

Giornale Italiano di TRicologia®

anno 3

N° 6

Febbraio 1999

- pag. 05* editoriale
- pag. 10* richiamo di endocrinologia essenziale per la tricologica
- pag. 20* la melatonina è arrivata in Italia
- pag. 21* ipotiroidismo subclinico ed alopecia
- pag. 24* la tiroide cronica autoimmune
- pag. 30* forum di chirurgia tricologica
- pag. 34* ricostruzione della peluria pubica mediante trapianto di capelli
- pag. 38* noi invecchiamo perchè il tempo passa o ...
- pag. 39* Il limite chirurgico del graft è la salvaguardia dell'unità follicolare
- pag. 43* ricordi sulla cheratina
- pag. 49* approccio ambulatoriale al telogen effluvio
- pag. 55* giornate di terapia in dermovenearologia S.I.D.E.V.



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

Giornale
Italiano di
Tricologia



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

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

Comitato Editoriale

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

in Redazione

Redattore: Losì Ennio (Firenze)
Supervisione: Bini Fiorella (Firenze)
Segretaria di Redazione:
Cinzia Tuzzi (Tavarnelle V.P.)
Editing: Oneida Haircare Research
Andrea Salin (Tavarnelle V.P.)

Direzione

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

Collaboratori

Cesare Cola
Giovanna Berbenni
Elios Braggion
Cuccu Manuela
Davini Michele
Graziella Simonazzi
Angelo Guidozzi
Paola Montagnani
GianPietro Pizzolato
Massimo Ratto
Lino Naclerio
Ombretta Porro
Angelo Petresini
Gloriana Dal Castagné
Massimo Pantani
Vanin Bruna
Scaringi Anna
Carmine Antonello
Rosita Bertolini
Jessica Chiaravalle
Cinzia Dalla Chiara
Ombretta Firpo
Antonella Perotti
Laura Repetti
Lorenzo Robbiano
Francesco Ziglio

Società Italiana di Tricologia®

Segretario: Dott. Paolo Gigli - Via E.Romagna,114- S.L. Uzzanese 51010 (PT)

C/C postale n° 10322519 - Posta elettronica: P. Gigli @ ITALWAY.it

Telefoni: 055/80.71.068 - 0368/41.28.73 - 0336/67.67.99

Fax: 055/57.73.58 - 055/80.71.067

Sito internet - <http://www.SITRI.it> e-mail info@Oneida.it

Giornale Italiano di Tricologia® - Bimestrale - Anno 3, n°6, Febbraio 1999

(Registrato presso il Tribunale di Firenze il 10/04/1997 al n. 4684)

Spedizione in abbonamento postale comma 27

art.2, l.28/12/95, N.549 con conto N°738 (FI)

Estratto dal
REGOLAMENTO DELLA



Tricoitalia®

"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICOLOGIA®"

-S.I.Tri.®-
-Tricoitalia® -

1
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 Branchia Scientifica della Medicina Polispecialistica e, più in generale, della Cultura Umanistica.

2
art. 2

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

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

3

art. 3

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

4
art. 4

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

art. 5

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

5



EDITORIALE

La tricologia...

... un fertile campo per
gli speculatori.

"I medici devono affrontare il problema della calvizie più seriamente"

(Albert Kligman: "History of Baldness", 1988).

Molto spesso quando l'essere umano si trova in una situazione che non riesce a gestire e di cui non si sa dare una spiegazione, per scaricare la propria ansia si affida a rituali che con la situazione stessa non hanno nesso razionale. A titolo esemplificativo citerò alcuni aneddoti.

Un antropologo inglese era tornato in Africa per approfondire i suoi studi presso una tribù da lui frequentata precedentemente. Da molto tempo non pioveva e gli indigeni, preoccupati, davano ormai segni di inquietudine, cosicché lo stregone decise di fare la danza della pioggia: avvisò personalmente i vari capi famiglia, poi, venuta la sera, accese un bel fuoco ed incominciò a ballarvi intorno seguito presto dagli altri.

