

EDIZIONI TricoItalia (Firenze)

Direttore scientifico: Andrea Marliani

Giornale Italiano di Tricologia

anno 17 - n° 31 - Novembre 2013

Proprietà letteraria ed artistica riservata. ©

Giornale Italiano di **tri**cologia

- anno 17- n° 31 - Novembre 213

SOMMARIO

Dermatologia psicosomatica	- pag. 5
Latanoprost	- pag. 7
Sideropenia e Telogen Effluvio	- pag. 11
Demodex Brevis Varietà Capitis	- pag. 14
Finasteride: 10 anni di follow-up	- pag. 23
Effetti della colorazione sul capello	- pag. 24
Il Consenso Informato	- pag. 29
La dopamina è un induttore del catagen	- pag. 31
Trattamento topico dell'alopecia androgenetica con lo spironolattone	- pag. 31
Inibitori delle proteasi e caduta dei capelli	- pag. 32
Azioni degli androgeni sul follicolo pilifero umano	- pag. 32
Diminuzione del consumo di alcol tra gli ex utenti di Finasteride	- pag. 33

Ente del
REGOLAMENTO DELLA
"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICOLOGIA"
S.I.I.®
Tricolaba®

art. 1 - La Società Italiana di Tricologia si costituisce come Associazione Scientifica, apolitica e senza fini di lucro in data 6 maggio 1996 ed ha come scopo di fare della Tricologia una Branch Scientifica della Medicina Policlinica e, più in generale, della Cultura Scientifica.

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

- 1) promuovere la ricerca scientifica della patologia e della fisiologia del pelo, del capello e del cuoio capelluto;
- 2) promuovere il progetto della "TRICOLOGIA" anche tramite l'ingegneria;
- 3) definire protocolli di riferimento per diagnosi, studio e di laboratorio, nella terapia dei difetti, degli errori e delle malattie del cuoio capelluto;
- 4) verificare l'efficacia e la sicurezza delle terapie biologiche proposte dall'industria farmaceutica e farmaco-cosmetica;
- 5) verificare la qualità, la consistenza e l'innocuità dei prodotti offerti dall'industria farmaco-cosmetica;
- 6) cercare in collaborazione con l'industria farmaceutica e farmaco-cosmetica per una razionalizzazione scientifica di tutto il settore;
- 7) affrontare e contrastare, in campo biologico, con l'attività scientifica della Società, talvolta anche altri;
- 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 tenere alta l'informazione e la Consapevolezza dei Soci, Cultori della materia e dei pazienti;
- 10) donazione ai Soci, ai Pazienti ed alla Pubblica Opinione le finali e i rapporti linguistici.

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

art. 4 - Tricolaba ® è il nome (registro) del settore stabilimento-scientifico della Società (S.I.I.), a cui si associano anche "Cultori con lavoro" ed "Operatori Etici" della Tricologia.

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

Direzione

Direttore Responsabile
Giulio Vito Toller (Firenze)
Direttore Scientifico
Andrea Maltoni (Firenze)
Vice Direttore
Paolo Gigli (Firenze)

Copertina:

Francesco Gioli
La famiglia a Vito
(particolare):
1900 circa

Amedeo Modigliani
Nudo seduto con
corno fra le mani,
1917

in Redazione:

Cassa Redazione: *Chiara Campo (BA)*
Supervisore: *Fiorilla Bini (FI)*

NOTA:

Nel rispetto della legge n° 615 del 31/12/1996 (della quale alla Privacy), l'Editore del Giornale Italiano di Tricologia (S.I.I.) desidera informarla che l'italianismo dei dati personali che la riguardano, nella medesima elaborazione automatizzata, è finalizzato esclusivamente alla gestione della spedizione della rivista.

Il titolare del trattamento dei suoi dati è Tricolaba C/ir la Redazione del S.I.I., con sede:

Firenze, via San Domenico 107/1, cap. 50133

Qualora Lei volesse essere eliminata dalla banca dati di spedizione potrà inviare all'indirizzo sopra indicato oppure telefonare al numero 055/577075

Società Italiana di Tricologia®

Segretario: Dott. Paolo Gigli - Via E. Kavagna, 114 - 51, Urbivione 51010 (PI) - C/C postale n° 10322519 - P.O. elettronica: P. Gigli @ ITALWAY.IT
Telefono: 055/8071068 - 347/1977814 - 335/676799
Fax: 055/577358 - 055/8071067
Sito internet: <http://www.SIIT.it> e-mail: amiltoni@siit.it
Giornale Italiano di Tricologia®
(Regolato presso il Tribunale di Firenze il 10/04/1997 al n° 4684)

EDIZIONI TricoItalia
(Firenze)

Giornale Italiano di Tricologia

anno 17 - n° 31 - Novembre 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
Sara Merelli
Aldo Majani
Alfredo Rossi
Fabio Rinaldi
Piero Tesauero
Alfredo Rebora
Daniele Campo
Andrea Cardini
Fabrizio Fantini
Caterina Fabroni
Roberto d'Ovidio
Mario Principato
Franco Buttafarro
Vincenzo Gambino
Fabrizio Francescon
Alessandro Minucci
Leonardo D'Erasmus
Ekaterina Bilchugova*

SOMMARIO:

Dermatologia psicosomatica	- pag. 5
Latanoprost	- pag. 7
Sideropenia e Telogen Effluvio	- pag. 11
Demodex Brevis Varietà Capitis	- pag. 14
Finasteride: 10 anni di follow-up	- pag. 23
Effetti della colorazione sul capello	- pag. 24
Il Consenso Informato	- pag. 29
La dopamina è un induttore del catagen	- pag. 31
Trattamento topico dell'alopecia androgenetica con lo spironolattone	- pag. 31
Inibitori delle proteasi e caduta dei capelli	- pag. 32
Azioni degli androgeni sul follicolo pilifero umano	- pag. 32
Diminuzione del consumo di alcol tra gli ex utenti di Finasteride	- pag. 33

DERMATOLOGIA PSICOSOMATICA

- L'anima attraverso la pelle -

Andrea Marliani

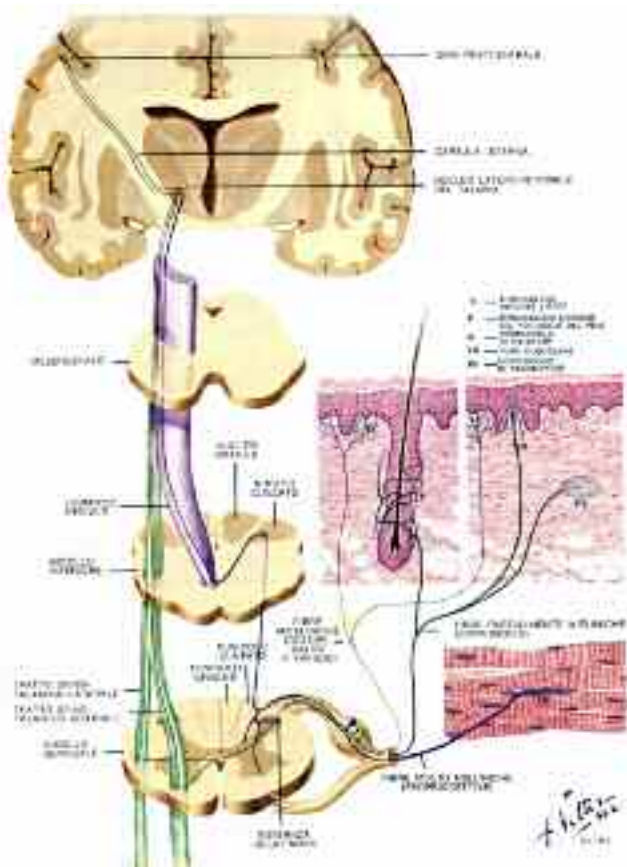
Firenze

La dermatologia psico-somatica si occupa di definire quella linea sottile che lega psiche a soma; si occupa di mettere in relazione la parte più nascosta dell'individuo, la psiche, con quella a tutti più visibile, la pelle.

La pelle è un organo estremamente complesso che nasce embriologicamente insieme al sistema nervoso, contiene l'individuo e ne delimita l'interno dall'esterno; è il confine dell'Io, è lo specchio delle emozioni. Esistono malattie psichiatriche in cui la pelle è al centro delle manifestazioni: c'è chi si autoinfligge escoriazioni con le unghie, pensando di essere stato infestato da parassiti, provocandosi così dermatiti fittizie; c'è chi si strappa i capelli nella cosiddetta tricotillomania; c'è chi si gratta a sangue per un prurito ingiustificato. Infine, ci sono casi in cui è la malattia della pelle a generare vere e proprie turbe psichiche, soprattutto in una società come la nostra che dà troppa importanza all'apparire.

Allo stesso tempo la pelle è organo di senso che mette in contatto l'Io con il Mondo. Questa linea di confine tra noi e il Mondo è cosparsa di innumerevoli sensori che permettono al corpo di conoscere ciò che è fuori da noi e di proteggerci dai pericoli. Le fibre nervose che percepiscono gli stimoli dolorosi sono state molto studiate dai neuroscienziati ma

non c'è solo il dolore, anche il piacere, il sentimento provato sulla nostra pelle, è fondamentale. Non per niente già i nostri cugini scimpanzé usano carezzarsi tra loro. Non a caso amiamo il massaggio e non a caso l'affetto di una mamma per il bambino passa per le carezze del corpo. È così che la paura per un esame da sostenere, l'emozione del primo appuntamento, un amore sbagliato, la morte di una persona cara, un lavoro che non ci soddisfa, lo stress e tutti i conflitti interiori si manifestano attraverso la pelle e sulla pelle con disturbi vari, spesso con una patologia cutanea o con la caduta dei capelli. La pelle, quale organo di comunicazione, rappresenta il confine tra l'Io più profondo, la Società ed



il Mondo.

I capelli, appendici cutanee, hanno sempre avuto grande importanza nella storia dell'uomo con profondi significati simbolici attraverso epoche e culture; nella società attuale, la capigliatura gioca un ruolo fondamentale nell'immagine di sé ed ha un considerevole rilievo nell'attrazione sessuale. Oggi come ieri, la perdita dei capelli è spesso vissuta come una punizione o come una condanna ed è associata a degradazione sociale. I capelli, osannati per la loro bellezza, lucentezza, quantità e denigrati se untuosi, esili, opachi, costituiscono una fonte di preoccupazione per un grande numero di individui.

Anche se i meccanismi precisi attraverso cui la psiche agisce sulla pelle e sui capelli non sono del tutto chiari, è sicuro che tra cute e psiche esiste uno stretto legame. Se è vero che la pelle nasce dallo stesso ectoderma embrionario da cui nasce il sistema nervoso, è anche vero che l'innervazione del follicolo del capello nasce anatomicamente nella corteccia cerebrale prefrontale, dove ha luogo l'ideazione.

Oggi dalla psico-neuro-endocrino-immunologia sappiamo che la serenità, il sentirsi bene è un equilibrio di neurotrasmettitori e che questo ci permette di vivere. I neurotrasmettitori come la serotonina, la dopamina, la noradrenalina, l'ossitocina sono di per sé importati per la crescita normale dei capelli. Se l'equilibrio dei neurotrasmettitori è alterato i capelli cadono o stentano a crescere. Contemporaneamente c'è spesso depressione, disturbi intestinali, disturbi del sonno, spesso svogliatezza, cefalea fino alla polimialgia. Tutte le patologie più diffuse come l'acne, l'orticaria, la psoriasi, l'alopecia areata, la perdita di capelli anche androgenetica, possono essere aggravati e spesso determinati dalla componente psichica.

Dobbiamo capire che lo scopo della vita non è la felicità ma la serenità: solo se sei sereno

provi il piacere di vivere, se hai piacere di vivere ti allunghi la vita. Non dovremmo mai volere da noi più di quanto possiamo dare, dovremmo accettarci come siamo e mai prenderci troppo sul serio.

In Tricologia un'efficace terapia medica si basa, oltre che su trattamenti farmacologici specifici, anche e soprattutto su un buon rapporto tra il paziente e il medico dermatologo e/o tricologo che deve diventare anche un po' psicologo, psichiatra e talvolta pure mago e sciamano.



