vasodilatazione).

Il sistema serotoninergico è coinvolto anche nel controllo del comportamento sessuale e delle relazioni sociali (bassi livelli di serotonina sembrano collegati ad ipersessualità, a comportamenti aggressivi ed antisociali). Così alcune droghe che aumentano il rilascio di serotonina e/o l'attività dei suoi recettori, come l'ecstasy, inducono euforia, senso di aumentata socialità ed autostima. Oltre che sul comportamento sessuale, la serotonina ha effetti inibitori sulla sensibilità al dolore, sull'appetito e sulla temperatura corporea. Proprio riguardo all'influenza della serotonina sulla sfera sessuale, uno studio pubblicato sulla rivista *Nature* nel 2011 ha dimostrato che topi maschi geneticamente privati delle cellule cerebrali adibite alla sintesi della serotonina, sviluppano un eguale interesse sessuale nei confronti di topi maschi e femmine, tentando nel 50% dei casi di accoppiarsi prima con i maschi e successivamente con le femmine. Se si inietta in questi topi maschi un precursore della serotonina, dopo mezz'ora ritornano ad accoppiarsi con topi di sesso femminile in via prioritaria.

La serotonina costituisce il freno naturale del riflesso dell'eiaculazione e un basso livello di questo neurotrasmettitore è la causa principale dell'eiaculazione precoce.

A livello del SNC, dopo essere stata rilasciata dal terminale assonico, una parte di serotonina interagisce con i recettori postsinaptici, mentre quella in eccesso viene degradata dalle MAO (monoaminossidasi) o riassorbita (reuptake) dal terminale presinaptico, dove

viene immagazzinata in particolari vescicole. I farmaci MAO-inibitori determinano un blocco irreversibile delle monoaminossidasi, aumentando la concentrazione di serotonina e delle altre monoamine cerebrali a livello del SNC; sono pertanto utili nella terapia della depressione, anche se il loro utilizzo è oggi ridotto per gli importanti effetti collaterali. A livello del sistema nervoso centrale, la serotonina presente in difetto è infatti causa di cali patologici dell'umore; una mancanza di serotonina può quindi causare depressioni, ma anche stati di ansietà ed aggressività. Molti antidepressivi (come la fluoxetina) agiscono bloccando il riassorbimento di serotonina, quindi ripristinando e potenziando il suo segnale, che nelle persone depresse è particolarmente scarso; la stessa azione è ricoperta dall'iperico (o Erba di San Giovanni). Alcuni di questi farmaci aumentano contemporaneamente il segnale della serotonina e quello della noradrenalina (effetto serotoninergico e noradrenergico, tipico della duloxetina e della venlafaxina). Anche alcuni farmaci con proprietà antiemetiche aumentano il segnale della serotonina (sono agonisti dei recettori serotoninergici, come il sumatriptan), mentre altri medicinali assunti con le medesime finalità hanno un effetto opposto (pizotifene e metisergide).

La serotonina è presente anche nelle piastrine, di cui stimola l'aggregazione esercitando un'attività vasocostrittiva e trombogena in risposta alla lesione dell'endotelio vasale (ad esempio in risposta ad un trauma).

La serotonina regola la motilità e le secrezioni intestinali, dov'è cospicua la presenza di cellule enterocromaffini contenenti serotonina; determina diarrea se presente in eccesso e stitichezza se presente in difetto. Quest'azione, in particolare, è sensibile all'interrelazione tra il "sistema nervoso enterico" ed il cervello (Sistema Nervoso Centrale - SNC) e spiega

come mai importanti stress psicofisici abbiano molto spesso ripercussioni sulla motilità intestinale. Un eccesso di serotonina provoca nausea e vomito e non a caso questo è uno dei principali effetti collaterali di vari farmaci antidepressivi, come la fluoxetina (la nausea insorge nella prima settimana di terapia per poi rapidamente regredire); l'ondansetron, farmaco che si comporta come un antagonista dei recettori della serotonina, è invece un potente antiemetico (impedisce il riflesso del vomito, particolarmente forte durante cicli di chemioterapia).

L'esistenza di molti farmaci capaci di interferire con il metabolismo della serotonina espletando effetti in parte diversificati dipende, come accennato, dalla presenza di diversi recettori (ne esistono almeno 7 tipi), distribuiti nei vari tessuti del corpo e con i quali interagiscono i loro principi attivi.

Un recente studio di Loprinzi e coll. pubblicato su Lancet ha evidenziato un effetto favorevole di un farmaco antidepressivo ad azione inibitoria sulla ricaptazione della serotonina, la venlafaxina, sulla risoluzione delle vampate e sugli altri sintomi menopausali indotti dal tamoxifene.

Quando gli estrogeni calano, anche i livelli di serotonina si abbassano e viceversa; al variare dei livelli plasmatici degli estrogeni, varia anche la serotonina. Il numero dei recettori serotoninergici, la capacità di legame e lo stato funzionale sono associati al livello di estrogeni.

Come facciano gli ormoni ad influenzare il nostro cervello tanto da procurare sintomi di tipo depressivo o ansioso è ancora oggetto di studio. Vi sono comunque delle evidenze scientifiche che mostrano come gli estrogeni siano in grado di aumentare il numero dei recettori della serotonina nonché la sua sintesi a livello cerebrale ed è noto come la riduzione delle monoamine serotonina e noradrena-

lina siano una delle principali cause di disturbi d'ansia e depressione.

Di recente è stato pubblicato un articolo relativo ad uno studio che ha valutato se l'efficacia del tamoxifene poteva essere ridotta dalla co-somministrazione di alcuni inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI) mediante inibizione dell'isoenzima CYP2D6. Lo studio (Kelly CM et al) ha evidenziato in particolare che l'impiego della paroxetina durante il trattamento con tamoxifene è stato associato ad un aumento della mortalità da cancro al seno, supportando l'ipotesi che la paroxetina riduce o annulla i benefici di tamoxifene nelle donne con cancro al seno.

Lo stress ?

L'organismo reagisce allo stress aumentando la secrezione di certi ormoni e inibendone altri. Lo stress causa cambiamenti fisici nel cervello e nel corpo. La fatica, l'ansietà, la depressione, i disturbi del sonno, sono causati da malfunzionamenti chimici del cervello. Lo stress protratto nel tempo può causare danni fisici. Sostanze messaggere come la serotonina, la noradrenalina e la dopamina sono tra le principali sostanze chimiche che iniziano a funzionare male. Lo stress può causare una cattiva produzione di queste sostanze. La serotonina è importante per dormire bene, per la regolazione del nostro orologio interno, per la regolazione della temperatura corporea, per la contrazione della muscolatura liscia dei vasi, dell'intestino, dei bronchi, dell'utero e della vescica, nella regolazione dell'automatismo intestinale, nella modificazione della pressione arteriosa, interviene nei processi allergici e infiammatori, riduce il tempo di sanguinamento, determina la sintomatologia dell'emicrania, ecc. Abbiamo detto come la serotonina è convertita in melatonina e viceversa. Ogni 25 ore il nostro orologio interno viene "settato". Il primo segno di stress è quindi un sonno cattivo.