A cerimonia finita l'antropologo avvicinò il "direttore delle danze", dicendogli: "Certo tutto questo è molto bello e suggestivo, ma non pensare di farmi credere che, con quattro salti intorno al fuoco tu farai piovere". Lo stregone lo guardò meravigliato e gli rispose in perfetto inglese: "ma allora tu non hai

compreso niente, non ho fatto la danza della pioggia per far piovere ma per aiutare queste persone ad aspettare la pioggia".

Questo secondo aneddoto è un fatterello sulla cui autenticità non giurerei, ma questo lo potrete controllare.

L'eruzione etnea di qualche anno fa mise in serio pericolo il paese di Zafferana. Vennero allertate la protezione civile ed i militari del Genio.

Allo scopo di deviare la lava venne scavato un gran canale, per altro subito riempito dalla lava stessa; venne allora costruito un grande muro a difesa del paese, ma inutilmente, così quando le prime case cominciarono a prender fuoco gli abitanti, con il prete in testa, si decisero a portare la Madonna in processione.

Questo terzo fatterello è un esperimento di laboratorio fatto da Laborit (sociobiologo francese) propugnatore delle seguenti tesi: "L'esistenza di un individuo è giustificata dall'esistenza stessa ed il sistema nervoso dell'individuo è fatto per agire". Cerco di riportare qui, per quanto mi è possibile, le sue stesse parole e mi scuso anticipatamente se il discorso non risulterà fluido, perché preferisco riportare le sue testuali

parole (tratte dal film "Mon oncle d'Amerique") piuttosto che adattarle alla forma scritta: "Quando si prende un topo e lo si chiude in una gabbia a due scompartimenti, il cui spazio cioè è diviso da un tramezzo, al centro del quale si trova una porta ed il pavimento della gabbia è percorso ad inter-





mittenza dalla corrente elettrica, prima che la corrente elettrica venga immessa nella rete del pavimento un segnale avvisa l'animale che si trova nella gabbia che quattro secondi dopo la corrente passerà; ma in partenza non lo sa, se ne accorge in fretta, all'inizio è inquieto, ma quasi subito si accorge che c'è una porta aperta

e si trasferisce nello spazio contiguo; la stessa cosa si ripeterà pochi secondi dopo, ma l'animale comprenderà ugualmente molto in fretta che può evitare il CASTIGO del piccolo shock elettrico alle zampe ripassando nello spazio della gabbia nel quale era prima. Questo animale, che subisce questa esperienza per una diecina di minuti al giorno, durante sette giorni consecutivi, alla fine del settimo giorno sarà in condizioni perfette, in ottima salute, il suo pelo è liscio, non ha ipertensione arteriosa: ha evitato la punizione tramite la fuga [l'azione n.d.r.], è stato bene, ha mantenuto il suo equilibrio biologico. Quello che è semplice per un topo in gabbia, è molto più difficile per un uomo nel suo ambiente sociale, in particolare perché certe necessità sono state create da quel tipo di vita sociale e questo fin dalla sua infanzia, ed è raro che lui possa, per appagare i suoi bisogni, risolversi alla lotta quando la fuga non è efficace

...(omissis)... In questa seconda situazione la porta che comunica tra i due scomparti è chiusa, il topo non può fuggire, sarà quindi sottoposto alla punizione alla quale non può sottrarsi. Questa punizione provocherà in lui un comportamento di inibizione: egli apprende che nessuna azione è efficace e che non può né fuggire né lottare, si inibisce e questa inibizione che nell'uomo si accompagna con quella che noi chiamiamo l'angoscia, provoca



Nichil sub sole novi!