Riferimenti

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

Chiozza L.: "Corpo, affetto e linguaggio" Ed. Loescher, Torino, 1981.

Pancheri P.: "Approccio dimensionale e approccio categoriale alla diagnosi psichiatrica" Giornale Italiano di Psicopatologia, 1995, 1, 8-23.

Panconesi E.: "Stress and skin diseases: psychosomatic dermatology" Lippincott, Philadelphia, Clinics in Dermatology, 2: 4, 1984.

Von Scheele C., Nordgreen L.: "The mindbody problem in medicine" Lancet, 258- 261, 1986.

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

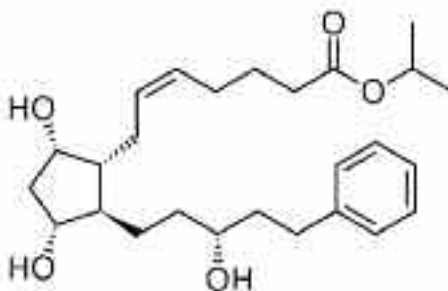
LATANOPROST

ACEF

Azienda Chimica e Farmaceutica
Firenze (PC)

Introduzione

Il Latanoprost è un analogo della prostaglandina F2α, primo rappresentante di una classe di farmaci antiglaucomatosi, utilizzati per ridurre la pressione endoculare in pazienti con glaucoma ad angolo aperto, che non tollerano o non rispondono sufficientemente ai beta-bloccanti, tipici farmaci ipotensivi (1).



La soluzione oftalmica contenente il Latanoprost (0,005%) è risultata complessivamente ben tollerata, anche se si sono riscontrati alcuni effetti collaterali, quali eritema, aumento della pigmentazione perioculare, variazioni nella colorazione dell'iride, infoltimento e imbrunimento delle ciglia (2).

Proprio l'osservazione di quest'ultimo effetto (aumento del numero, della lunghezza e dello spessore delle ciglia) ha indotto i ricercatori a valutarne gli effetti in pazienti che presentavano alopecia areata (3). Gli studi clinici hanno documentato una crescita minima delle ciglia dopo 3-4 settimane ed una crescita notevole dopo 8 settimane dall'inizio del trattamento. Complessivamente, il 27,5% dei pazienti con alopecia delle ciglia trattati con Latanoprost (allo 0,005%) hanno sperimentato una ricrescita moderata ed il 17,5% una ricrescita completa.

L'effetto del Latanoprost è stato testato anche sulla crescita dei capelli, in particolare nei casi di alopecia androgenetica (in seguito è descritto lo studio in oggetto).

Alopecia Androgenetica

L'alopecia androgenetica è una patologia in cui si manifesta un progressivo diradamento dei capelli, che può avere intensità e velocità differenti. I capelli diventano solitamente più radi sulla fronte e alcuni centimetri al di sopra della nuca negli uomini; nelle donne il diradamento è invece quasi sempre distribuito su tutta la parte superiore della testa.

Il termine "*androgenetica*" sta ad indicare che questa patologia ha una stretta dipendenza con gli ormoni androgeni e fattori genetici ereditari. Il fatto di avere ereditato l'alopecia androgenetica fa sì che i capelli di talune aree siano predisposti a subire danni da parte degli ormoni androgeni.

Una causa certa dell'alopecia androgenetica è, infatti, la presenza (ereditata geneticamente) dei recettori del deidrotestosterone (DHT) nel follicolo del capello. Il DHT, prodotto a partire dal testosterone tramite l'azione dell'enzima 5-alfa-reduttasi, risulta altamente dannoso per il capello, poiché, legandosi ai recettori, è in grado di:

- 1) ridurre la fase di crescita del capello,
- 2) provocare una progressiva miniaturizzazione del folli-

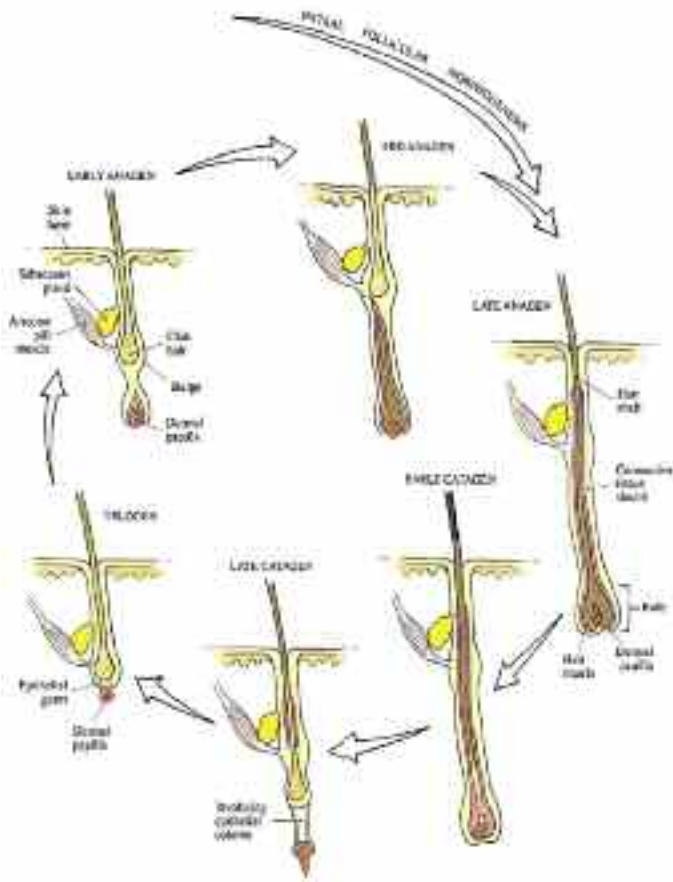
colo (trasformazione da capello a pelo),
3) portare alla completa atrofia del capello e quindi alla cessazione di ogni attività riproduttiva.

Nel corso del suo ciclo di vita, un capello attraversa tre fasi:

a) *anagen*: la matrice produce le cellule che costituiscono il capello permettendogli di risalire lungo le pareti del follicolo. Questa fase può durare da tre a sette anni.

Una capigliatura sana è costituita per l'82-90% da capelli in questa fase.

b) *catagen*: in seguito ad un segnale interno di natura ormonale o chimica non ancora nota



il follicolo entra in una fase di "riposo", in cui le cellule non si riproducono più. Il capello rimane nel cuoio capelluto, ma non cade né cresce. Circa l'1% dei capelli è in questa fase, che dura un paio di settimane.

c) *telogen*: si interrompe ogni attività produttiva e il capello è trattenuto unicamente dalle pareti del follicolo. Dall'ingresso in questa fase alla caduta vera e propria in genere passano circa 3 mesi. Almeno il 10-18% dei capelli presenti sul cuoio capelluto sano si trova in fase telogen.

Dopo circa 3 mesi, se non sono intervenuti fattori nocivi a carico della matrice, nasce il nuovo capello. Il periodo in cui il capello è nato ma non è ancora emerso dal cuoio capelluto si definisce fase *metanagen*, dopo la sua comparsa al di fuori della cute, prende il nome di *anagen*.

Quando i capelli di una chioma sono nell'82-90% in fase anagen e nel 10-18% in quelle catagen e telogen, tutti i capelli vengono sostituiti progressivamente e non si manifestano diradamenti.

Studi clinici

La crescita dei capelli, in seguito a trattamento con Latanoprost, è stata inizialmente studiata sul topo ⁽⁴⁾ e sul macaco, una scimmia che sviluppa nel tempo una calvizie simile a quella umana ⁽⁵⁾.

Otto macachi sono stati divisi in due gruppi. Il primo gruppo è stato trattato con un'applicazione quotidiana di una soluzione topica di 50 microg/ml di Latanoprost per 5 mesi; al secondo gruppo invece è stato applicato, con la stessa posologia, il solo veicolo. Per i successivi tre mesi, 2 macachi di ogni gruppo sono stati trattati con una soluzione di 500 microg/ml di Latanoprost, mentre gli altri hanno ricevuto il trattamento precedente. La

crescita dei capelli è stata valutata mediante fotografie mensili e analizzando fototricogrammi. I risultati dimostrano che il trattamento con Latanoprost a più bassa concentrazione porta ad un minimo rinfoltimento dei capelli mentre aumentando la concentrazione i risultati migliorano, con la conversione del 5-10% dei follicoli miniaturizzati in follicoli intermedi o terminali.

Recentemente è stato effettuato uno studio pilota anche sull'uomo con lo scopo di valutare gli effetti del Latanoprost sulla crescita dei capelli e sull'eventuale pigmentazione del cuoio capelluto in soggetti affetti da alopecia androgenetica ⁽⁶⁾.

Lo studio pilota in doppio cieco, controllato con placebo è durato 24 settimane. Sedici giovani volontari (di età compresa fra 23 e 35 anni) affetti da alopecia moderata (stage II-III nella scala di Hamilton) sono stati trattati con una soluzione topica allo 0,1% di Latanoprost. Ogni soggetto ha applicato una volta al giorno il prodotto contenente il farmaco in una piccola zona (circa 3 cm²) della regione fronto-temporale, e il placebo in una zona simmetrica con le stesse caratteristiche di pigmentazione del cuoio capelluto e di densità e colore dei capelli della prima. Quale parte (destra o sinistra) veniva trattata col placebo e quale col farmaco non era nota né ai volontari né ai ricercatori (doppio cieco).

Ogni quattro settimane è stato effettuato un controllo mediante Trichoscan (strumento che permette, tramite analisi di immagini digitali e immagini ottenute al microscopio ad epiluminescenza, di misurare la velocità di crescita dei capelli, la loro densità, il diametro e il rapporto tra le quantità di capelli in fase anagen e di quelli in fase telogen). Mediante osservazioni visive è stato analizzato il grado

di pigmentazione dei capelli e del cuoio capelluto. I volontari sono stati intervistati per valutare eventuali effetti collaterali (eritema, prurito, infiammazione, o qualunque altro effetto indesiderato).

I risultati ottenuti sono molto incoraggianti. Dopo 24 settimane nella metà dei partecipanti almeno due tra le quattro seguenti caratteristiche sono state osservate: aumento di pigmentazione, densità, lunghezza e spessore dei capelli.

In particolare l'aumento in densità dei capelli è stato notato già dopo 8 settimane nella zona trattata con Latanoprost risultando in un incremento totale del 22% dopo l'intero trattamento.

Per quanto riguarda la pigmentazione in quattro dei soggetti trattati sono stati osservati capelli pigmentati mentre solo un soggetto ha riportato pigmentazione del cuoio capelluto.

Tra gli effetti collaterali notati, solo i casi di eritema sono probabilmente da imputare al prodotto in esame.

Nonostante i buoni risultati ottenuti però sono necessari ulteriori approfondimenti, e ciò anche per ovviare alle limitazioni che questo studio presenta, come ad esempio l'età dei soggetti reclutati (tra 23 e 35 anni) e la zona del cuoio capelluto che è stata trattata (si è visto infatti che altri farmaci, quali Finasteride ⁽⁷⁾, stimolano la crescita dei capelli in alcune zone del cuoio capelluto ma non in altre).

Sebbene presenti dei limiti, questo studio fornisce comunque importanti informazioni sugli effetti positivi che il Latanoprost possiede sulla crescita dei capelli e potrebbe supportare l'approccio di utilizzare analoghi delle prostaglandine come una nuova classe di molecole in grado di contrastare la caduta dei

capelli causata dall'alopecia androgenetica.

Quanto al meccanismo d'azione del Latanoprost, è stato proposto che le prostaglandine, somministrate a soggetti con alopecia a livello delle ciglia, agirebbero modulandone le fasi di crescita ⁽⁸⁾. In particolare il Latanoprost indurrebbe la transizione dei follicoli in fase telogen in follicoli in fase anagen (che determina un aumento nel numero delle ciglia) e il concomitante prolungamento della fase anagen (che comporta l'allungamento delle ciglia).

È però ancora da definire se il Latanoprost agisca con gli stessi meccanismi sulla crescita dei capelli, in quanto vi è un diverso rapporto tra i follicoli in fase anagen e quelli in fase telogen (questi ultimi essendo circa il 50% nel caso delle ciglia e solo il 14%, in media, nel caso dei capelli).