La serotonina è relazionata con la sfera delle emozioni e lo stato d'animo. Abbiamo detto come la mancanza di serotonina può portare alla depressione. La serotonina in situazioni di stress si riduce in modo significativo, a causa dell'aumento della concentrazione del cortisolo, ormone incaricato di dar risposte in caso di eccesso di stress; conseguentemente in situazioni di stress, la serotonina è il primo neurotrasmettitore che viene colpito.

La melatonina è sintetizzata a partire dalla serotonina per azione dell'enzima N-acetiltransferasi, che rappresenta lo step limitante la velocità del processo; dalla ghiandola pineale passa rapidamente nel sangue quindi attraversa tutte le membrane, inclusa la placenta. Poiché la serotonina viene trasformata in melatonina a livello cutaneo e quest'ultima è coinvolta nel ciclo di crescita del capello, la somministrazione di farmaci serotoninergici (fluoxetina, sertralina, citalopram, escitalopram, fluvoxamina, paroxetina) potrebbe modificare l'omeostasi serotoninergica a livello del cuoio capelluto con effetti sui capelli non ancora del tutto valutati. Inoltre una carenza di serotonina pare rendere indisponibili (internalizzare), a livello dei follicoli, i recettori degli estrogeni e del cortisolo con grave nocimento alla regolarità del ciclo e del ricambio dei capelli.

Riferimenti

Clerici M, Mencacci C., Scarone S.: “Linee guida per trattamento dei disturbi psichiatrici” pag 626, Masson , Milano, 2003

Capasso F., Borrelli F., Castaldo S., Grandolini G.: “Fitofarmacovigilanza: Vigilanza Sulla Sicurezza Dei Prodotti Fitoterapici” pag 115, Springer, Berlino, 2006

Sghirlanzoni A.: “Terapie Delle Malattie Neurologiche” pag 611, Springer, Berlino, 2006

Votey S.R., Davis M.A.: “Segni e sintomi della medicina d’urgenza” pag 154-155, Elsevier Masson, Milano, 2008

Kelly C.M. et al.: “Selective serotonin reuptake inhibitors and breast cancer mortality in women receiving tamoxifen: a population based cohort study” BMJ, 340: doi:10.1136/bmj.c693, 2010

Bellantuono C.; Balestrieri M.: “Trattato di psicofarmacologia clinica” Il Pensiero Scientifico, Roma, 2003

Rigon G.; Chiodo S. (a cura di Franco Angeli): “Psicofarmacologia in età evolutiva” Cortina, Milano , 2004.

Schatzberg, A.F.; Nemeroff, C.B.: “Psicofarmacologia” Torino, Editore Centro Scientifico, 2006.

Alopecia triangolare revisione della letteratura

e

descrizione di un caso

Annalisa Beatini

Sarzana SP

L’alopecia triangolare (congenita) è un’alopecia non cicatriziale del cuoio capelluto per la prima volta descritta da Sabourad nel 1905. Relativamente rara, rappresenterebbe un difetto dello sviluppo non ereditario, conseguenza della sostituzione dei peli terminali con peli vellus esteticamente insignificanti. Può essere considerata un mosaicismismo amartomatoso. L’alopecia triangolare, spesso già presente alla nascita, potrebbe non essere notata fino a quando il bambino non raggiunge i 3 - 6 anni di età, quando i capelli che circondano la lesione sono diventati pigmentati e spessi. È stata descritta però anche una forma ad esordio tardivo con sede ed aspetto simile a quella della forma congenita. Si è ipotizzato che quest’ultima sia causata da un’ipersensibilità locale agli androgeni in quanto l’esame bioptico presenta le caratteristiche dell’alopecia androgenetica. L’alopecia triangolare acquisita può esordire a qualsiasi età. La caratteristica alopecia non cicatriziale si localizza al di sopra dell’orecchio e sovrasta la sutura fronto-temporale a forma approssimativamente triangolare, ma più spesso romboidale, con l’apice del triangolo che punta verso il vertice. Sono descritti casi in cui al centro dell’area alopecica è presente un’isola di capelli corti, macroscopicamente e microscopicamente caratterizzabili come peli terminali. Le cause di questo fenomeno paradossale sono sconosciute. L’alopecia misura tra 3 e 5 cm dall’apice fino alla base. L’alopecia triangolare di solito è unilaterale, ma può occasionalmente interessare entrambi i lati. Sono

stati segnalati rari casi con localizzazione nucale.

La cute si presenta normale, senza segni



Alopecia triangolare temporale congenita

macroscopici né istologici di infiammazione. Inoltre non risponde a terapia con steroidi intralesionali, per cui è importante porre la corretta diagnosi per evitare trattamenti non necessari e potenzialmente dannosi.

In letteratura si ritrovano molti lavori riguardanti la presenza di alopecia triangolare temporale in concomitanza di alte patologie quali: Facomatosi pigmento vascolare tipo III associata alla Sindrome di Klippel-Trènaunay, Sindrome di Down, Sindrome di Gilles de la Tourette, Ritardo mentale ed epilessia, anomalie cardiache, renali, ossee e dei genitali, anomalie degli elementi dentali, lentiggini multiple e macchie caffè latte.

L'iter diagnostico tricologico, oltre all'anamnesi e all'esame obiettivo, spesso già sufficienti a porre diagnosi, può avvalersi delle seguenti indagini:

- Il tricogramma che dimostrerà una normale distribuzione delle popolazioni pilari perilesionali, senza alcun segno di distrofia.

- La dermatoscopia evidenzierà solo la presenza di peli vellus e nessuna alterazione della superficie cutanea.

- Raramente è utile la biopsia del cuoio capel-

luto ai fini diagnostici, utile invece prima di effettuare un trapianto di capelli nell'area alopecica. L'esame istologico delle zone affette mostra un'epidermide normale con numerosi follicoli piliferi di tipo vellus. Assenti segni di flogosi. Non è presente fibrosi, tranne che in alcune forme tardive di cui si è già detto. Alcune forme stabilizzate di alopecia areata possono presentare un aspetto simile.

La diagnosi differenziale va posta con alopecia androgenetica, alopecia areata, tricotillomania, alopecie traumatiche, alopecia mucinosa, tinea capitis.

- > L'alopecia androgenetica di solito causa un arretramento della linea temporale bilateralmente, ma talvolta può essere asimmetrica sia nelle forme iniziali che in quelle avanzate. Sia in questa forma che nell'alopecia areata sono dirimenti il dato anamnestico della comparsa della patologia e il criterio ex adiuvantibus (terapia con minoxidil e finasteride nel primo caso, steroidi nel secondo).