altresì nel suo organismo delle perturbazioni biologiche estremamente profonde; questo fa sì che, se egli viene a contatto con un microbo oppure ne è egli stesso portatore, mentre in una situazione normale avrebbe potuto debellarlo, in questo caso non potendo, ne sarà infettato; nel caso di una cellula cancerogena, che egli

avrebbe distrutto, si avrà una evoluzione cancerigna e inoltre i suoi disturbi biologici sfoceranno in tutte quelle che noi definiamo le malattie delle civiltà o malattie psicosomatiche: ulcera allo stomaco, ipertensione arteriosa, insonnia, stanchezza, malessere...(omissis)... In questa terza situazione il topo non può fuggire, subirà quindi tutte le punizioni, ma si troverà di fronte un altro topo che gli servirà da avversario e in questo caso accetterà la lotta; questa lotta è assolutamente inefficace, non gli permette di evitare la punizione però gli consente di agire. Un sistema nervoso non serve che ad AGIRE, questo topo non avrà nessun disturbo patologico simile a quelli riscontrati nel caso precedente, starà benissimo e ciò malgrado l'aver subito tutte le punizioni. Invece nell'uomo le leggi sociali proibiscono naturalmente questa violenza difensiva: l'operaio che vede tutti i giorni il suo caporeparto e non sopporta la sua faccia,

non può permettersi di fracassargliela perché arriverebbe la polizia, non può fuggire perché sarebbe la disoccupazione, e così tutti i giorni della settimana, tutte le settimane del mese e tutti gli anni che talvolta si susseguono egli è inibito nell'azione. L'uomo ha molti modi per lottare contro questa inibizione di agire verso l'aggressività.

L'aggressività non è mai gradita, è sempre in risposta ad una inibizione di agire. Si raggiunge una esplosione aggressiva che di rado

PETROLINA LONGEGA



La base di petrolina...
 è formata per far crescere i capelli e arrestare la caduta. La sola che abbia azione diretta nel bulbo capillare. Il successo non l'ha costata, specie alle signore, che con questo prodotto avranno la chioma folta e lucente; alle madri di famiglia per guidare la cura dei bambini. E' efficace alle persone che soffrono di malattie, hanno perduto i capelli. Da Roma con estr.: L. 1,50 e L. 2. Ditta proprietaria e fabbricante A. Longega, Venezia.



porta un vantaggio, ma che sul piano del funzionamento del sistema nervoso è perfettamente spiegabile ...(omissis)... Così, ripetiamolo, questa situazione nella quale l'individuo può venirsi a trovare, di inibizione nella sua azione, ...(omissis)... le perturbazioni biologiche che lo accompagnano, scateneranno sia l'apparizione di malattie infettive, sia tutti i sintomi di quelle che chiamiamo le malattie mentali. Quando l'aggressività non può più rivolgersi contro gli altri o sugli altri, può ancora esprimersi sull'individuo stesso in due modi: si ammalerà, convoglierà cioè tutta la sua aggressività contro il suo stomaco nel quale farà un buco, un'ulcera allo stomaco; sul suo cuore, sulla sua circolazione provocandosi una ipertensione arteriosa e talvolta delle lesioni acute che causeranno malattie cardiache violente quali l'infarto, l'emorragia cerebrale ...(omissis)... o l'orticaria o delle crisi d'asma; potrà altresì orientare l'aggressività contro se stesso in maniera ancora più efficace: può suicidarsi; quando non si può essere aggressivi verso gli altri si può, con il suicidio, essere ancora aggressivi verso se stessi".

L'editoriale si sta allungando, invece di un articolo sta diventando un romanzo, mi scuso pertanto con i lettori ma la premessa fatta mi sembra doverosa.

Queste considerazioni ci sono preziose per comprendere i comportamenti dei pazienti tricologici che, percependo nella medicina un sostanziale (profondo ed irrisivo) rifiuto verso

i problemi che per loro sono tanto importanti da scatenare ansia, si rivolgono a sedicenti "centri tricologici" naturalmente non ospedalieri, non universitari, non medici, di cui spesso conosciamo la professionalità e la serietà.