Riferimenti

- 1) Costagliola C., Del Prete A., Verolino M., Antinozzi P., Fusco R., Parmeggiani F., et al.: "Effect of 0.005% latanoprost once daily on intraocular pressure in glaucomatous patients not adequately controlled by beta-blockers twice daily: a 3-year follow-up" *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002; 240:379-386.
- 2) Alm A., Grierson I., Shields M.B.: "Side effects associated with prostaglandin analog therapy" *Surv Ophthalmol* 2008; 53:S93-S195 .
- 3) Coronel-Perez I.M., Rodriguez-Rey E.M., Camacho-Martinez F.M.: "Latanoprost in the treatment of eyelash alopecia in alopecia areata universalis" *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24:481-485.
- 4) Sasaki S., Hozumi Y., Kondo S.: "Influence of prostaglandin F2a and its analogues on hair

regrowth and follicular melanogenesis in a murine model” *Ext Dermatol* 2005; 14:323-328.

5) Uno H., Zimbric M.L., Albert D.M., Stjernschantz J.: “Effect of latanoprost on hair growth in the bald scalp of the stump-tailed macaque: a pilot study” *Acta Derm Venereol* 2002; 82:7-12.

6) Blume-Peytavi U., Lönnfors S., Hillmann K., Garcia Bartels N.: “A randomized double-blind placebo-controlled pilot study to assess the efficacy of a 24-week topical treatment by latanoprost 0.1% on hair growth and pigmentation in healthy volunteers with androgenetic alopecia” *J Am Acad Dermatol.* 2012; 66(5):794-800.

7) Stough D.B., Rao N.A., Kaufman K.D., Mitchell C.: “Finasteride improves male pattern hair loss in a randomized study in identical twins” *Eur J Dermatol* 2002; 12:32-37.

8) Johnstone M.A., Albert D.M.: “Prostaglandin-induced hair growth” *Surv Ophthalmol* 2002; 47 (1):185-202.

SIDEROPENIA

e

TELOGEN EFFLUVIUM NELLA DONNA

L'importanza della ferritina

Sara Merelli

Macerata

Una dieta adeguata e completa di tutte le sostanze di cui necessita l'organismo quali aminoacidi, vitamine ed oligoelementi, è fondamentale per il mantenimento di un buono stato di salute dei capelli.

Gli stati carenziali possono fortemente compromettere la crescita e i processi metabolici del capello, causando o peggiorando efflivi, talvolta irreversibili.

Secondo Rook: “diete troppo rigide e mal equilibrate hanno contribuito all'aumento delle alopecie e delle ipotrichie riscontrato negli ultimi anni, specie nelle donne”.

La carenza nutrizionale che più frequentemente si riscontra, soprattutto in donne in età fertile, è la sideropenia: condizione in cui il ferro totale presente nel nostro organismo si riduce in modo considerevole. Le cause possono essere diverse: diete inadeguate, gravidanza, flusso mestruale abbondante.

Malassorbimento o emorragie, spesso piccole e inosservate del tratto gastro-intestinale possono causare carenza di ferro in uomini e donne in post-menopausa.

La carenza marziale è anche associata a ritardo nello sviluppo, alterazioni del comportamento, diminuzione delle capacità intellettive e diminuita resistenza alle infezioni e, se non curata adeguatamente e prontamente, può determinare deplezione dei depositi di ferro, ridotta eritropoiesi e anemia.

Il fabbisogno giornaliero di ferro è di circa 18 - 20 mg, la sideremia normale oscilla fra 0,6 e 1,5 mg/ml di siero. Il ferro viene introdotto con la dieta e l'assorbimento a livello intesti-

nale è favorito dalla vitamina C.

Nel nostro corpo il ferro è presente in tre forme: il *ferro di trasporto*, legato alla transferrina, è destinato ai tessuti; il *ferro di deposito*, legato principalmente alla ferritina, costituisce le riserve di ferro del nostro organismo; il *ferro in forma libera*, quindi biodisponibile, è utilizzato per la sintesi dell'emoglobina. L'emoglobina è una metallo-proteina essenziale per il trasporto dell'ossigeno ai tessuti, per l'attività di molti metallo-enzimi come ad esempio la catalasi, che ci protegge dal perossido di idrogeno (H₂O₂) e i citocromi, necessari al trasferimento degli elettroni nella catena respiratoria. In ultimo, ma non meno importante, il ferro entra nella composizione del capello ed è necessario alla vita del cheratinocita perché, in carenza di ossigeno, la catena respiratoria mitocondriale rallenta e conseguentemente diminuisce la produzione di energia, sotto forma di ATP, necessaria alle sintesi proteiche.

Tuttavia l'eccesso di ferro libero può anche catalizzare la formazione di radicali liberi

nocivi per DNA, proteine e lipidi di membrana. Quindi è fondamentale mantenere la corretta omeostasi del ferro per evitare sia una carenza quale causa di arresto della crescita cellulare e anemia nell'organismo, sia un sovraccarico con conseguente danno ossidativo.

In molti studi condotti soprattutto da Rushton e colleghi è stata presa in considerazione la possibile relazione tra sideropenia e caduta di capelli, esaminando gruppi di donne di età compresa tra i 18 - 70 anni con telogen effluvium. Dai risultati, di cui alcuni un po' controversi, è emerso che donne che lamentavano una caduta di capelli mostravano carenza di ferro con valori ematici piuttosto bassi di ferritina ed emoglobina.

La *ferritina* è una proteina globulare con la capacità di legare il ferro, è la principale proteina che lega il ferro e svolge quindi un ruolo importante nell'immagazzinamento di questo metallo. Può contenere fino a 4500 ioni di ferro (Fe³⁺) racchiusi in un guscio proteico detto "apoferritina". In generale la ferritina

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

Tab.1 Parametri di riferimento in medicina e in tricologia a confronto.

sierica è direttamente proporzionale alla ferritina intracellulare e quindi alle riserve di ferro di tutto il nostro corpo. Il ferro legato alla ferritina è rapidamente mobilizzabile, per questo una carenza di ferro provoca una forte riduzione della concentrazione di ferritina sierica. Quindi bassi livelli di ferritina sierica rivelano una carenza di ferro e sono più attendibili rispetto a fattori come transferrina e zinco-protoporfirina eritrocitaria. Quando invece il ferro nel nostro corpo aumenta, si verifica un incremento della ferritina e in tal caso questa proteina svolge un ruolo protettivo nel nostro organismo sequestrando il ferro libero che, in eccesso, potrebbe reagire con l'ossigeno formando radicali liberi tossici e trasformandolo da ferro ferroso a ferro ferrico più innocuo.

Ad oggi di fronte ad una donna che mostra un telogen effluvium è sempre consigliabile uno screening per la carenza di ferro, esame di facile esecuzione con un prelievo di sangue, determinando i valori ematici della ferritina. I parametri della ferritina da considerare in tricologia sono più ristretti rispetto a quelli di uso comune in Medicina e sono il risultato di uno studio condotto da Rushton et al. nel 2001:

- 40 ng/ml è la concentrazione di ferritina minima per mantenere un buono stato di salute del capello;
- 70 ng/ml è la concentrazione di ferritina minima necessaria per la ricrescita del capello.

In ambito tricologico, si considera 30 ng/ml il valore limite della Ferritinemia, al di sotto del quale è probabile un Effluvio in Telogen. Accertata la carenza marziale, la terapia da adottare consiste in un adeguamento della dieta o in un'integrazione di ferro per os o intramuscolo, nei casi più gravi. In alcuni casi il trattamento non sarà risolutivo, ma sicura-

mente contribuirà ad un miglioramento generale.

Riferimenti

Andreassi L. Amico-Roxas M., Caruso A., Fregnam G.B.: "Ipoalimentazione e cute." *Min. Derm.* 1965; 40: 205.

Campo D.: "Calvizie comune, istruzioni per l'uso" Roma, 2011.

Campo D.: "L'ipoferritinemia come causa di alopecia nelle donne" *Giorn. Ital. Tricol.*, anno 2 n.5, 25-26.

Desai S.C., Sheth R.A., Udani P. M.: "Nutrition and hair anomalies" In: Orfanos C.E., Montagna W., Stuttgen G. (Eds) "Hair Research" Springer-Verlag, New York, 1981: 257-265.

D. Hugh Rushton et al: "Iron and hair loss in women; what is deficiency? This is the real question!" *Journal of American Academy of Dermatology*, March 2007 ; 518 – 19.

Marliani A., "Dieta e capelli" in Marliani et al, "Tricologia duemila11", S.I.Tri., Firenze, 2011: 191-193.

Rushton D.H.: "Decreased Serum Ferritin and Alopecia in Women" *Journal of Investigative Dermatology*. (2003) 121; XVII-XVIII.

Travia L.: "Manuale di scienza della alimentazione" Il Pensiero Scientifico, Roma, 1983.

Trost L.B., Bergfeld W.F., Calogeras E.: "The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss" *Rev* 54, 824-44, *Journal of American Academy of Dermatology*, 2006.

Whiting D.A.: "Chronic telogen effluvium: increased scalp hair shedding in middle-aged women" *J Am Dermatol.* 1996; 35: 899-906.

DEMODEX BREVIS VARIETA' CAPITIS

Un acaro parassita del complesso pilosebaceo della cute del capo dell'uomo

Mario Principato, Fiorella Bini, Simona Principato e Andrea Marliani
Perugia - Firenze

Riassunto

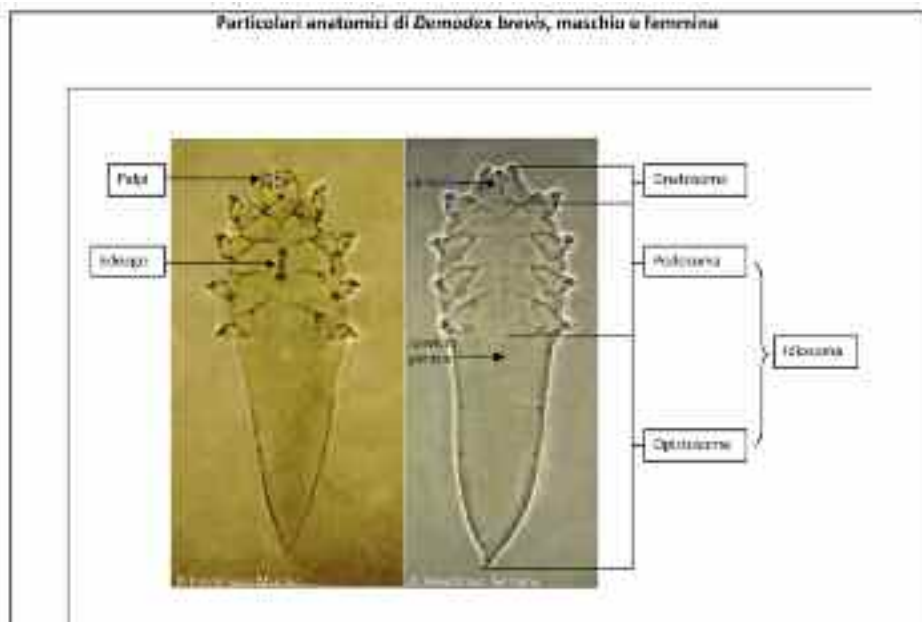
Viene, per la prima volta, descritto il *Demodex brevis* var. *capitis*, una nuova varietà di acaro Demodicidae isolato dalle ghiandole sebacee di un soggetto calvo con alopecia seborroica. Gli Autori discutono la plasticità biologica di questo acaro che sembra in grado di adattarsi a substrati differenti modificando la propria morfologia, come notoriamente si verifica negli acari del genere *Sarcoptes*. Tale "tendenza" ad adattarsi alla cute del capo è già presente in embrione nella popolazione originaria localizzata a livello delle gene nasali. Ciò potrebbe consentire di rilevare, con molto anticipo, la possibilità di adattamento

di questo acaro alla cute del capo e, dunque, di rilevare l'effettiva "tendenza", da parte di questi acari, a concorrere nel determinismo della calvizie favorendo fattivamente l'iperproduzione sebacea ed uno stato patologico cronico della cute.

Introduzione

Demodex brevis è un acaro prostigmato appartenente alla famiglia Demodicidae.