- > Nella tricotillomania è diagnostica la dermatoscopia che evidenzia le alterazioni del fusto pilare e del cuoio capelluto.

- > L'alopecia mucinosa o mucinosi follicolare è una malattia, ad eziologia sconosciuta, descritta da Kreibich nel 1926 e da Gougerot e Blum nel 1932. Si presenta in tre forme principali e la diagnosi differenziale con l'alopecia triangolare può essere posta solo nella sua prima forma acuta benigna, caratterizzata da chiazze eritematose di qualche centimetro di diametro e da papule del colore della pelle normale, localizzate a viso, collo, spalle e cuoio capelluto (dove i capelli cadono lasciando gli ostii follicolari sporgenti); colpisce prevalentemente bambini e giovani adulti e risolve senza trattamento.

- > Nelle alopecie traumatiche vi è il dato anamnestico della lesione traumatica.

- > La Tinea capitis può essere posta in diagnosi differenziale nelle forme con una flogosi

molto ridotta .

Da una revisione della letteratura si evince che, ad oggi, l'unico trattamento correttivo risolutivo per l'alopecia triangolare è prettamente chirurgico, tramite un autotrapianto di capelli.

Caso Clinico

Giunge alla nostra osservazione un caso di alopecia triangolare temporale congenita.

Si tratta di una paziente di anni 41 e di professione impiegata.

Dalla cartella clinica si evidenzia:

Informazioni generali

Paziente di 161 cm di altezza e 65 Kg di peso, con un BMI di 25.

Anamnesi familiare

Negativa per problemi tricologici in genere. Nessun caso di alopecia triangolare.

Anamnesi fisiologica

Menarca a tredici anni, ciclo mestruale regolare (attualmente in menopausa indotta), due gravidanze a termine. Dieta variata e completa per i vari nutrienti

Anamnesi patologica remota

Nel Giugno 2010 intervento di conizzazione della cervice uterina. Nell'Ottobre 2010 intervento di quadrantectomia per carcinoma mammario mammella sx, con linfonodo sentinella negativo, seguito da chemioterapia adiuvante (quattro cicli di Fec + quattro cicli di taxolo) e radioterapia. Attualmente è in menopausa indotta da leuprorelina acetato ed assume tamoxifene per os.

Anamnesi patologica prossima

La paziente si è rivolta al nostro ambulatorio poiché dopo l'alopecia indotta dalla chemioterapia, alla ricrescita dei capelli, si era evidenziata l'area di alopecia triangolare che aveva dalla nascita, ma che prima riusciva a coprire con gli altri capelli, sempre acconciati con tagli medio-lunghi. Presentava inoltre un

notevole ritardo di ricrescita delle sopracciglia, con diradamento della porzione centrale della testa che sfumava in un'alopecia della coda.

Esame del cuoio capelluto

Il cuoio capelluto non presenta particolari alterazioni alla visione diretta, con lente ed alla dermoscopia. L'area di alopecia triangolare è a destra. Misura circa 5 x 3 cm e presenta scarsissimi peli vellus, con un ciuffo centrale di pochi peli terminali.

Dopo un controllo degli esami ematochimici di routine, effettuati a distanza di due, quattro e sei mesi dal termine delle terapie oncologiche, la paziente è stata sottoposta a biopsia mediante punch di 3 mm, con due prelievi al bordo ed al centro dell'area alopecica.

L'esame istologico è stato effettuato dalla

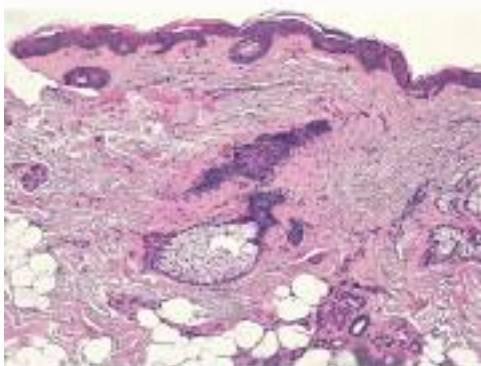
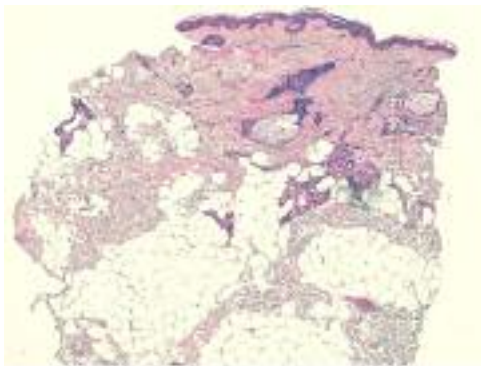


Zone di biopsia

Prof. Daniela Massi, presso la Sezione di Patologia Umana e Oncologica, Dipartimento Area Critica Medico Chirurgica, AOUC , Università di Firenze, che gentilmente ci ha fornito le immagini.

Si riporta il referto *“Rarefazione ed espressione di miniaturizzazione delle strutture follicolari. Assenza di significativo infiltrato infiammatorio dermico. Lieve ispessimento delle fibre collagene dermiche”*.

Dopo una attenta valutazione delle nuove



Esame Istologico

terapie avanzate con l'uso di plasma ricco di piastrine (PRP) in numerosi campi della medicina e della tricologia, pur non avendo trovato alcun riscontro in letteratura dell'uso del PRP nell'alopecia triangolare, si è pensato di trattare il caso clinico in oggetto con iniezioni intralesionali di PRP anche per la momentanea impossibilità della paziente a sottoporsi ad intervento di autotrapianto di capelli.

Prima di descrivere la tecnica di preparazione si specifica che l'uso del PRP è soggetto alle norme che tutelano la manipolazione dei derivati del sangue, quindi il suo utilizzo deve essere sotto il controllo del centro trasfusionale di pertinenza. La legislazione è comunque

diversa da regione a regione.

Il PRP può essere preparato con modalità diverse a seconda dell'applicazione specifica. In campo tricologico si esegue un prelievo di sangue periferico con sistema Vacutainer®, utilizzando apposite provette che contengono un gel separatore che isola la porzione corpuscolata dal plasma e dalle piastrine dopo centrifugazione (12 minuti a 2500 giri/ sec). Si prelevano quindi due ml. del plasma sovrannatante e si eliminano. Si aspira quindi, dopo aver girato più volte la provetta, in una siringa il resto del plasma che nella parte inferiore, sopra allo strato di gel, contiene il concentrato piastrinico, si aggiunge di gluconato di calcio al 10% (attivatore) nella proporzione di 0,5ml/10 ml di PRP. Si ottiene così la soluzione che va iniettata nello spessore intradermico entro 15 minuti.