Oltre a questi "centri specializzati" esistono poi innumerevoli "tricologi" (non meglio qualificati), spesso diplomati da istituti (?) italiani o stranieri, che battono i negozi di parucchieri, erboristi, profumieri e che propongono le soluzioni più svariate, "visitando" i pazienti in questione e indicando, senza indugio, la terapia. Se poi si legge la pubblicità dei quotidiani, dei settimanali o si seguono le trasmissioni televisive, si rimane addirittura allibiti.

Per motivi comprensibili voglio citare solo casi di qualche anno fa: ricordo ancora bene (trasmissione del maggio 1992 su una emittente di Reggio Emilia) uno strano personaggio che in un italiano stentato mostrava il suo prodotto che, ma cito a memoria, "faceva ricrescere i capelli sciogliendo la paraffina indurita del manto idrolipidico che provocava il soffocamento del bulbo e non permetteva la fuoriuscita del capello". L'insorgenza della patologia secondo questo signore iniziava quando "si va a militare" (fortunati gli esonerati dal servizio di leva!).





Ricordo (trasmissione del giugno 1992 emittente della Lombardia) gli ottimi risultati chirurgici che riusciva ad ottenere una “signora” un po' avanti negli anni che, sempre in un italiano mediocre, illustrava come “riescono bene i trapianti di capelli senza bisogno di fare buchi nella pelle, senza dolore, senza anestesia, senza arrossamenti”. La signora purtroppo non spiegava come faceva (forse incollava i capelli?) ma mostrava un ragazzo, un po' imbarazzato, che affermava di essere “felice e di non aver sentito male”.

Ad una trasmissione televisiva di Rai Tre (“Mi manda Lubrano” maggio 1992) il direttore di un noto (ahimè) centro tricologico sconfessava le conoscenze dermatologiche dei due specialisti intervenuti (tra cui il Professor Allegra di Parma) sostenendo che i capelli non fanno parte della cute, ma sono come “dei fili che passano attraverso la pelle senza nessuna connessione con essa!” Il signore invitava anche tutta la classe medica e dermatologica ad andare ad imparare nei suoi centri la scienza tricologica. Insomma, per tutti è facile curare il cuoio capelluto e far ricrescere i capelli, il solo che non vi riesce è il medico, peggio se dermatologo!

Ma quale è la molla che spinge chi ha problemi di capelli nelle mani di maghi, fattucchiere e speculatori? L'ingenuità? la credulità? la voglia del miracolo?. Certamente tutto questo ma soprattutto, purtroppo, la difficoltà dei medici nel capire il paziente tricologico, l'abitudine a “snobbare” il pro-

blema capelli.



Un noto cattedratico di qualche anno fa,

prima di lasciare entrare un paziente nello Studio, faceva chiedere dalla segretaria quale era il suo problema; se il problema era tricologico il paziente veniva letteralmente scacciato! Quando il medico lo scaccia questi non può e non deve poi meravigliarsi se il paziente va da chi, bene o male, gli dà una risposta. Qualunque risposta. Giusta o errata. Onesta o truffaldina che sia. In modo che il paziente possa “fare” qualcosa (come dice Laborit: “possa agire”), in altre parole abbia la possibilità di applicare un qualche rituale per scaricare la propria ansia. In tutto il Corso di Studi di Medicina, se si esclude una frettolosa lettura della anatomia del pelo al secondo anno, non si dedica un'ora di lezione alla tricologia. Questo comunque può anche passare, ma è vergognoso che in tutto il Corso di Studi di Specializzazione in Dermatologia vengano tenute, e solo in qualche sede fortunata, al massimo sette o dieci ore di lezione, quando le visite per motivi tricologici, in un normale Studio Dermatologico, sono valutate intorno al 20%. Accade così che anche i medici ed i dermatologi si comportino, talvolta, nello stesso modo di quei “cialtroni” che spesso vanno (e giustamente) a denunciare alla Magistratura.

È opportuno perciò fare autocritica: quanto spesso vengono prescritti farmaci solo per favorire una casa tricocosmetica amica? Quanto spesso vengono somministrate terapie di cui non si è affatto compreso il razionale?