Come è noto, appartengono a questa famiglia numerosi acari provenienti da animali (*Demodex ovis*, *D. cati*, *D. suis*, *D. bovis*, *D. equi*, *D. caprae*, *D. cuniculi* ecc.), nei quali provocano patologie cutanee frequentemente caratterizzate da perdita di pelo, desquamazione, infiammazione, follicolite, lesioni nodulari ecc. (Smith, 1961, Nemeseri et al., 1965), non di rado mortali, come si verifica nella c.d. "rognia rossa" del cane, provocata dall'azione di *Demodex canis* (Hillier et al., 2002, Duclos et al. 1994, Guaguere, et al.,



1991, Mechelli et al., 1993).

Sono in gran parte parassiti specie-specifici del complesso pilosebaceo della cute. Attraverso i loro arti e i loro palpi graffiano e sfaldano la parete interna del follicolo pilifero e, attraverso i loro cheliceri, pungono e svuotano il citoplasma delle cellule della parete interna delle ghiandole sebacee, provocando intensa secrezione sebacea (Spickett, 1961).

Nell'uomo sono state descritte due specie: *Demodex folliculorum*, a prevalente localizzazione nel follicolo pilifero, e *Demodex brevis*, a localizzazione più interna, nel lume delle ghiandole sebacee (Desch et al. 1972).

È noto, e ampiamente descritto in letteratura, il ruolo di questi acari nel determinismo dell'acne rosacea (Bonnar et al.1993, Forton et al. 2005, Hoekzema et al. 1995), ma non molti sanno che entrambe le specie possono rilevarsi in numerosi altri distretti anatomici e qui essere causa di prurito improvviso per circoscritte infiammazioni dei follicoli piliferi.

Recenti studi hanno dimostrato che entrambe le specie sono in grado di dislocarsi e sviluppare in luoghi davvero insoliti (Bardach et al.1981, Nutting et al. 1988, Principato, 2004): nel meato uditivo esterno, per esempio, dove provocano una grave otite seborroica (Liu et al. 1982, Principato 2000); nelle ghiandole di Meibomio (English et al., 1981, 1982,1983) o nelle palpebre originando, talora, una particolare blefarocongiuntivite edematosa che non risponde al trattamento con antibiotici (Principato, 1988); nella cute del mento, dove provocano la c.d. "dermatite periorale" della donna (Principato, 1994), e persino nella cute del perineo (Soyomez et al.2010), del pene e della vulva (Bukva 1985), originando quasi sempre prurito intenso, discontinuo, spesso improvviso, con stimolo incontenibile al grattamento.

Da tempo è nota anche la capacità degli acari

del genere *Demodex* di veicolare agenti patogeni (Spickett, 1961, Wolf et al. 1988, Clifford et al.1990). Nel 1995 Principato et al. dimostrano il ruolo di *Demodex brevis* quale serbatoio batterico isolando peraltro, per la prima volta, *Staphylococcus kloosii* dall'idiosoma di questo acaro proveniente da un soggetto affetto da alopecia seborroica.

Non dobbiamo, dunque, stupirci se è ricorrente l'isolamento di *D. folliculorum* e *D. brevis* nella cute del capo di soggetti con alopecia seborroica e se ancora oggi è discusso un loro effettivo ruolo nel determinismo della calvizie (Miskijan 1951, Sanfilippo et al. 2005).

Tra le due specie è certamente *Demodex brevis* a causare più danni, in quanto localizzato profondamente nelle ghiandole sebacee, dove vive e si riproduce (Rufli 1981, Principato 1999, 2000), mentre *D. folliculorum* si localizza più in superficie e, talora, procide persino oltre l'ostio follicolare (Principato, 1994, 1996), riuscendo così più facilmente attaccabile da parte di sostanze ad uso topico (Principato, 1996, 1998).

La sede elettiva di entrambe le specie è rappresentata dal complesso pilo sebaceo della cute del naso dell'uomo e della donna (Lefler 1989, Norn 1982), luogo in cui si riscontrano questi acari, fin dal primo mese di vita.

Il cambiamento di habitat e la localizzazione in altri distretti anatomici, come il complesso pilosebaceo della cute del capo dell'uomo, comporta una grande capacità di adattamento da parte di questi acari che appare ben evidente soprattutto in *Demodex brevis* il quale, ancor più di *D. folliculorum*, contrae stretti rapporti con la cute. Tale capacità di adattamento si manifesta con variazioni morfologiche più o meno costanti e con la formazione di varianti della stessa specie di difficile inquadramento sistematico. È questo il caso di *Demodex brevis* nella forma in cui si osser-



va a livello della cute del capo di soggetti con alopecia seborroica nei quali l'acaro si è riprodotto per anni interagendo con il nuovo substrato fino all'insorgenza di una calvizie di tipo VI o VII, secondo la scala Hamilton.

Ripetute osservazioni di alcune ricorrenti differenze tra acari della stessa specie e dello stesso sesso, a livello della cute del capo di soggetti con alopecia seborroica, ci hanno indotto ad effettuare uno studio morfometrico di questi parassiti, al fine di verificare se potesse trattarsi solo di semplici "forme" della stessa specie o, piuttosto, di importanti "varianti morfologiche" strettamente correlabili al substrato parassitato.

Materiali e Metodi

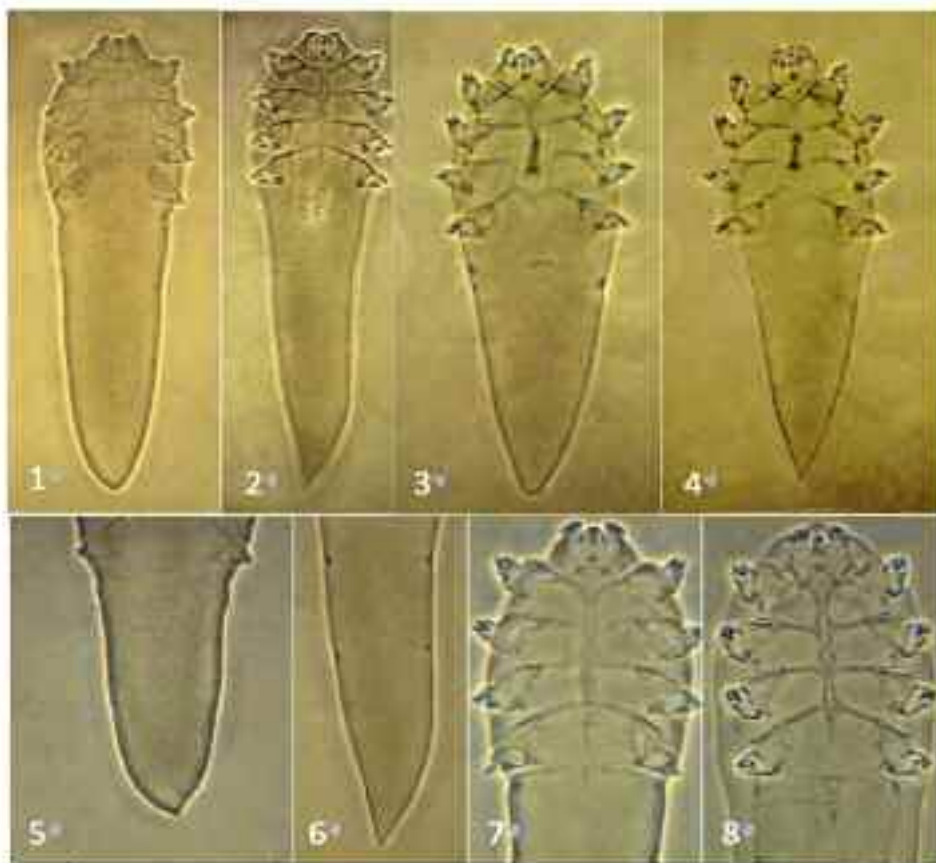
Abbiamo effettuato dei prelievi mirati di materiale sebaceo dalla cute del capo e dalla cute delle gene nasali di un soggetto affetto da evidente Demodicosi con alopecia seborroica (Tav. I, Figg. 1- 6). Il prelievo sulle aree calve è stato effettuato con il metodo descritto da Principato (1994) servendosi di un cucchiaino di acciaio a margine smusso strisciato sulla cute del capo stretta tra due dita. Il materiale prelevato è stato immerso in acido lattico e qui, a mezzo di microaghi, è stata effettuata la disgregazione del sebo e l'isolamento degli acari allo stereomicroscopio: n.15 acari (5♂ e 10♀) provenienti dalla cute del naso e di n.15 acari (5♂ e 10♀) provenienti

dalla cute del capo. I parassiti isolati sono stati montati su vetrino in Berlese e immediatamente fotografati e misurati.

Risultati

I risultati dell'esame morfometrico degli acari isolati si evincono dalle Tabelle 1 e 2. Qui appaiono evidenti delle differenze sia tra i maschi e sia tra le femmine dei Demodex provenienti dalla cute del naso e dalla cute del capo del soggetto esaminato con alopecia seborroica. Le immagini fotografiche dei

Demodex brevis isolati (Tav.II, Figg. 1 - 8) mostrano, già visivamente, alcune evidenti differenze morfologiche tra i due acari in entrambi i sessi. Le figg. 1,3,5,7 si riferiscono a Demodex brevis proveniente dalla cute del capo; le figg. 2,4,6,8 si riferiscono a Demodex brevis proveniente dalla cute del naso. Appare significativa la particolare conformazione della regione opistosomale, sia del maschio che della femmina, che negli esemplari provenienti dalla cute del naso si presenta chiaramente più stretta ed appuntita.



TAV. II — 1. *Demodex brevis* var. *capiti*, Ferrerina. 2. *Demodex brevis* da cute del naso, Ferrerina. 3. *Demodex brevis* var. *capiti*, Maschio. 4. *Demodex brevis* da cute del naso, Maschio. 5. Regione opistosomale di *Demodex brevis* var. *capiti*, Ferrerina. 6. Regione opistosomale di *Demodex brevis* da cute del naso, Ferrerina. 7. Primaria di *Demodex brevis* var. *capiti*, Ferrerina. 8. Primaria di *Demodex brevis* da cute del naso, Ferrerina.

Tab. 1 - Rilievi morfologici su n° 10 *Demodex brevis* adulti di sesso maschile provenienti dalla cute del capo (5) e del naso (5)

Elementi anatomici misurati	<i>Demodex brevis</i> da cute naso	<i>Demodex brevis var. capitū</i> da cute capo
Idiosoma	199,2 μ	134,4 μ
Podosoma	66,4 μ	58,1 μ
Opistosoma	132,8 μ - arrotondato	76,3 μ - appuntito
Gnatosoma	16,6 μ h x 31,5 μ l	18,2 μ h x 23,2 μ l
Pulpi	palpi corti non oltrepassanti il coxo dei chitriceri	palpi lunghi sporgenti oltre il cono dei cheliceri
Edeago	18,2 μ situato appena sotto il I epinereo e appena sotto il III	19,9 μ situato tra il II epinereo e a metà tra il III e IV epinereo
Arti	13,2 μ (arti corti)	21,5 μ (arti lunghi)
Distanza tra la punta dell'edeago e l'apice dei pulpi	26,5 μ	33,2 μ
Distanza tra l'apice dell'opistosoma e la base dell'edeago	162,6 μ	99,6 μ
Lunghezza totale dell'acaro	215,8 μ	152,6 μ

La lunghezza totale degli acari di sesso maschile, provenienti dalla cute del capo (152,6 μ) è nettamente inferiore a quella degli acari di sesso maschile provenienti dalla-

cute del naso (215,8 μ). Ciò al contrario di quanto si osserva nelle femmine (*D. brevis* /capo: 248,9 μ - *D. brevis*/naso: 224,2 μ). Inoltre, anche la parte terminale del loro idio-

Tab. 2 - Rilievi morfologici su n° 20 *Demodex brevis* adulti di sesso femminile provenienti dalla cute del capo (10) e del naso (10)