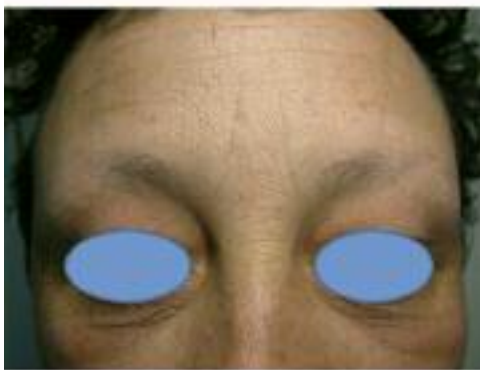
Sono state infiltrate sia l'area di alopecia triangolare che le sopracciglia, che, come già descritto in precedenza, mostravano un ritardo di crescita dopo i cicli di chemioterapia. Le infiltrazioni sono state fatte al tempo 0, dopo 15, 30 e 60 giorni.

A distanza di un mese dall'ultima infiltrazione di PRP si osserva una ricrescita di peli vellus, con qualche elemento di spessore più importante, ai bordi dell'area di alopecia triangolare. Il ciuffo centrale si presenta apparentemente immutato.

Le sopracciglia sono apparse più ricche in



pelì terminali prevalentemente nella porzione della testa bilateralmente, con elementi ancora molto radi nelle code, senza però raggiungere una densità soddisfacente, come quella antecedente al trattamento chemioterapico, cosa avvenuta invece per i capelli.



Pre e post trattamento sopracciglia ad un mese

Riferimenti

Ashrafuzzaman M., Yamamoto T., Shibata N., Hirayama T.T., Kobayashi M.: “Potential involvement of the stem cell factor receptor c-kit in alopecia areata and androgenetic alopecia: histopathological, immunohistochemical, and semiquantitative investigations” *Acta Histochem Cytochem.* 2010 Feb 27; 43(1): 9-17. Epub 2010 Feb 26.

Assouly P., Happle R.: “A hairy paradox: congenital triangular alopecia with a central hair tuft” *Dermatology.* 2010;221(2):107-9

Bargman H.: “Congenital temporal triangular alopecia” *Can Med Assoc J.* 1984 Nov 15;131(10):1253-4

Bordel-Gómez MT.: “Congenital triangular alopecia associated with Down’s syndrome” *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008 Dec;22(12):1506-7.

Buttafarro F.: “PRP nell’autotrapianto di capelli ed in hair restoration in Tricologia Duemila11” S.I.Tri. 2011

d’Ovidio R.: “L’Alopecia triangolare congenita – Revisione Critica” 2005, *Dermatologia ambulatoriale* 04 - 26

Gulsun M., Ates M.A., Algul A., Basoglu C.: “Accompaniment of Tourette syndrome and neuropsychiatric symptoms” *Neurosciences (Riyadh).* 2009 Jul; 14(3): 287-9

Happle R.: - Congenital triangular alopecia may be categorized as a paradominant trait. *Eur J Dermatol.* 2003 Jul-Aug;13(4):346-7

Inui S., Nakajima T., Itami S.J.: “Temporal triangular alopecia: Trichoscopic diagnosis”

Dermatol. 2011 Sep 12. 1346-8138.

Iorizzo M., Pazzaglia M., Starace M., Militello G., Tosti A.: "Videodermoscopy: a useful tool for diagnosing congenital triangular alopecia" *Pediatr Dermatol.* 2008 Nov - Dec; 25(6): 652-4.

León-Muiños E, Monteagudo B, Labandeira J, Cabanillas M.: "Bilateral congenital triangular alopecia associated with congenital heart disease and renal and genital abnormalities" *Actas Dermosifiliogr.* 2008 Sep; 99(7): 578-9.

Mazzucco L., Borzini P., Goke R.: "Platelet-derived factors involved in tissue repair-from signal to function" *Transfus Med Rev.* 2010 Jul; 24(3): 218-34.

Martineau I, Lacoste E., Gagnon G.: "Effects of calcium and thrombin on growth factor release from platelets concentrates: Kinetics and regulation of endothelial cell proliferation" *Biomaterials* 2004; 25: 4489-502

Miteva M., Misciali C., Fanti P.A., Vincenzi C., Romanelli P., Tosti A.: "Permanent Alopecia After Systemic Chemotherapy:" A Clinicopathological Study of 10 Cases. *Am J Dermatopathol.* 2011 Mar 11

Park S.W., Choi Y.D., Wang H.Y.: "Congenital triangular alopecia in association with congenital heart diseases, bone and teeth abnormalities, multiple lentigines and café-au-lait patches" *Int J Dermatol.* 2004 May; 43(5): 366-7

Ruggieri M., Rizzo R., Pavone P., Baieli S., Sorge G., Happle R.: "Temporal triangular alopecia in association with mental retardation and epilepsy in a mother and daughter" *Arch Dermatol.* 2000 Mar;136(3):426-7

Rinaldi F. et al: "Improving the revascularization of transplanted hair follicles through up-regulation of angiogenic growth factors" *Hair Transplant Forum Int'l* 2005

Silva C.Y., Lenzy Y.M., Goldberg L.J.: "Temporal triangular alopecia with decreased follicular density" *J Cutan Pathol.* 2010 May;37(5):597-9

Trakimas C., Sperling L.C., Skelton H.C. 3rd, Smith K.J., Buker J.L.: "Clinical and histologic findings in temporal triangular alopecia" *J Am Acad Dermatol.* 1994 Aug; 31(2 Pt 1): 205-9.

Turk B.G., Turkmen M., Tuna A., Karaarslan "I.K., Ozdemir F.: Phakomatosis pigmentovascularis type IIb associated with Klippel-Trénaunay syndrome and congenital triangular alopecia" *J Am Acad Dermatol.* 2011 Aug ;65(2): e46-9

Uebel C.: "A new advance in baldness surgery using platelet derived growth factor" *Hair transplant forum Int'l.* 2005; 15(3): 77-84

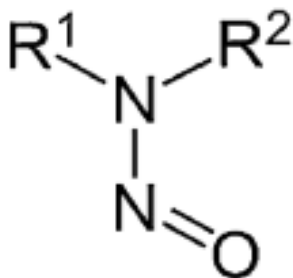
Yamazaki M., Irisawa R., Tsuboi R.: "Temporal triangular alopecia and a review of 52 past cases" *J Dermatol.* 2010 Apr; 37(4): 360-2

**Altri aspetti di
Sodium Lauryl Solfate
e
Sodium Laureth Sulfate**

Alessandro Minucci
Firenze

Sodium Lauryl Solfate (SLS) e Sodium Laureth Sulfate (SLES) sono tensioattivi aggressivi; per l'uso frequente, possono risultare dannosi per la pelle, addirittura possono danneggiare il follicolo. Dipende ovviamente dalla quantità contenuta in ogni shampoo e dall'uso.