Vero è che non si muore senza capelli, ma chi soffre per la loro assenza o per la loro caduta, soffre come chi è affetto da una malattia grave. Anche solo questo risvolto psicologico dovrebbe indurre a rispettare ed affinare maggiormente tutta la materia. Una migliore cultura tricologica e una maggiore considerazione per l'importanza che il paziente ripone nei propri capelli permetterebbe al medico di ripulire un campo tanto inquinato che indiscutibilmente è parte importante della medicina e della dermatologia in particolare. In altre parole i "falsi centri tricologici" ed i "falsi tricologi" sono stati creati dai medici per inerzia, pigrizia e soprattutto per l'incapacità nell'ascoltare i pazienti con problemi tricologici. I pazienti tricologici sono soggetti di estrazione assai eterogenea ed ogni medico che ha a che fare con loro sa bene quanto il rapporto possa essere difficile. Si tratta di "bambini" di venticinque o trenta anni accompagnati dalla mamma apprensiva che non li lascia parlare, di donne disperate per aver perso i capelli "a causa dello stress", di analfabeti convinti di non trovare moglie perché calvi, di laureati che chiedono se l'insalata fa bene ai capelli...etc. Sono costanti sia la drammatizzazione del problema sia la presenza di atteggiamenti che possono anche apparire offensivi all'orecchio del medico, peraltro portato d'istinto a staccarsi emotivamente da questi soggetti. Questo approccio non permette certo l'instaurarsi di un rapporto di empatia.

Empatia significa, appunto, mettersi nei panni di chi si ha di fronte. È un termine usato nell'etica medica, ma anche nel linguaggio del marketing. Forse sarebbe necessaria una specie di training perché nel momento in cui si riesce ad accettare questi

pazienti, a rispettare la loro ansia per un problema che ci appare futile, diventa molto più semplice instaurare quel rapporto che potrà poi dare buoni risultati. Si tratta solo e semplicemente di avere rispetto per il paziente e svolgere il proprio lavoro in modo più professionale. Non solo chi è affetto da una dermatologia grave merita rispetto da parte del dermatologo! Molto spesso questi pazienti hanno solo bisogno di essere ascoltati e rassicurati, o di ricevere la sensazione che il medico ha compreso il loro problema e dimostra interesse. Difficilmente un paziente di questo genere può accontentarsi della prescrizione di uno shampoo, di una lozione od al massimo di un qualsiasi integratore alimentare. La terapia tricologica è quasi sempre lunga e difficile. I principi attivi a disposizione non garantiscono quasi mai risultati sicuri, rapidi e "strepitosi". In questi pazienti già scettici, in attesa del "miracolo" oltre tutto veloce, questo tipo di cure richiede un notevole sforzo psicologico. Solo la razionalizzazione della terapia, le spiegazioni necessarie a motivare una scelta terapeutica possono portare ad una giusta collaborazione. In questo modo la compliance alla cura migliora ed i risultati terapeutici possono manifestarsi. Non si tratta di principi astrusi, ma delle basi della professione medica. Infatti la maggior parte dei pazienti si lamenta della mancanza di spiegazioni fornite dallo specialista precedentemente consultato e dell'inutilità della cura, anche se nella gran parte dei casi i farmaci prescritti risultavano assolutamente adeguati.

I sedicenti tricologi sono spesso, a differenza di tanti medici, ottimi conoscitori della psiche umana e sanno come raggirare i malaugurati clienti e convincerli a sborsare milioni per terapie che, razionalmente, sono quantome-



no inutili. Tuttavia esiste un numero di soggetti, quantificabile in un 30%, che ritengono di aver tratto beneficio da queste cure. È l'effetto del Terapeuta come Medicina ed è anche questo, oltre alla cura tricologica, che spesso al medico manca. Il medico, a differenza del falso tricologo, ha a disposizione diversi farmaci utili ma spesso ottiene risultati addirittura inferiori.