Elementi anatomici misurati	<i>Demodex brevis</i> da cute naso	<i>Demodex brevis var. capitū</i> □ da cute capo
Idiosoma	207,5 μ	228,2 μ
Podosoma	74,7 μ	49,8 μ
Opistosoma	132,8 μ	178,4 μ opistosoma largo con restringimento apicale netto simile ad una spina
Gnatosoma	16,6 μ h x 20,7 μ l	20,7 μ h x 20,7 μ l
Arti	20,7 μ	20,7 μ
Distanza tra l'apice dell'opistosoma e la base dell'apertura genitale	120,3 μ	132,8 μ
Distanza tra le coxe III	74,7 μ	70,5 μ
Distanza tra la base dell'apertura genitale e l'apice dello gnatosoma	103,7 μ	107,9 μ
Lunghezza totale dell'acaro	224,2 μ	248,9 μ

soma risulta, sotto il profilo micrometrico, differente: D. brevis ♂/naso 132,8 µ; D. brevis ♂/capo 76,3 µ. Se osserviamo lo gnatosoma degli acari di sesso maschile, vediamo come quelli provenienti dalla cute del naso abbiano una base più larga ma più corta rispetto all'altro acaro, con palpi non oltrepassanti il cono dei cheliceri (Tav. II fig.8). La porzione idiosomale post-eedeago, inoltre, risulta nettamente più lunga (162,6 µ) rispetto a quella degli acari provenienti dalla cute del capo (99,6 µ). Nella femmina le differenze morfometriche appaiono ancor più evidenti, soprattutto a livello opistosomale (Tab.2): D. brevis ♀/naso 132,8 µ; D. brevis ♀/capo 178,4 µ. Anche in questo caso l'apice dell'idiosoma si presenta nettamente triangolare e appuntito negli acari provenienti dalla cute del naso e arrotondato con un breve restringimento apicale, a volte simile ad una spina, negli acari provenienti dalla cute del capo (Tav. II figg.5 - 6). In questi ultimi, lo gnatosoma è pressoché quadrangolare (20,7 µ x 20,7 µ) ma più lungo rispetto all'altro Demodex (16,6 µ x 20,7 µ). Il podosoma delle femmine di D. brevis provenienti dalla cute del naso (74,7 µ) è, inoltre, nettamente più ampio, in larghezza, rispetto a quello dell'altro acaro (49,8 µ), mentre la distanza tra l'apice dell'opistosoma e la base dell'apertura genitale è, al contrario, nettamente inferiore (120,3 µ in ♀D. brevis /naso rispetto a 132,8 µ in ♀D. brevis/capo).

Conclusioni

Il nostro studio morfometrico dimostra, con chiara evidenza, che esistono delle importanti variazioni morfologiche intraspecifiche le quali giustificano la formazione di una nuova varietà di Demodex brevis che qui chiamiamo "var. capitis". Deve essere chiaro, però, che Demodex brevis mostrerà sempre, nell'ambito di una popolazione, delle caratte-

ristiche morfometriche incostanti le quali ci inducono a pensare che questo acaro sia ancora "in adattamento morfologico". Ciò significa che alcuni individui di questa specie sono in grado di adattare più facilmente di altri le proprie strutture morfologiche ad un nuovo e differente substrato anatomico. Questo non si deve considerare un fatto nuovo tra gli acari, soprattutto in quelli che notoriamente contraggono stretti rapporti associativi con la cute. Basti pensare a Sarcoptes scabiei che, notoriamente, cambia le caratteristiche morfometriche e la propria chetotassi idiosomale nel momento in cui si trasferisce in un nuovo ospite (Fain 1968): infatti la sua spinulazione idiosomale dorsale è fitta e continua se l'acaro proviene dalla cute di un cane ma è, invece, discontinua, e con un'ampia area glabra (chiamata clerièrè), se l'acaro proviene dall'uomo. Eppure si tratta della stessa specie ma di varietà differenti, mai costanti nell'ambito della stessa popolazione. Ciò è quanto riteniamo possa essere accaduto al Demodex brevis di provenienza nasale, il quale certamente, dopo il trasferimento nel complesso pilosebaceo della cute del capo, ha iniziato un lento adattamento morfologico al nuovo habitat, concorrendo a determinare il quadro di alopecia seborroica tipico della sua presenza. Poiché la capacità di adattamento ad un certo substrato non è, comunque, propria di tutti gli esemplari di una popolazione, probabilmente solo alcuni individui sono in grado di riprodursi e sviluppare in certi substrati nei quali danno origine a linee morfologiche tipiche, come quella del *Demodex brevis varietas capitis*. Questo si verifica anche per il Sarcoptes scabiei nella cui popolazione è sempre presente un piccolo numero di esemplari con caratteristiche morfologiche miste, in grado di adattarsi più facilmente a substrati differenti. Parimenti, in popolazioni normali di Demodex brevis, tipicamente prove-

nienti dalla cute del naso, sono già presenti delle forme miste, "tendenti" morfologicamente a quella che qui abbiamo chiamato "varietas capitis" e, probabilmente, tanto maggiore è il loro numero, tanto più alta sarà la possibilità che possa avvenire la colonizzazione e l'adattamento alla cute del capo, concorrendo così al determinismo dell'alopecia seborroica e, dunque, alla caduta dei capelli. Potrebbe essere, pertanto, ipotizzabile la possibilità di rilevare, già a 16-18 anni, sulla base di un esame morfometrico dei *Demodex* presenti nella cute del naso (e di altri parametri correlati alla composizione del sebo), la "tendenza" di una popolazione di acari e la loro capacità di potersi adattare o meno alla cute del capo. Inoltre, come accade in *Sarcoptes scabiei* var. *canis* o in *Sarcoptes scabiei* var. *vulpis*, in cui la distribuzione anatomica degli acari risulta fortemente influenzata dagli ormoni maschili e femminili, così anche in *Demodex brevis* potrebbe avvenire qualcosa di simile che porta l'acaro a colonizzare preferenzialmente la cute del capo dell'uomo piuttosto che la cute del mento delle donne. Nessuno mai avrebbe potuto pensare che certi acari Demodicidae si sarebbero potuti adattare in zone anatomiche inconsuete quali il prepuzio o il clitoride (*Demodex flagellurus* in *Mus musculus*, Bukva et al.1985) o, addirittura, il tratto digestivo di certi roditori (*Demodex rosus* e *D. buccalis*, Bukva et al.1985) o nelle ghiandole di Meibomio (*Demodex sabani* e *D. gapperi*, Nutting et al., 1971, Desch 1984) e persino nelle pinne delle Otarie (*Demodex zalophi*, Nutting et al.1980). È indubbio che tale raggruppamento di acari sia sensibile al substrato nel quale si trova e ne subisca l'influsso ormonale, ma è un dato di fatto che, possedendo notevoli capacità di adattamento, possa essere in grado di originare forme morfologiche particolarmente specializzate, come il *Demodex brevis* var.

capitis, una varietà strettamente correlata al complesso pilosebaceo della cute del capo e probabilmente, in qualche modo, correlata all'insorgenza della calvizie.

Riferimenti

- 1) Bardach H.G., Raff M., Poitschek C.: "The nosological evaluation of demodicosis in man" *Hautarzt*, 32(10): 512-518; 1981.
- 2) Bukva V., Vitovec J., Vlcek M.: "Demodex rosus sp. n. and *D. buccalis* sp.n. (Acari: Demodicidae) parasitizing the upper digestive tract of rodents" *Folia Parasitologica (Praha)*, 32: 151-162; 1985.
- 3) Bonnar E., Eustace P., Powell F.C.: "The *Demodex* mite population in rosacea" *J.Am.Acad.Dermatol.*, 28(3): 443-448; 1993.
- 4) Bukva V.: "Demodex flagellurus sp.n. (Acari: Demodicidae) from preputial and clitoral glands of the house mouse, *Mus musculus* L" *Folia Parasitologica (Praha)*, 32: 73-81; 1985.
- 5) Clifford C.W., Fulk G.W.: "Association of diabetes, lash loss, and *Staphylococcus aureus* with Infestation of Eyelids by *Demodex folliculorum* (Acari: Demodicidae)" *J. Med. Entomol.*, 27: 467-470; 1990.
- 6) Desch E.C., Lukoschus F.S., "Nadchatram M.: A new demodicid (Acari: Demodicidae) from the Meibomian glands of Southeast Asian rats (Rodentia: Muridae)" *Tropical Biomedicine*, 1:55-62; 1984.
- 7) Desch C., Nutting W.B.: "Demodex folliculorum (Simon) and *D. brevis* Akbulatova of man: redescription and reevaluation" *The J. of Parasitology*, 58 (1): 169-177; 1972.
- 8) Duclos DD, Jeffers JG, Shanley KJ.: "Prognosis for treatment of adult-onset demodicosis in dogs: 34 cases (1979-1990)" *Journal of the American*

- Veterinary Medical Association, 204: 616-619; 1994.
- 9) Fain A.: "Etude de la variabilité de *Sarcoptes scabiei* avec une revision des Sarcopitidae" Acta Zool.et Pathol. Antverp., 47: 1-196, 1968.
- 10) Forton F., Germaux M.A., Brasseur T., De LA, Laporte M, Mathys C, Sass U, Stene JJ, Thibaut S, Tytgat M, Seys B.: "Demodidicosis and rosacea: epidemiology and significance in daily dermatologic practice" J. Am. Acad .Dermatol., 52: 74-87; 2005.
- 11) Guaguere E.: "La démodicie du chien adulte-A propos de 22 cas" Pratique Medicale and Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, 26: 411-419; 1991.
- 12) Hillier A., Desch C.E.: "Large-bodied Demodex mite infestation in 4 dogs" J. of Amer.Vet. Med. Ass., 220 (5): 623-627; 2002.
- 13) Hoekzema R., Hulsebosch H.J., Bos J.D.: "Demodidicosis or rosacea: what did we treat?" Br. J. Dermatol., 133: 294-299; 1995.
- 14) Lefler E., Aizic B., Merzbach D., Joachims H.Z.: "Occurrence of Demodex in nose follicles of out patients attending an otorhinolaryngology clinic" Cutis, 44(6): 461-462; 1989.
- 15) Liu S.L., Hsu Y.H., Xie H.X., Yang L.Q.: "Human infestation of hair follicle mites in Fukien Province" Wuyi Sci.J., 2: 141-145; 1982.
- 16) Mechelli L., Principato M.: "Notes on histopathology of canine demodidicosis" Proceedings of the 10th European Society of Veterinary Dermatology (ESVD), Aalborg, Denmark, 296; 1993.
- 17) Miskijan H.G.: "Demodidicosis (Demodex infestation of the scalp)" Arch. Derm. Syph., 63: 282-283; 1951.
- 18) Nemeseri L., Szeky A.: "Demodidicosis in sheep" Acta veterinaria. Academiae Scientiarum Hungaricae, 16: 53-64; 1965.
- 19) Norn M.S.: "Incidence of Demodex folliculorum on skin of lids and nose" Acta Ophthalmol (Copenh), 60(4): 575-583; 1982.
- 20) Nutting B.W., Dailey D.M.: "Demodidicosis (Acari:Demodididae) in the California sea lion, *Zalophus californianus*" J. Med. Entomol., 17(4): 344-347; 1980.
- 21) Nutting B.W., Emejeaiwe O.S., Tisdell O.M.: "Demodex gapperi sp. n. (Acari: Demodididae) from the red-backed vole, *Clethrionomys gapperi*" The J.of Parasitol., 57 (3): 660-665; 1971.
- 22) Nutting W.B., Firda K.E., Desch C.: "Topology and Histopathology of hair follicle mites (Demodididae) of man" Progress in Acarology, Oxford & IBH Publishing CO.PVT.LTD., New Delhi, Bombay, Calcutta, Vol.1: 113-121; 1988.
- 23) Principato M.: "Demodidose humaine chez des sujets atteints d'alopecie seborrhéique: modifications périodiques dans le cycle biologique des parasites et considerations cliniques sur les causes de la calvitie" Bull. de la Soc. Franç. De Parasitol., 12(1) : 81-91; 1994.
- 24) Principato M.: "Observations on Demodidicosis of man's scalp: seasonal peaks in the parasites'life cycle" Parassitologia, 36 (suppl.1): 116; 1994.
- 25) Principato M., Polidori G.A.: "Parasitological observations on cronical perioral dermatitis in women caused by Demodex brevis" Izmir, Turchia, International Congress of Parasitology, 10-14 October 1994. Vol.2: 259; 1994.
- 26) Principato M., Cuteri V., Polidori G.A.: "Isolamento di batteri del gen. Staphylococcus dall'idiosoma di Demodex brevis (Acari: Demodididae) da materiale sebaceo di soggetti affetti da alopecia seborroica" Giornale Italiano di Malattie Infettive, 1(6): 351-354; 1995.
- 27) Principato M.: "Treatment tests for human demodidicosis" VII European Multicolloquium of Parasitology, Parma, Parassitologia, 38 (1-2): 436°; 1996.