I SLS e SLES possono essere assorbiti attraverso la pelle. Il SLS rimane nel corpo per più di 5 giorni ed è utilizzato negli studi clinici per irritare la pelle così da testare gli effetti di sostanze calmanti. Queste sostanze non vanno ingerite, perché ci sono studi che ne dimostrano gli effetti negativi, ad esempio sulla cornea, addirittura alcuni parlano di effetti cancerogeni. Molti prodotti per uso esterno li contengono.



nitrosamina generica

Ogni volta che si usa un detergente con Lauril Solfato, il mantello idro-lipidico-acido della pelle si altera e il pH diventa alcalino (7-8). La pelle impiega da 4 a 12 ore per ripristinare le

protezioni naturali. I lavaggi frequenti con prodotti inadeguati possono provocare il diradamento dei capelli. Vi sono alcune sostanze chimiche che associate al sodium lauryl o laureth sulfate producono nitrosamine, sostanze cancerogene pericolose anche per il contatto con la pelle: 2-bromo-2-nitropropane-1,3-diol, cocoyl sarcosina, diethanolamina, imidazolidinyl urea, formaldeide, proteine animali idrolizzate, lauryl sarcosina, monethanolamina, quaternium-7,15,31,60, sodium methyl cocoyl raurate, triethanolamina.

In relazione al possibile potere cancerogeno vediamo alcuni pareri:

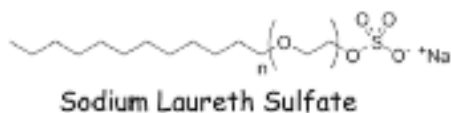
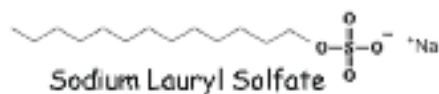
In un articolo del dott. Claudio Capozza, collaboratore dell'organizzazione Esonet, che può essere letto per intero nel documento "Stop ai Killers" pubblicato dall'organizzazione Esonet:

[...] Sodium Lauryl Sulfate (SLS) e Sodium Laureth Sulfate (SLES): sono ingredienti comunemente usati in detergenti per uso personale come, shampoo, bagno schiuma e dentifrici. Tali ingredienti sono famosi per produrre effetti collaterali quali bruciori degli occhi, irritazione cutanea per reazione allergica, impropri sviluppi di patologie oculari in bambini (cataratta precoce) e sono causa di assorbimento di NITRITI (come se mangiassimo 1/2 Kg. di bacon con ogni shampoo effettuato) e si sa che i nitriti sono agenti cancerogeni. Da non dimenticare inoltre che l'agente addensante, il CLORURO DI SODIO (sale da cucina), è dannoso per i capelli e causa indebolimento e calvizie precoce oltre che irritazione del cuoio capelluto. [...]

La Dr.ssa Giovanna Serenelli del Policlinico Monteluca (PG), afferma: "al momento non esiste alcuna evidenza che la sostanza in questione sia cancerogena. Può invece rappresentare, e ciò vale un po' per tutti i detergenti, un fattore di rischio nello sviluppo delle dermatiti da contatto. La comparsa di un effetto di

questo tipo è legata a fattori individuali. Il discorso è diverso per quei lavoratori che hanno diretto contatto con la sostanza pura, una polvere bianca, che è pericolosa se ingerita, respirata o assorbita attraverso la pelle, determinando gravi irritazioni a carico degli occhi, dell'apparato respiratorio o del digerente. È possibile anche la comparsa di reazioni allergiche che si manifestano a carico dell'apparato respiratorio. Gli effetti attualmente accertati dell'esposizione cronica (e continuo a riferirmi alla sostanza pura) riguardano i danni ai polmoni."

Nel complesso, per quanto riguarda SLS e SLES, vari centri di ricerca di tutto il mondo concordano nella totale mancanza di evidenze scientifiche che ne dimostrino la loro cancerosità. Occorre però ribadire che, anche se le due sostanze non sono di per sé cancerogene, in combinazione con altri composti a base di azoto (MEA, DEA, TEA) portano alla formazione di nitrosammine, composti carcinogenici.



La ricerca dell'SLS è spesso un'impresa in quanto quasi ogni detergente in commercio lo elenca tra gli additivi, ma soprattutto per via dei nomi e/o sinonimi (oltre centocinquanta) usati dalle industrie chimiche che

vanno dall'esotico al latino: Duponol; Dodecyl Sodium Sulfate; Monodecyl Ester, Sodium Salt ecc.

Ritornando alla famosa e.mail dell'estate del 1998 quello che sappiamo per certo è che le fonti ufficiali citate direttamente nella e-mail come l'University of Pennsylvania e indirettamente come l'IEO, l'Istituto Europeo di Oncologia, hanno subito preso le distanze dalle affermazioni riportate. L'IEO conclude precisando che non esistono evidenze scientifiche che dimostrino effetti cancerogeni della sostanza Sodium Laureth Sulfate. Avrete di sicuro notato che qui si fa riferimento al Sodium Laureth Sulfate e non al Sodium Lauryl Sulfate (SLS).

Il Sodium Lauryl Sulfate è un tensioattivo, fa parte anche degli schiumogeni, cioè facilita la produzione di schiuma - questo è lampante quando usiamo saponi e/o shampoo - anzi, se siamo onesti, dobbiamo ammettere che se un prodotto non fa schiuma pensiamo immediatamente che non lavi. A questo proposito è bene sottolineare che potere schiumogeno e irritabilità cutanea sono strettamente correlate e non solo, ma un prodotto fortemente schiumogeno è sicuramente irritante per la pelle e gli occhi.

Come mai il SLS è diffuso a tal punto che quasi ogni prodotto lo contiene in percentuali più o meno diverse? I motivi dipendono da:

- esiguo costo di produzione
- facilità di inserimento nelle formulazioni liquide, cioè nei saponi liquidi, dentifrici ecc. Quindi, stabilito che il SLS costa molto poco ed è facilmente lavorabile andiamo a vedere la sua implicazione a livello salutare.