Di nuovo Vi rinnovo l'invito a scriverci, a mandarci i Vostri Articoli, i Vostri Lavori, le Vostre Critiche. Tutto questo materiale dopo selezione e revisione da parte della Redazione e della Direzione scientifica, verrà pubblicato.



Guido Vito Trotter.

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

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

BIBLIOGRAFIA

Clemente F., Rinaldi F.: "I capelli: magia, credenze popolari, medicina" *Tricós* 1992; 2: 6 - 8. Kligman A.: "History of Baldness from magic to medicine" *Clin. Dermatol.* 1988; 6 (4): 83 - 88. Maffei C., Fossati A., Rinaldi F., Riva E.: "Personality disorders and psychopathologic symptoms in patients with androgenetic alopecia" *Arch Dermatol* 1994; 130: 868 - 872. Moerman D.E.: "The meaning of baldness and implications for treatment" *Clin Dermatol* 1991; 6 (4): 89 - 92. Padrini F.: "Il linguaggio segreto del corpo" De Vecchi Editore, Milano, 1996. Pellizzari A.: "Consigli per gli acquisti" *TRICOS* 1992; 3: 5 - 7. Rinaldi F.: "I segreti della bellezza romana" Rydelle, Milano, 1991. Tosti A.: "Contributo alla conoscenza della stupidità umana" Sellerio, Palermo, 1992.

RICHIAMO DI ENDOCRINOLOGIA ESSENZIALE PER LA TRICOLOGIA

*Gli inibitori della 5 alfa
reduzzasi in Tricologia
(a cura della Direzione Scientifica)*

Premessa

Se durante la vita intrauterina non si sviluppassero le gonadi l'evoluzione fenotipica del corpo umano e delle strutture riproduttive avverrebbe sempre in senso femminile.

Nel secondo mese di vita intrauterina la formazione dei testicoli dalla gonade primitiva bipotenziale e la conseguente produzione di testosterone (T) inibisce lo sviluppo delle strutture sessuali femminili ed induce il fenotipo maschile.

Lo pseudoermafroditismo da deficit di 5 alfa reduzzasi

È particolarmente comune a Santo Domingo ed in alcune aree della Turchia.

Lo pseudoermafroditismo maschile da deficit di 5 alfa reduzzasi, noto anche come "ipoplasia perineoscrotale", è dovuto a carenza congenita di 5 alfa riduzione degli androgeni e rappresenta la più conosciuta e studiata forma di pseudoermafroditismo incompleto del maschio. È caratterizzato da scroto mancante o bifido e da ginecomastia prepubere. Nel bambino affetto i testicoli non sono discesi ed esiste solo un micropene (di misura variabile e considerato un clitoride) anteriormente ad una pseudovagina a fondo cieco: i genitali esterni sono perciò di aspetto femminile e questi soggetti vengono, alla nascita, considerati femmine.



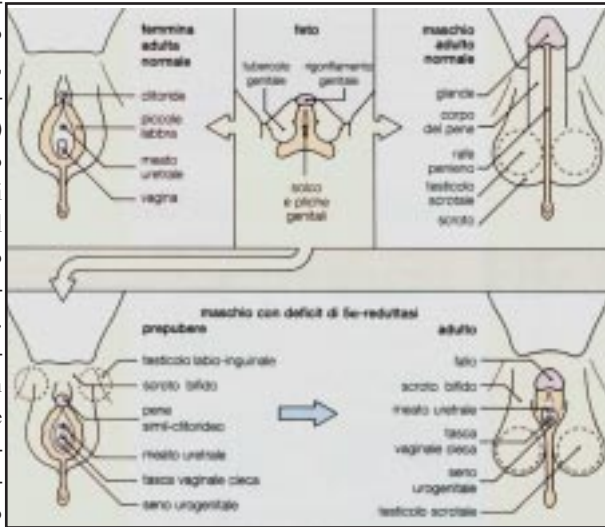
In questi pazienti i tessuti bersaglio del testosterone (T), a differenza dei tessuti diidrotosterone (DHT) dipendenti, subiscono la normale differenziazione (si formano così i dotti deferenti, l'epididimo, le vescichette seminali) mentre rimangono di tipo femminile i tessuti bersaglio del DHT (come lo scroto che è fortemente ipoplasico o assente). Ne risulta la persistenza dell'apertura del seno urogenitale e la conseguente formazione della pseudovagina a fondo cieco.