- 28) Principato M.: "Human demodicosis: prevalence of *Demodex brevis* Akbulatova in subjects with seborrhoeic alopecia" VII European Multicolloquium of Parasitology, Parma, Parassitologia, 38 (1-2): 435; 1996.
- 29) Principato M.: "First report of a preadult instar *Demodex brevis* Akbulatova (Acarina: Demodicidae)" Parassitologia, 40 (1): 144; 1998.
- 30) Principato M., Tosti M.: "SEM observation on the morphology of tarsal claws of *Demodex brevis* Akbulatova preadult and adult (Acarina: Demodicidae)" Parassitologia, 40 (1): 145; 1998.
- 31) Principato M.: "Morfobiologia degli acari del genere *Demodex* (Prostigmata: Demodicidae)" XXXIX Congresso Nazionale A.D.O.I., Vieste, Pizzomunno, Boll. Ist. Dermatol. S. Gallicano, 3 (3): 241 - 243; 2000.
- 32) Principato M.: "*Demodex folliculorum* and *Demodex brevis* (Acari: Demodicidae) in man's ear canal" Atti del 4° Symposium of the European Association of Acarologists, Siena, 58; 2000.
- 33) Principato M.: "Observations on the onset of human cutaneous pathologies correlated to the presence of *Demodex* mites" Parassitologia, 46 (1): 125; 2004.
- 34) Ruffi T., Mumcuogly Y.: "The Hair Follicle Mites *Demodex folliculorum* and *Demodex brevis*: Biology and Medical Importance" Dermatologica, 162: 1-11; 1981.
- 35) Sanfilippo A.M., English J.C.: "Resistant scalp folliculitis secondary to *Demodex* infestation" Cutis, 76:321-324; 2005.
- 36) Smith J.: "Demodicosis in large domestic mammals. A review" Ottawa, Health of Animals Division, Canada Department of Agriculture. 56 p; 1961.
- 37) Soylemez H., Beytur A., Gecit I., Karaman U., Ozer A., Calik S.: "Investigation of *Demodex* spp. In perineal areas and faces of young man visiting the urology policlinic" African J. of Microbiology Research, 4(15): 1616-1619; 2010.
- 38) Spickett S.A.: "A preliminary note on *Demodex folliculorum* Simon (1942) as possible vector of leprosy" Leprosy Rev., 32: 263-268; 1961.
- 39) Spickett S.G.: "Studies on *Demodex folliculorum* Simon (1842)" I. Life history. Parasitology, 51: 181-192; 1961.
- 40) Wolf R., Ophir J., Avigad J., Lengy J., Krakowski A.: "The hair follicle mites (*Demodex* spp.) could they be vectors of pathogenic microorganisms?" Acta Dermato-Venerol., 68: 535- 537; 1988.

**SOMMINISTRAZIONE ORALE
DI FINASTERIDE 1MG-DIE
IN UOMINI AFFETTI
DA ALOPECIA ANDROGENETICA**

10 anni di follow-up

Rossi A, Cantisani C, Scarnò M, Trucchia A,
Fortuna MC, Calvieri S.
Roma

L'Alopecia Androgenetica è una condizione geneticamente determinata nella cui patogenesi assume un ruolo importante la trasformazione del testosterone in diidrotosterone (DHT) ad opera dell'enzima 5 α -reduttasi di tipo II. L'attività di tale enzima, nei soggetti predisposti, determina una miniaturizzazione del follicolo che si traduce in una progressiva trasformazione del pelo terminale in pelo intermedio e, successivamente, in vello (più corto, di calibro ridotto e depigmentato), apprezzabile soprattutto nelle regioni androgeno-dipendenti.

La terapia di questa condizione si può avvalere degli inibitori dell'enzima 5 α -reduttasi di tipo II.

La somministrazione di Finasteride, un inibitore specifico dell'enzima 5 α -reduttasi di tipo II, alla dose di 1 mg/die è indicata per il trattamento degli uomini affetti da alopecia androgenetica (AGA).

Studi precedenti atti a valutare l'efficacia e la sicurezza di questo farmaco non avevano mai considerato un follow-up della durata maggiore di 5 anni. Nel nostro studio abbiamo valutato l'efficacia e gli effetti collaterali in un gruppo di 118 pazienti con AGA di età compresa tra i 20 ed i 61 anni, suddivisi per fasce di età e per gravità della patologia in terapia con finasteride (1 mg / die). L'efficacia è stata valutata attraverso fotografie globali standardizzate a T0, T1, T2, T5, T10. L'analisi statistica è stata effettuata utilizzando tabelle di frequenza e di valutazione dell'indice chi-qua-

dro con il suo p-value. I miglioramenti più significativi sono stati osservati nei pazienti di età superiore ai 30 anni (42,8% di età compresa tra i 20 e i 30 anni non sono migliorati anche dopo 10 anni) o con i gradi maggiori di AGA (58,9% per l'AGA di grado IV e 45,4% per l'AGA di grado V fece il primo miglioramento subito dopo 1 anno). Nel 21% dei casi, il proseguimento del trattamento oltre i 5 anni previsti ha mostrato risultati ancora più soddisfacenti. Effetti collaterali sono stati riscontrati nel 6% dei pazienti, tuttavia, alcuni di essi hanno continuato il trattamento per i risultati ottenuti.

Da questo studio è emerso un dato molto interessante riguardo la modalità di somministrazione a lungo termine della terapia, infatti, i pazienti che sono andati comunque in progressione di AGA durante il primo anno di terapia e che hanno continuato a peggiorare negli anni successivi devono essere considerati pazienti "non responder", per tali ragioni questo dato deve essere considerato come predittivo per la prosecuzione della terapia oltre l'anno. Nei pazienti che sono rimasti stabili o migliorati nel primo anno di terapia, la finasteride ha dimostrato di essere efficace anche nel lungo periodo di tempo esaminato, dimostrando che una gran parte dei soggetti invariati dopo 1 anno migliorano in seguito mantenendo un trend positivo.

Riferimenti

Rossi A., et al.: *Dermatol Ther* 2011; 24(4): 455-61.
Sato A., et al.: *J Dermatol* 2012; 39(1): 27-32.
Duskova M., et al.: *Endocr Regul* 2010; 44 (1): 3-8.
Wong A.C., et al.: *J Cataract Refract Surg* 2011; 37(7): 1351-4.

Volpi R., et al.: Am J Med Sci 1995; 309(6): 322-5.

Wade M.S., et al.: Australas J Dermatol 2000; 41 (1): 55.

Schmutz J.L., et al.: Ann Dermatol Venereol 2004; 131 (6-7 Pt 1): 615.

Ramot Y., et al.: Int J Trichology 2009; 1(1): 27-9.

Lee .S.C., et al.: J Natl Cancer Inst 2004; 96(4): 338-9.

Shenoy N.K., et al.: J Cutan Aesthet Surg 2010; 3(2):102.

Rahimi-Ardabili S., et al.: BMC Clin Pharmacol 2006; 6:7

Altomare G., et al.: J Dermatol 2002 Oct; 29(10): 665-9.

Romer S., et al.; Pharmacopsychiatry 2010; 43(5): 174-8.

Irwig M.S.: J Clin Psychiatry 2012; 73(9): 1220-3.

Mondaini N., et al.: J Sex Med 2007; 4(6): 1708-12.

Overstreet J.W., et al.: J Urol 1999; 162(4): 1295-300.

EFFETTI DELLA DECOLORAZIONE SUL CAPELLO

Metodi di valutazione a confronto

Fabrizio Francescon

Montevarchi AR

Il mondo della colorazione dei capelli, all'interno della società moderna, svolge un ruolo sociale molto importante, sia nell'ambito femminile che in quello maschile; il valore economico di questo settore della cosmetica si aggira intorno ai 163 milioni di euro.

Gli studi dermatologici condotti in questo ambito sono molti ed hanno il compito di rendere l'uso di questi prodotti sempre più sicuro e meno dannoso sia per gli operatori della cosmetica professionale, che per i consumatori finali del mercato "fai da te".

La ricerca scientifica sul capello ha assunto negli ultimi anni, un ruolo sempre più importante, rivolto ad ottenere dati oggettivi e riproducibili di efficacia e sicurezza.

In questo lavoro è stato preso in esame un tipo di trattamento chimico molto usato nella pratica quotidiana dagli acconciatori: la decolorazione.

La decolorazione è uno dei trattamenti chimici più dannosi per la struttura del capello. Per definizione la decolorazione ha lo scopo di dare al capello un colore più chiaro o di prepararlo ad una colorazione più chiara.

Il colore naturale del capello dipende dal tipo e dalla quantità di pigmento in esso contenuto; il processo di decolorazione modifica le caratteristiche del pigmento melanico.

Analizzare il processo nel dettaglio è molto importante poiché esso causa una serie di modificazioni collaterali a carico delle proprietà del capello, che vanno ben oltre la semplice schiaritura, ma che possono provocare una degradazione a carico delle proteine e dei siti della cheratina (legami a idrogeno, legami salini, legami cistinici ecc...).

Le modifiche più importanti ed evidenti delle caratteristiche specifiche della fibra del capello sono relative a: proprietà meccaniche, aumento di porosità e capacità di assorbire acqua, modifiche delle proprietà di superficie.



Materiali e Metodi

Per poter rendere il lavoro il più vicino possibile alla realtà, sono stati utilizzati capelli naturali non trattati chimicamente, questi sono stati schiariti con un prodotto decolorante a 30 vol, distribuendolo in maniera metodica e uniforme, con tempi di posa variabili da 40' a 80'.

Le ciocche lavate con shampoo per capelli colorati sono state trattate con un ristrutturante e lasciate asciugare a temperatura ambiente (23°-25°).

I capelli sono stati successivamente suddivisi in 3 tipi di campioni:

campione N: indica i capelli naturali di partenza (il bianco),

campione D1: indica i capelli sottoposti a decolorazione per 40 minuti,

campione D2: indica i capelli sottoposti a decolorazione per 80 minuti.

Le tecniche di valutazione messe a confronto sono: la dermatoscopia, la luce polarizzata, lo

strain test.

Dermatoscopia

La dermatoscopia è una diagnostica non invasiva che permette di osservare e valutare la morfologia delle strutture di cute e capelli, altrimenti non percepibili ad occhio nudo.

Gli operatori nel campo medico e cosmetico, che utilizzano la dermatoscopia in sede di diagnosi, la reputano un valido strumento per diagnosticare con maggior sicurezza i diversi disordini dei capelli e del cuoio capelluto.

Nella ricerca in oggetto l'utilizzo della dermatoscopia non si è rivelato il metodo più indicato per analizzare le modifiche strutturali interne alla fibra.

Al contrario, la dermatoscopia, costituisce un adeguato metodo d'indagine per una prima valutazione. Con questa tecnica, si può valutare il diverso grado di decolorazione dei singoli capelli attraverso la lettura del colore, le alterazioni esterne delle cuticole, le variazioni di diametro lungo il fusto.

Altro vantaggio di questa tecnica è dato dal fatto che il campione da analizzare non richiede alcun tipo di preparazione preventiva e, addirittura, permette l'analisi dello stelo senza la necessità di prelievo.



Microscopia in luce polarizzata

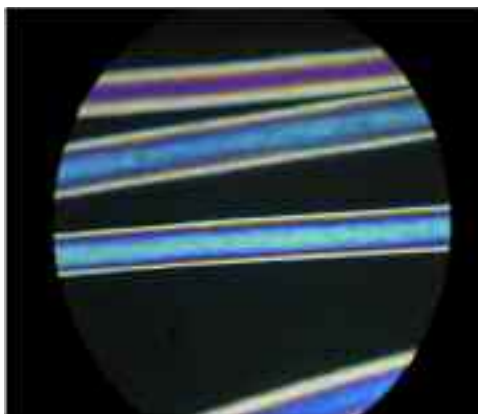
La microscopia in luce polarizzata è una tecnica tradizionale della mineralogia, ma già da anni è diventata ormai di indiscussa utilità

diagnostica anche in campo tricologico.