Nell'articolo dell'accademica Nina Silver intitolato "Prodotti tossici, etichette ingannevoli" pubblicato nel numero 30 di Nexus sono stati presentati i rapporti più contraddittori in merito al SLS. "Secondo Ruth Winter, autore del libro A Consumer's Dictionary of Food

Additives, il SLS è soltanto un irritante per la pelle. Per Epstein e Steinman, autori del *The Safe Shopper's Bible*, esso risulta irritante anche per gli occhi e le mucose". Judi Vance, autrice del libro *Beauty To Die For*, invece si spinge oltre facendo riferimento a degli studi giapponesi che evidenziano un danno al DNA" (Avete capito bene? Qui si parla di possibili danni al DNA). Ancora più diretto il messaggio che Kalyn and Douglas Gibbens pubblicano su un documento dal significativo titolo "Are you poisoning your family?" (Stai avvelenando la tua famiglia?) sul sito del magazine *Single Again* di cui riportiamo la traduzione di alcune parti significative: [...] *SLS e SLES [...] sono usati negli agenti schiumogeni come nei solventi. Fanno così bene il loro lavoro che le grandi industrie li usano per i prodotti di pulizia dei motori, dei pavimenti e delle auto, ma li trovi negli shampoo per adulti, nei dentifrici e anche negli shampoo per bambini!* [...]. In una ricerca condotta da Keith Green, Ph D., del Medical College of Georgia, SLS e SLES ritardano la cicatrizzazione delle ferite sulla superficie della cornea[...], possono causare cataratte negli adulti, possono agglomerarsi nel cuore, nel fegato, nei polmoni e nel cervello; SLS è un tale detergente caustico che corrode il follicolo del capello e ne indebolisce l'abilità di crescita [...]. Secondo il Material Safety Data Sheet, SLS è nocivo se inalato o inghiottito; se è assorbito attraverso la pelle, può causare serie irritazioni alla pelle e agli occhi [...] SLS e SLES si integrano nell'organismo, cioè entrano nel corpo umano attraverso la pelle e penetrano permanendo fino agli organi più interni. SLS rimane nell'organismo fino a cinque giorni [...].

A questo punto non potevamo non andare a scandagliare i principali database medico governativi alla ricerca di informazioni aggiuntive in grado di chiarire una volta per

tutte il mistero. Quello che è emerso è molto interessante. Secondo il Toxicology Data Network dell'Istituto Nazionale della Sanità (NIH, National Institute of Health) il SLS produce reazioni allergiche di sensibilità, secca la pelle e le mucose, provocando gravi irritazioni agli occhi.

Fin qui nulla di eccezionale! Però nello studio della Invitrogen Corporation del 23 Marzo 1998, oltre ai sopracitati effetti si aggiungono problemi vascolari, polmonari e complicanze su embrioni e/o feti (fetotoxicity).

La cosa si fa un po' più seria invece in uno studio, sempre del Toxicology Data Network, denominato Effetti degli additivi farmaceutici sulla sintesi e nei meccanismi di riparazione del DNA (Effect of pharmaceutical additives on the synthesis of DNA and on repair mechanism), perché al SLS viene imputato l'effetto di bloccare la sintesi del DNA. Cosa purtroppo confermata anche dal CDC (Centers of Disease Control and Prevention), il Centro per il Controllo e la Prevenzione delle malattie statunitensi, che nel Registro degli effetti tossici delle sostanze chimiche (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances) del NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health), l'Istituto Nazionale per la Sicurezza e la Salute nel Lavoro, elenca il SLS come una sostanza in grado di inibire il DNA nel fegato di ratto, nel porcellino d'india e perfino nei linfociti umani. Secondo questa ricerca ufficialissima, le dosi che provocano questa inibizione del DNA sono nel fegato di ratto 243micromol/L, nel porcellino 60micromol/L e nell'uomo 100mg/L. Quindi sono necessari 100mg/L (100 mg per litro) di SLS per provocare l'inibizione dell'acido desossiribonucleico (DNA) all'interno dei linfociti! Non finisce qui! Il SLS tra le altre cose sarebbe anche in grado di provocare mutazioni in microrganismi come il *Saccharomyes Cerevisiae* alle dosi di circa

3,500micromol/L, e addirittura 200mg/L provocherebbero mutazioni in qualsiasi microrganismo.

Esperimenti simili sono stati eseguiti (purtroppo) anche su animali da laboratorio dalla Mallinckrodt Chemicals e i risultati, pubblicati nel Material Safety Data Sheet, ricalcano i precedenti: effetti mutageni e teratogenici.

Avrete capito a questo punto come mai spesso e volentieri nelle smentite ufficiali si cita il Sodium Laureth Sulfate (SLES) al posto del Lauryl. Non è un errore di distrazione e neppure un sinonimo della stessa sostanza: semplicemente il Laureth è una sostanza irritante, ben diversa quindi dal Lauryl, e le uniche ricerche scientifiche pubblicate sono quelle del Toxicology Data Network.

Naturalmente a questo punto è d'obbligo precisare che tutti questi studi fanno riferimento alla sostanza chimica pura, cioè a quel solido di colore bianco che può essere in polvere oppure in scaglie con un leggero odore amaro-gnolo. La sostanza contenuta nei prodotti per l'igiene invece è in diluizione che varia da prodotto a prodotto. Se consideriamo che nelle formulazioni commerciali la sua percentuale supera raramente il 20% e che viene risciacquato con molta acqua, si può stare tranquilli?

Nessuno, in base alle conoscenze attuali, può naturalmente rispondere in maniera definitiva e assoluta a questa domanda. Tirando le somme della ricerca, alla domanda se il Sodium Lauryl Sulfate provoca il cancro, la risposta, ad oggi, è probabilmente no! Nessuno, in base alle conoscenze attuali, può naturalmente rispondere in maniera definitiva e assoluta a questa domanda.

Le aziende che fanno uso di SLS o SLES nei propri prodotti non ritengono di doverlo rendere noto in maniera più evidente rispetto alla pura e semplice lettura della lista degli ingredienti che il consumatore può effettuare.

Altre aziende, invece, pongono l'accento nella loro pubblicità proprio sulla eliminazione di tali composti dagli ingredienti dei loro prodotti, a volte sottolineando che ciò è stato fatto più che altro per eliminare il dubbio che i consumatori possono avere all'atto dell'acquisto, piuttosto che per un reale pericolo legato al loro utilizzo continuato.

Se è dunque impossibile trovare qualcuno che si vanti di usare i composti SLS o SLES, o anche che citi espressamente l'utilità e la non tossicità degli stessi, è molto più facile trovare qualcuno che consigli di utilizzare prodotti che non li posseggono.

Se i composti sono non economici da produrre, il sospetto che l'informazione sulla loro tossicità sia stata diffusa ad arte dalla concorrenza che non se li può permettere avrebbe ragione di esistere. Ma se i composti sono economici da produrre (come è il caso del SLS e SLES), allora potrebbero essere ben altri i problemi a cui dovremmo prestare più attenzione. Anche in considerazione del fatto che è poco probabile che un composto non economico sia così largamente usato in prodotti di grande diffusione realizzati per campi di applicazione così differenti.

Avete mai letto gli ingredienti di un qualsiasi prodotto? Vi siete mai chiesti che cosa possano provocare quelle sostanze che con molta tranquillità inaliamo, mangiamo, tocchiamo perché contenute in tutti i prodotti con i quali interagiamo?

Del resto, dirvi che un prodotto contiene il polirsulfurodeacidificatodimesdagone, o dirvi che contiene olio di cocco, penso faccia poca differenza per voi.