Al momento della pubertà la produzione gonadica di testosterone, abbondante per la forte iniezione di LH di questi soggetti (che fisiologicamente è frenata dal diidrotosterone), determina imponente sviluppo delle masse muscolari (T dipendenti) e parziale virilizzazione dei genitali esterni con aumento di dimensione del pene che dimostra capacità erettiva.

La malattia ha una espressività molto variabile fra due estremi: alcuni individui, alla pubertà, divengono maschi a tutti gli effetti, hanno completa discesa testicolare, sono fertili e condurranno poi una vita psicoaffettiva maschile normale; altri hanno una virilizzazione solo parziale, i testicoli permangono ritenuti con sterilità per azoospermia e sceglieranno di venire castrati per continuare a condurre la loro vita da donna.

Comunque anche nei soggetti con completa virilizzazione si ha minore

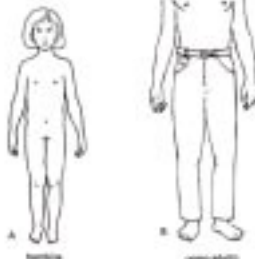
arretramento frontoparietale maschile dei capelli (rispetto ai maschi normali) e distribuzione dei peli di tipo femminile.



Questi soggetti, in ogni caso, anche quando senza scroto e con testicoli ritenuti, prendono aspetto fenotipico maschile, presentano livelli di T normali o alti ma concentrazioni di DHT nettamente ridotte, hanno valori elevati di LH ma non di FSH (a dimostrazione che lo steroido

coinvolto nel feedback dell'LH è il DHT e non il T) possono svolgere attività sessuale di tipo maschile (a dimostrazione che l'ormone essenziale per tale attività è il T e non il DHT). Non hanno sviluppo femminile del seno dopo la pubertà (la ginecomastia, se era presente, regredisce) e non hanno mai alopecia del vertice.

Il modello clinico delle sindrome da deficit di 5 alfa reduttasi ci ha fatto capire quali sono i tessuti la cui espressione fenotipica è T o DHT dipendente: nella differenziazione dell'apparato genitale maschile le strutture wolffiane (deferente, epididimo, vescichette seminali) sono sotto il controllo del T mentre i genitali esterni, lo scroto, la prostata, sono sotto il controllo del diidrotosterone.



Rappresentazione schematica dei caratteri fenotipici di un paziente affetto da deficit di 5α-reduttasi. L'ipogonismo prepubertario (seno distinguibile da seno femminile). All'età adulta persistono le forme distinguibili di un maschio se non il seno di dimensioni (genitali) normali.



Semplificando:

- => testosterone dipendenti sono:
- lo sviluppo delle masse muscolari,
 - lo sviluppo dei dotti deferenti, dell'epididimo, delle vescichette seminali e, in parte, del pene come pure la sua erezione,
 - l'inibizione dello sviluppo del seno,
 - l'arretramento frontoparietale dei capelli alla pubertà.
- => diidrotestosterone dipendenti sono:
- Il feedback ipotalamo-ipofisario testicolare dell'LH e del T,
 - lo sviluppo del sacco scrotale,
 - la maturazione degli spermatozoi a spermatozoi,
 - la alopecia del vertice

Nota: lo pseudoermafroditismo da deficit di 5 alfa reduttasi è una variante della Sindrome di Reifenstein (che è dovuta a vari deficit

enzimatici), che non deve essere confusa con la Malattia di Reifenstein (dovuta a deficit di 17 beta idrossisteroide ossidoreduttasi)



Sezione istologica da testicolo di paziente con deficit di 5alfa-reduttasi, si osserva il tessuto interstiziale, i tubuli seminiferi, l'assenza di spermatozoi.