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

I colori visibili al microscopio in luce polarizzata forniscono quindi dati sicuri per valutazioni altrimenti solo ipotizzabili.

Si è rivelato un metodo valido per l'analisi delle modifiche strutturali a carico della fibra. Una volta prelevati i campioni da analizzare, la preparazione è semplice e veloce, la tecnica non è invasiva.



Strain test (tensile test)

Questo tipo di tecnica che si basa sulla valutazione della relazione sforzo-deformazione, da diversi anni è molto usata nel campo dell'industria tessile per analizzare le caratteristiche e il comportamento chimico-fisico delle fibre naturali, ottimizzarne i processi produttivi, eludere eventuali contraffazioni.

Lo strumento utilizzato per effettuare le prove meccaniche in trazione, utili a determinare le curve sforzo-deformazione, è chiamato dinamometro (estensimetro).

Questo strumento attraverso un sofisticato software trasforma i dati ricavati dall'analisi

di trazione in un grafico con caratteristiche direttamente correlate all'organizzazione strutturale della fibra.

Questi dati vengono opportunamente analizzati e confrontati con quelli di un campione di riferimento detto "bianco", per valutare il tipo e l'entità delle modifiche avvenute nella fibra.

Lo studio svolto sul comportamento della fibra, si concentra sulla porzione di curva in cui il capello si comporta ancora come un materiale pseudo-elastico. Opportune analisi di questo parametro permettono di fare le dovute considerazioni sulle variazioni apportate da un trattamento chimico al capello.

La preparazione dei campioni richiede un tempo e una metodica sicuramente più complessa di quelle precedentemente citate. La scientificità del metodo deve far fronte ad una complessità di esecuzione, ad un elevato costo d'esercizio e ad una tempistica di sviluppo molto lunga.



Risultati

- **Dermatoscopio:** per il *campione N* si evidenziano le normali sfumature di colore di un capello naturale, derivanti dalla diversità dei diametri e della concentrazione dei pigmenti. Il diametro medio si aggira intorno a 0,1mm. I capelli appaiono in ottimo stato, le cuticole sono ben visibili.

Per il *campione D1* si evidenzia una diminuzione di melanina all'interno della fibra, le cuticole conservano una buona struttura anche se leggermente discontinua; la perdita di pigmento ci permette di verificare la presenza del midollo che appare in genere continuo.

Per il *campione D2* si evidenzia una maggiore perdita di colore, che mette in risalto la non uniformità della decolorazione anche all'interno della stessa fibra. Il midollo è più in evidenza e risulta discontinuo, a tratti assente. Le fibre sono molto decolorate, in alcuni punti presentano delle brusche variazioni di diametro.

- **Luce polarizzata:** nella valutazione d'insieme i capelli del *campione N* risultano avere una buona cheratinizzazione, con una struttura in generale trofica; il midollo non è visibile a causa del pigmento troppo scuro.

Nella lettura del *campione D1* è possibile evidenziare il midollo a causa della perdita di una parte del pigmento; si denota un certo disordine cheratinico; circa il 10% dei capelli osservati ha subito un evidente danno ossidativo.

Nella visione d'insieme del *campione D2* si denota l'evidente schiaritura della zona centrale della fibra; il 20% circa dei capelli risulta aver subito un danno più evidente.

- **Strain test:** analizzando i risultati in variazioni percentuali rispetto al "bianco" (*campione N*), possiamo affermare che il diametro medio inizialmente pari a 79,45µm, ha subito un aumento del 9,9% nel *campione D1* e del

15,4% nel *campione D2*.

Il valore dello stress nel "breakage" ha dimostrato di non essere un valore attendibile, in quanto è diminuito per il *campione D1* del 3,8%, e aumentato per il *campione D2* del 4,8%.

Il "breakage strain" delle fibre è passato da +1,4% per il *campione D1* al +10,2% per il *campione D2*.

Il modulo della Hokean Region ha subito una diminuzione del 5,25% per il *campione D1* e del 16,53% per il *campione D2*.

Conclusioni

Il confronto fra i tre metodi di valutazione del capello decolorato ha dato la possibilità di prendere in esame le peculiarità e i punti di debolezza di ciascuno di essi.

La *dermatoscopia* non può fornire dati oggettivi circa il danno subito da un capello a carico delle strutture interne. Viceversa è uno strumento non invasivo, con il quale si possono effettuare misure ripetute anche in vivo; non necessita di alcuna preparazione del campione, offre una panoramica ampia sulle caratteristiche esterne del capello.

La *luce polarizzata* è un ottimo strumento, che in termini di "performance" è collocabile in una posizione intermedia rispetto agli altri due metodi. Necessita di un'ottima preparazione pratica e teorica, può dare delle indicazioni anche sui danni subiti dalle strutture interne attraverso l'interpretazione dei colori che vediamo.

Il campione necessita di una preparazione, se pur semplice e veloce; non è possibile fare un'analisi in vivo, ma occorre prelevare il campione per poterlo analizzare.

Lo *strain test* si è dimostrato un efficace metodo scientifico per avere un dato oggettivo sull'entità del danno a carico della struttura del capello. Allo stesso tempo però, richiede l'uso di uno strumento costoso e l'analisi e l'elabo-

razione dei dati.

Il semplice risultato del valore dello stress nel “breakage” non fornisce indicazioni utili ed esaustive.

L'utilità del test può spaziare dall'analisi di capelli trattati chimicamente, per arrivare a capelli trattati con prodotti migliorativi, o per verificare oggettivamente i miglioramenti da terapie mediche. L'applicazione di questa tecnica resta di fondamentale importanza nel campo della formulazione e dello sviluppo di nuovi prodotti cosmetici.

La conoscenza dei fattori di correlazione tra struttura molecolare, morfologia e proprietà del capello è di fondamentale importanza per individuare, da una parte i principali agenti e processi di degradazione e dall'altra le tecniche più appropriate per provvedere ad accurati e mirati interventi di prevenzione e ristrutturazione.

Salin M., Marliani A.: “Compendio di microscopia polarizzata”. Ediz. Tricoitalia. (1997).

Quaglierini C.: “Chimica delle fibre tessili”. Zanichelli Editore, Bologna. (1997).

Robbins C.R., Crawford R. J.: Soc. Cosmet. Chem. 42: 59 (1991).

Riferimenti

Boullion C. and Wilkinson J.: “The Science of Hair Care” Second Edition. Informa Healthcare USA, Inc, New York. (2005).

S.I.Tri.: “Tricologia Duemilaudici” Società Italiana Tricologia. (2011)

Campo D.: “Calvizie comuni, istruzioni per l'uso”; Carofarma.(2011)

Robbins C. R.: “Chemical and physical behavior of human hair”. 4 Ed. New York, Springer. (2002)

Zwiak C.; “Scienza della cura dei capelli”. Masson, (1987).

Tosti A., Lacarrubba F., Micali G., Miscialic C.; Ross E. K., Vincenzi C.: “Dermoscopy of hair and scalp disorders”. Inform healthcare. (2007).

IL CONSENSO INFORMATO

Questo nemico-amico.

Riflessioni alla luce di una recente sentenza della Suprema Corte di Cassazione.

Leonardo D'Erasmus
Roma

La sentenza n. 20984/2012 della Corte di Cassazione ha sancito un principio fondamentale nella materia della responsabilità medica: la mancata prestazione del consenso al trattamento da parte del paziente, non adeguatamente informato, costituisce autonoma fonte di responsabilità, restando irrilevanti l'adeguatezza o la correttezza tecnica delle cure prestate.

Pertanto, il Consenso Informato non può essere mai presunto.



In sintesi:

Corte di Cassazione - Terza sezione Civile - sentenza n. 20984/2012 - "È necessario il consenso anche se il paziente è un medico".

Un medico radiologo ha citato in giudizio la struttura ospedaliera presso la quale lavorava per ottenere il risarcimento dei danni subiti a causa di una terapia cortisonica somministratagli, ritenendo di non essere stato reso edotto dei rischi della cura e messo nelle condizioni di prestare il prescritto consenso informato.

Il Tribunale ha accolto la domanda, ma la Corte d'Appello, successivamente adita dalla ASL, ha ribaltato la sentenza, escludendo la responsabilità della struttura sul presupposto della rilevanza della qualità rivestita dal paziente-medico al fine di ritenere raggiunta la prova della sua consapevole adesione al trattamento.

I giudici della Suprema Corte hanno precisato i punti essenziali in tema di consenso informato, chiarendo in particolare che la finalità dell'informazione che il medico è tenuto a dare è quella di assicurare il diritto all'autodeterminazione del malato, il quale sarà libero di accettare o rifiutare la prestazione sanitaria. È, dunque, evidente come la qualità del paziente sia irrilevante al fine di escluderne la doverosità, mentre potrà incidere sulle modalità dell'informazione, con l'adozione di un linguaggio che tenga conto del suo particolare stato soggettivo e che, nel caso di paziente-medico, potrà essere parametrata alle sue conoscenze scientifiche in materia.

La Corte di Cassazione ha accolto il ricorso e rinviato alla Corte d'Appello in diversa composizione.

Nel caso richiamato, la Suprema Corte stabilisce che il paziente, pur svolgendo la professione di medico, ha comunque il diritto di prestare il consenso solo se adeguatamente informato, si immagini, pertanto, come sia ancora più pressante tale aspetto per chi, non svolgendo la professione medica, può tranquillamente ignorare rischi e procedure di

qualsivoglia cura medica o chirurgia.

Inoltre la sentenza individua, come fonte autonoma di responsabilità a carico del medico, il non aver informato adeguatamente e/o non aver ottenuto il consenso da parte del paziente, a prescindere che poi l'intervento sia riuscito o meno o la cura si sia rivelata efficace o meno.

Il consenso deve essere informato: al paziente devono essere chiariti tutti gli aspetti della cura o dell'intervento a cui si sottoporrà (pre, post, procedura, rischi, conseguenze, e così via).

A titolo di esempio: un intervento di trapianto dei capelli anche tecnicamente riuscito ma per il quale non vi è stato prestato il consenso, può vedere il medico condannato per questo solo aspetto!

Ed ancora, il chirurgo potrebbe essere ritenuto responsabile per la cicatrice di un intervento con tecnica strip (se non vi è consenso informato non vi è prova che il paziente ne fosse a conoscenza); se l'attecchimento di capelli in seguito ad un trapianto avvenisse al 90%, sappiamo che si tratta di un ottimo attecchimento, il paziente (in assenza di consenso informato scritto) potrebbe comunque eccepire "credevo attecchisse il 100%... il chirurgo non mi ha informato adeguatamente" e così via...

Anche se il nostro ordinamento non prevede delle forme particolari per quanto riguarda il consenso informato, in punto di onere della prova quella scritta è certamente la forma che più tutela il medico, sul tema la sentenza n.11005/2011 della Suprema Corte di Cassazione:

“In relazione all'obbligo d'informazione ed all'onere della relativa prova, la responsabilità professionale del medico – ove pure egli si limiti alla diagnosi ed all'illustrazione al paziente delle conseguenze della terapia o dell'intervento che ritenga di dover compiere,

allo scopo di ottenerne il necessario consenso informato – ha natura contrattuale e non pre-contrattuale; ne consegue che, a fronte dell'allegazione, da parte del paziente, dell'inadempimento dell'obbligo da informazione, è il medico gravato dell'onere della prova di aver adempiuto tale obbligazione”.

Pertanto, in un momento storico in cui la classe dei professionisti, quella dei medici in particolare, è bersagliata da più parti, il mio consiglio è quello di non prestare il fianco ed essere preparati e puntuali anche sugli aspetti non squisitamente medici come quelli di rilievo legale.

Riferimenti

Corte di Cassazione - sentenza n.20984/2012.

Corte di Cassazione - sentenza n.11005/2011.