Al momento esistono svariate alternative ai SLS/SLES, tutte più costose e con potere schiumogeno comparabile ma leggermente inferiore e con livelli di potere irritante inferiori.

Bisogna comunque ancora ricordare che

potere schiumogeno e irritabilità cutanea sono strettamente correlate. Qualunque prodotto fortemente schiumogeno è sicuramente anche irritante per la pelle. I prodotti alternativi sono però sempre prodotti di sintesi che, in alcuni casi molto alla lontana, partono da prodotti naturali quali Glucosio, Olio di Oliva, Proteine del grano, Zuccheri ecc.

Riferimenti

Arndt K. A.: Manual of dermatologic therapeutics. Little, Brown & Co. Boston. 1978.

Domonkos A. N.; Arnold H. L.Jr. ; Odom R. B.: Malattie della pelle di Andrews. Dermatologia clinica. Verduci. Roma. 1985.

Monacelli M. ; Nazzaro P. : Dermatologia e vereologia. Vallardi. Milano. 1967.

Panconesi E. : Manuale di dermatologia. USES. Firenze. 1982.

Robbins C. R.: Chemical and physical behaviour of human hair. Van Nostrand Reinhold. New York. 1979.

Rook A. ; Dawber R. : Malattie dei capelli e del cuoio capelluto. Capozzi. Roma. 1982.

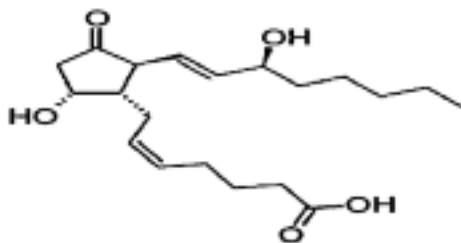
Solaroli C. : Cosmetologia dermatologica. Piccin. Padova. 1981.

Spoor H. J.: Shampoos. Cutis. 12, 671, 1973.

Weary P. E.: Pityrosporum ovale. Observation on some aspects of host-parasite relationships. Arch. Dermatol. 98, 408, 1968.

Individuata una proteina che causa la calvizie

Gli studi su una proteina possono fermare la calvizie: è questa la notizia che dalle pagine di Science Translational Medicine dà speranza a 8 uomini su 10, oltre a molte donne in menopausa e anche ad un certo numero di donne in età fertile che soffrono della cosiddetta alopecia androgenetica. Lo studio è stato effettuato su un campione di 22 uomini da parte dei ricercatori dell'Università della Pennsylvania, i quali, guidati da George Cotsarelis, hanno constatato come questa spiacevole condizione possa essere influenzata dai livelli di una molecola, la prostaglandina D2, anche siglata come Pgd2. Infatti sembra che la Pgd2 sia presente in una concentrazione tripla nelle zone più colpite dalla calvizie, mentre i suoi livelli sono molto inferiori nelle zone coperte dai capelli. Questa scoperta ha anche permesso di individuare un modo per fermare questo processo: è stato infatti notato che in assenza di un particolare recettore, il Gpr44, i livelli alti della proteina Pgd2 non riescono comunque a far perdere i capelli. Dunque il trucco starebbe nel disattivare il recettore Gpr44 per evitare che la prostaglandina D2 faccia la sua piccola (e mica tanto piccola!) "strage" di chiome. Questo sarà il prossimo passo per la creazione di fiale, cosmetici e shampoo che aiutino chi soffre di questo antipatico problema. Per chi desidera avere qualcos'altro di "importante" sulla testa oltre che un tetto!



Nigella Sativa

Gli studi hanno evidenziato una azione efficace del timochinone, contenuto nella *Nigella sativa*, sulle prostaglandina infiammatoria D2 (PGD2) che di recente il ricercatore prof. Cotsarelis dell'Un. di Pennsylvania, ha scoperto avere un ruolo importante nella calvizie di tipo androgenetico.



La *Nigella* (*Nigella sativa*) è una pianta erbacea annuale appartenente alla famiglia delle Ranunculaceae, di origini asiatiche. Le sue proprietà sono note sin dai tempi degli antichi Egizi, che la utilizzavano nelle cerimonie di mummificazione e di conservazione dei corpi e dell'Antica Grecia, in cui veniva utilizzata nella cura di disturbi del tratto gastro-intestinale e di natura genitale. Negli ultimi decenni è venuta alla luce, invece, un'azione benefica svolta dalla nigella nei confronti delle cellule tumorali, soprattutto di origine pancreatica. La nigella sarebbe in grado di uccidere tali cellule e, di conseguenza, di inibire lo sviluppo del tumore al pancreas, grazie alle sue proprietà protettive e antiinfiammatorie. Tale scoperta è avvenuta grazie ad un team di scienziati dell'American Association for cancer Research, che si sono concentrati sull'azione del *timochinone*, che rappresenta il

costituente principale dell'olio essenziale della pianta, ottenuto in corrente di vapore. Il timochinone ha un ruolo fondamentale nell'inibire l'attività di un particolare enzima, l'istone deacetilasi, responsabile degli stati infiammatori associati a questo tipo di tumore, che portano alla formazione di pancreatiti croniche. Altri studi recenti hanno peraltro evidenziato una azione efficace del timochinone sulla prostaglandina infiammatoria D2 (PGD2) che spiegherebbe perché la nigella sia stata nei secoli ritenuta un rimedio adottato per moltissime patologie e stati infiammatori. È infatti ritenuta utile contro il raffreddore, l'asma, la pertosse, ristabilisce le facoltà respiratorie, è un rimedio contro il mal di gola, l'angina e le malattie polmonari, riassorbe i gonfiori, è attiva contro il mal di testa e l'emigrania, combatte l'acne, ma è utile anche contro la psoriasi e protegge e rende folta la capigliatura.

Proprio di recente gli studi del noto ricercatore prof. Cotsarelis dell'Un. di Pennsylvania, hanno evidenziato un ruolo importante della PGD2 nella calvizie di tipo androgenetico, nella quale questa prostaglandina e un suo metabolita contribuirebbero alla miniaturizzazione del follicolo, impedendo probabilmente la maturazione delle cellule staminali in cellule progenitrici e da qui in nuovi capelli terminali.