Dalla letteratura Internazionale

La dopamina è un induttore nuovo e diretto del catagen nei follicoli piliferi del cuoio capelluto umano in vitro

E.A. Langan, E. Lisztes, T. Bíró, W. Funk, J.E. Kloepper, C.E.M. Griffiths, R. Paus
Br J Dermatol. 2013 Mar;168(3):520-5. doi: 10.1111/bjd.12113. Epub 2012 Dec 12.

Anche se ci sono molti studi clinici che associano la perdita dei capelli con gli agonisti della dopamina e della levodopa, non è chiaro se la dopamina esercita effetti diretti sul follicolo pilifero (HF) umano.

Obiettivi: Dato l'ampio uso degli agonisti e degli antagonisti della dopamina nella medicina clinica, abbiamo cercato di determinare se la dopamina esercita effetti diretti sulla crescita e/o sulla pigmentazione in vitro di HF umano, e se gli HFs umani esprimano recettori per la dopamina (Drs).

Metodi: Gli HFs microdissezionati dal cuoio capelluto di alcune donne sono stati trattati in una coltura d'organo priva di siero per 7 giorni con dopamina (10-1000 nmol L⁻¹); gli effetti sulla produzione dell'asse del capello, sul ciclo di HF (cioè la fase di transizione anagen-catagen), sulla proliferazione e apoptosi dei cheratinociti della matrice del capello, e sulla pigmentazione di HF sono stati misurati con (immuno-) istomorfometria quantitativa.

Risultati: La dopamina non ha avuto alcun effetto sulla produzione dell'asse del capello, ma ha invece promosso la regressione di HF (catagen). È stata anche associata con una proliferazione significativamente ridotta dei cheratinociti della matrice di HF (P <0.01) e con una ridotta produzione di melanina intra-follicolare. I trascritti del recettore della dopamina sono stati identificati negli HFs e nella pelle.

Conclusioni: Questi dati dimostrano che la

dopamina è un inibitore della crescita dei capelli umani, tramite la promozione dell'induzione del catagen, almeno in vitro. Questo può offrire una spiegazione razionale all'induzione del telogen effluvium in alcune donne trattate con agonisti della dopamina, come la bromocriptina.

In questo contesto, gli agonisti dopaminergici meritano ulteriori approfondimenti come nuovi inibitori della crescita dei peli umani indesiderati (irsutismo, ipertricosi).

Trattamento topico dell'alopecia androgenetica con lo spironolattone

Dill-Muller D.; Zaun H.

Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology, Settembre 1997, vol. 9, no. 1001, pp. 31-31(1)

Lo spironolattone, l'antagonista del recettore dell'aldosterone, possiede effetti antiandrogenici grazie all'inibizione di recettori periferici e riduzione dell'attività enzimatica nella biosintesi del testosterone.

Abbiamo valutato l'effetto del trattamento topico con spironolattone (1% in soluzione Cordes(R)) nella calvizie androgenetica femminile.

La diagnosi è stata basata su criteri clinici (diradamento biparietale e/o centrale), più del 25% di capelli in telogen nel tricogramma frontale, stato endocrinologico regolare e in qualche caso è stata effettuata una biopsia incisionale.

60 pazienti di sesso femminile divise in tre gruppi (Gruppo 1: 24 pazienti con monoterapia emilaterale; Gr. 2: 20 pazienti con applicazione bilaterale e Gr. 3: 16 pazienti con terapia antiandrogenica sistemica combinata) hanno ricevuto un trattamento topico con 10 gocce (gr. 1) di soluzione allo spironolattone e 20 gocce (gr. 2 e 3) al dì nell'area dello scalpo

soggetta agli androgeni per un minimo di 6 mesi, fino a due anni per il momento.

Lo stato clinico ed il tricogramma sono stati controllati dopo 3 e 6 mesi.

In caso di oggettiva risposta nel gruppo I, le pazienti venivano trasferite alla terapia bilaterale.

Nel gruppo 1 il 65% delle pazienti ha presentato una risposta effettiva e il 40% di queste - le prime ad aver intrapreso la terapia allo spironolattone - presentavano ricrescita di nuovi capelli.

Nel gruppo 2 la terapia topica ha prodotto miglioramenti nel 60% delle pazienti.

Invece nel gruppo 3 solo il 50% delle pazienti presentava una riduzione, o per lo meno stabilizzazione della caduta dei capelli; pur sempre un risultato accettabile, relativamente alle precedenti terapie sistemiche a lungo termine senza benefici. Non si sono avute variazioni nei segni vitali, per esempio ipotonia o squilibri ormonali, durante la terapia.

Conclusioni: Lo spironolattone è un trattamento topico efficace per l'alopecia androgenetica nelle donne.

Inibitori delle protease e caduta dei capelli

Ginarte M, Losada E, Prieto A, Lorenzo-Zuniga V, Toribio J.

AIDS. 2002 Aug 16;16(12):1695-6.

Gli inibitori delle proteasi rappresentano un ausilio importantissimo nel trattamento dei pazienti HIV positivi. I più recenti protocolli prevedono l'associazione indinavir/ritonavir, in quanto il ritonavir aumenta le concentrazioni plasmatiche dell'indinavir.

Questa associazione è però spesso causa di telogen effluvium con conseguente alopecia anche grave. La caduta dei capelli inizia alcune settimane dopo l'inizio del trattamento ed è reversibile alla sospensione del farmaco.

Spesso il defluvium interessa anche ciglia, sopracciglia, barba e peli pubici e ascellari.

Azioni degli androgeni sul follicolo pilifero umano: prospettive

Shigeki Inui, Satoshi Itami

Experimental Dermatology. doi:
10.1111/exd.12024

Gli androgeni stimolano la crescita della barba, ma sopprimono la crescita dei capelli nell'alopecia androgenetica (AGA). Questa condizione è nota come "paradosso degli androgeni".

Le unità pilosebacee umane possiedono enzimi sufficienti per formare gli androgeni attivi, testosterone e diidrotestosterone. Nei follicoli piliferi, la 5α -reduttasi di tipo 1 e 2, i recettori degli androgeni (AR) e i coattivatori AR possono regolare la sensibilità agli androgeni da parte delle papille dermiche (DP).

Per regolare la crescita dei capelli, gli androgeni stimolano la produzione di IGF-1 come mediatore positivo da parte delle cellule DP della barba e di TGF- β 1, TGF- β 2, dickkopf1 e IL-6 come mediatori negativi da parte delle cellule DP calve. Inoltre, gli androgeni aumentano la produzione della sintasi inducibile dell'ossido nitrico da parte delle cellule DP occipitali, e aumentano il fattore di proliferazione delle cellule staminali da un lato per la regolazione positiva della crescita dei peli della barba e dall'altro per la regolazione negativa delle cellule DP calve.

L'AGA comporta interferenze tra gli androgeni e la via di segnalazione Wnt/ β -catenina.

Infine, i dati recenti sui geni di suscettibilità ci hanno spinto a studiare la patogenesi molecolare di AGA

***Diminuzione del consumo di alcol tra gli ex
utenti maschi di Finasteride
con effetti collaterali sessuali permanenti:
un rapporto preliminare***

Michael S. Irwig

Alcoholism: Clinical and Experimental Research
DOI: 10.1111/acer.12177 - 13 JUN 2013

La finasteride, farmaco usato per curare la calvizie, aiuterebbe nella riduzione del consumo di alcol.

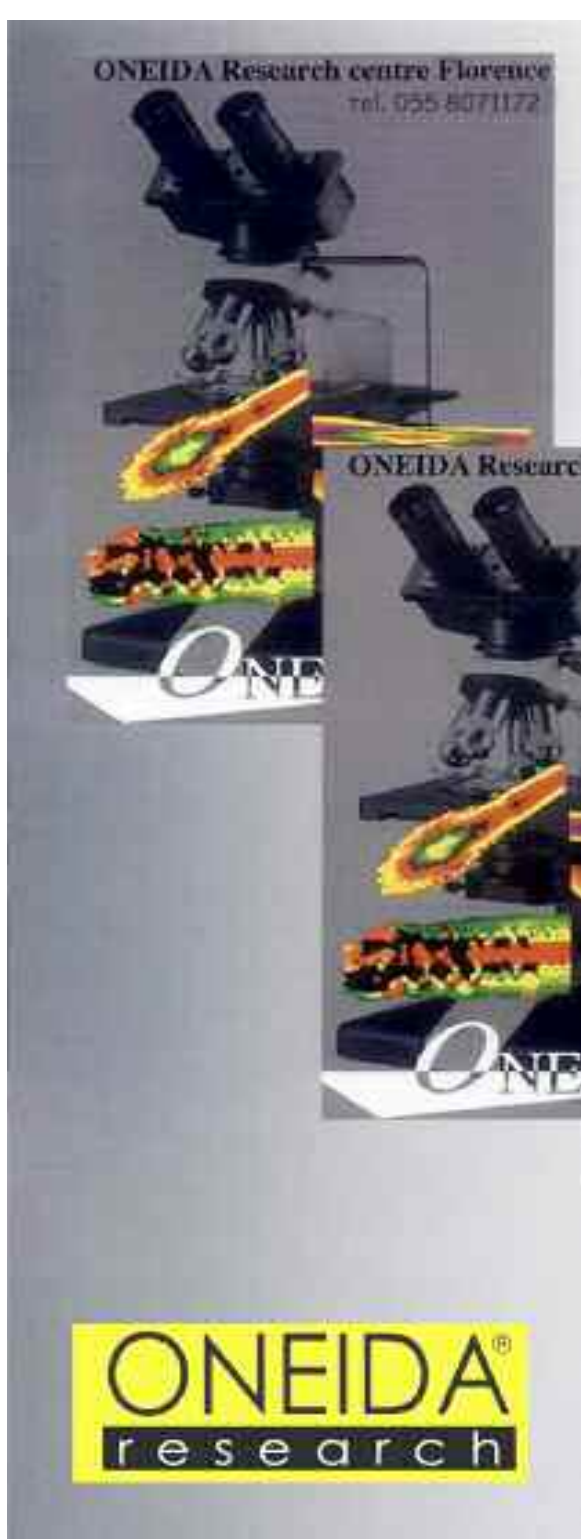
Da un farmaco contro la calvizie potrebbe arrivare una possibile cura contro la dipendenza da alcol.

Una nuova ricerca, realizzata da un team della George Washington University e pubblicata sulla rivista "Alcoholism: Clinical & Experimental Research", ha dimostrato come tra gli effetti della finasteride ci sia anche quello di allontanare la voglia di bere alcolici. Lo studio, condotto su 83 uomini tra i 21 e i 46 anni di età, ha rivelato che quasi due terzi degli uomini che assumevano il farmaco dichiaravano di sentire meno necessità di bere. Nel dettaglio, su 63 uomini che consumavano almeno una bevanda alcolica a settimana prima di iniziare la finasteride, in 41 hanno osservato una diminuzione del consumo di alcolici anche dopo che avevano smesso di prendere il farmaco.

Stando alla ricerca, la riduzione di alcolici potrebbe essere legata proprio ad uno degli effetti collaterali del farmaco, ovvero il calo del desiderio sessuale con scarsa libido o disfunzione erettile.

Secondo il ricercatore Michael S. Irwig, che ha coordinato lo studio, la finasteride ridurrebbe la capacità del cervello di produrre neurosteroidi, ormoni legati all'interesse nell'alcol.

La ricerca, la prima che associa un farmaco alla riduzione del consumo di alcol, potrebbe aprire nuovi scenari nella lotta all'alcolismo.



DEDALO X



Fumo, inquinamento, stress, cattiva alimentazione, alcol, caffeina... contribuiscono a generare radicali liberi e stress ossidativo e quindi indebolimento e caduta dei capelli...

Astaxantina 2mg
Proantocianidine 50mg
Lattoferrina 100mg
Acido Folico 400mcg
Coenzima Q10 10mg
Zinco 22,5mg
Selenio 83mcg
Vitamina C 100mg

WIKENFARMA

-Astaxantina e Proantocianidine sono i più potenti antiossidanti presenti in natura
-la Lattoferrina garantisce un equilibrato e fisiologico apporto di ferro.

LINEA TRICOLOGICA SAME

Per una risposta mirata contro la caduta dei capelli



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