A tutto ciò possiamo aggiungere che la nigella sativa inibisce anche l'attivazione e la sintesi del fattore NF-κB, un fattore di trascrizione pro-infiammatorio, che pure è coinvolto nelle alopecie più comuni

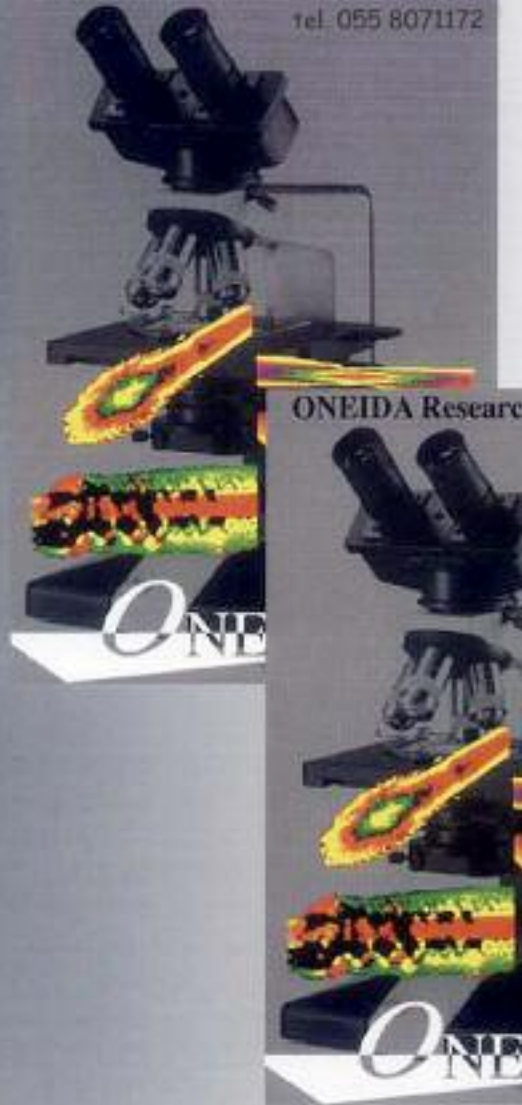
Si usa l'olio essenziale che, per uso locale, va opportunamente diluito (0,5 - 1/100) in una lozione tricologica adatta a veicolarla (come in una banale soluzione idroalcolica: alcol 85°) con l'aggiunta di un'essenza profumata (lavanda).

Riferimenti

El Gazzar M., El Mezayen R., Marecki J.C., Nicolls M.R., Canastar A., Dreskin S.C.: “Anti-inflammatory effect of thymoquinone in a mouse model of allergic lung inflammation” *Int Immunopharmacol.* 2006 Jul;6(7):1135-42. Epub 2006 Mar 2.

Luis A. Garza L.A. , George Cotsarelis G., et al.:” Prostaglandin D2 Inhibits Hair Growth and Is Elevated in Bald Scalp of Men with Androgenetic Alopecia” *Sci Transl Med* 4, 126ra34 (2012).

ONEIDA Research centre Florence
tel. 055 8071172



LINEA TRICOLOGICA SAME

Per una risposta mirata contro la caduta dei capelli



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

TRICAPSURES

Tricapsures® capsule è un integratore alimentare specifico per il trattamento delle malattie del capello (quali l'alopecia androgenetica e il telogen effluvio). L'etiologia di tali patologie può essere di natura infiammatoria e/o ormonale. Tricapsures interviene su questi processi grazie all'azione sinergica di tutti i suoi costituenti (Fig.1).

— **CAPSAICINA** principio attivo presente nelle piante del genere *Capsicum*, agisce mediante desensibilizzazione dei neuroni sensoriali con conseguente riduzione della percezione dolorosa del paziente (prurito) e attenuazione del processo infiammatorio da essi mediato.

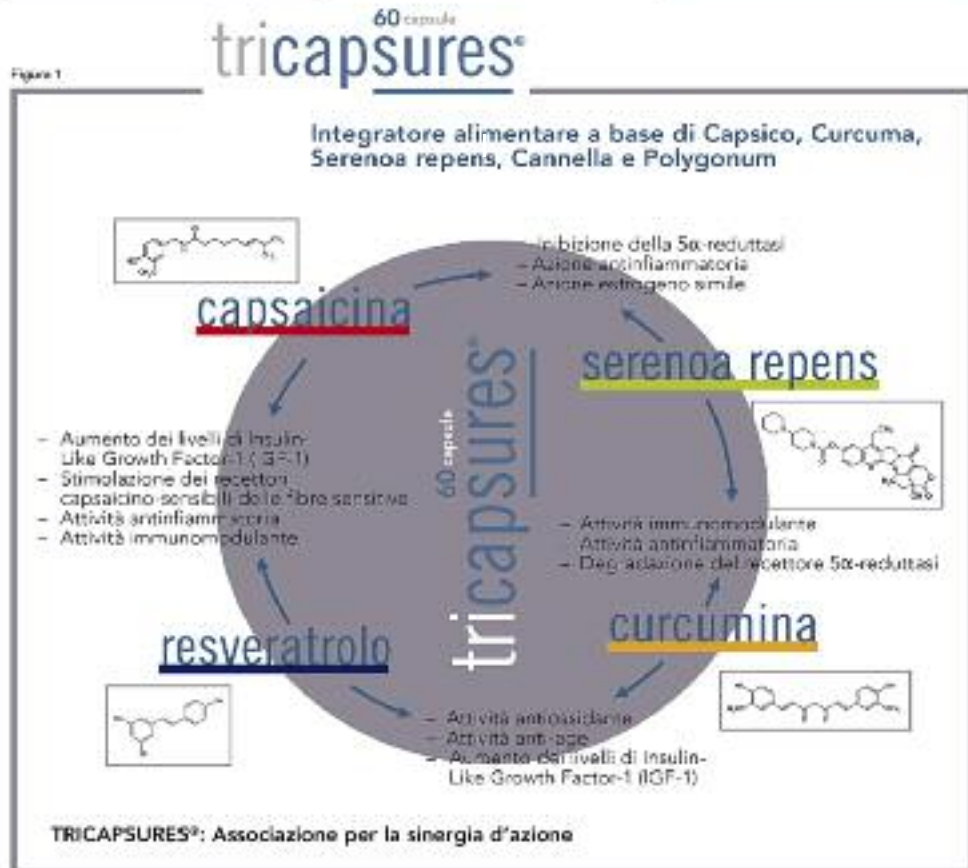
— **CURCUMINA** derivante dalla *Curcuma Longa*, esercita un'azione antinfiammatoria per inibizione della sintesi delle prostaglandine.

— **RESVERATROLO** derivato dal *Polygonum Cuspidatum*, ha un'attività antiossidante fino a 90 volte superiore a quella della Vitamina E. È efficace nelle patologie cutanee a eziologia multifattoriale, specie quando è presente una componente infiammatoria cronica.

— **SERENOA REPENS** palma nana della famiglia delle *Arecaceae*, i cui componenti hanno effetti antiestrogenici e antiandrogenici che si

manifestano con l'arresto, mediante l'inibizione della 5-alfa reduttasi, della produzione di diidrotestosterone (DHT) limitando di fatto i processi di rimpicciolimento dei follicoli piliferi.

— **CANNELLA** conosciute anche come *Cinnamomo* e appartenente alla famiglia delle *Lauraceae*, è nota come sostanza attiva nel mantenimento delle funzioni micro-circolatoria del cuoio capelluto.





Edizioni TricoItalia
Società Italiana di Tricologia