BIBLIOGRAFIA

Borghesi A.: "Fisiologia e patologia endocrina del sesso" Rosini Editrice, Firenze, 1981. Forti G., Montali E., Serio M.: "Disordini della differenziazione sessuale" in Giusti G., Serio M. Eds: "Endocrinologia" USES, Firenze, 1988: 1047- 1078. Imperato-McGinley J., Gautier T., Cai L.Q. et Al: "The androgen control of sebum production. Studies of subjects with dihydrotestosterone deficiency and complete androgen insensitivity" J Clin Endocrinol Metab 1993; 76: 524 - 528. Imperato McGinley J., Miller M., Wilson J.W. et al.: "A cluster of male pseudohermaphroditism with 5 alfa-reductase deficiency in Papua" New Guinea. Clin Endocrinol 1991; 34: 293 - 298. Johnson L., George E.W., Neaves W.B. et Al: "Characterization of the testicular abnormality in 5 alfa-reductase deficiency" J Clin Endocrinol Metab 1986; 63 1091 - 1099. Kaplan S. A.: "Clinical pediatric and adolescent endocrinology" W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto,

1982. Serio M., Motta M., Zanisi M. R., Martini L.: "Sexual differentiation humans: basic and clinical aspects" Raven Press, New York, 1983. Yen S. S. C., Jaffe R. B.: "Reproductive endocrinology" W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1986.

Gli isoenzimi della 5 alfa reduttasi

La sintesi di diidrotestosterone è catalizzata dalla 5 alfa reduttasi che esiste almeno sotto due forme isoenzimatiche, dette rispettivamente: isoenzima tipo 1 ed isoenzima tipo 2. Le attuali conoscenze sugli isoenzimi della 5 alfa reduttasi, come emergono dalla letteratura, sono confuse e talvolta contraddittorie: sembra tuttavia di potere schematizzare nel seguente modo quanto si sa di certo:

pare dimostrato che lo pseudoermafroditismo maschile descritto da Imperato-Mc Ginley J. nel 1974 sia la conseguenza di una mutazione del solo di tipo 2 (Thigpen A.E. et al: 1992); mediante immunoblotting sono stati identificati i tessuti specifici la cui espressione fenotipica è dipendente dagli isoenzimi tipo 1 o 2 della 5 alfa reduttasi; nel feto l'isoenzima 1 non è mai documentabile; invece l'isoenzima di tipo 2 è dominante e già documentabile nella cute, a livello dei genitali e nei tessuti che daranno origine agli organi sessuali accessori maschili; nel neonato ambedue gli isoenzimi sono presenti alla nascita ma scompaiono con la scomparsa dal siero delle gonadotropine materne: sono quindi ambedue gonadotropino dipendenti; notiamo che l'isoenzima tipo 1 è espresso alla nascita solo transitoriamente nella cute del cuoio capelluto per poi scomparire e ricomparire definitivamente e permanentemente dopo la pubertà; non esiste alcuna differenza qualitativa o quantitativa per gli isoenzimi della 5 alfa reduttasi tra feto e bambino che da adulto perderà i capelli e quello che non li per-



derà: la differenza esiste solo nell'adulto; nell'adulto l'isoenzima di tipo 2 è sicuramente presente nelle ghiandole sessuali maschili accessorie ed è particolarmente abbondante nei tessuti della prostata, dove è stato anche meglio studiato, specie in presenza di iperplasia benigna e/o di adenocarcinoma; l'isoenzima di tipo 1 è abbondante nella cute del vertice del cuoio capelluto ed è reperibile nei follicoli piliferi (a livello della papilla, della matrice, delle guaine e delle ghiandole sebacee); a livello del follicolo pilifero, in quantità assai più modesta, sembra sia presente anche l'isoenzima di tipo 2.

Questi dati fanno pensare che la 5 alfa reduttasi tipo 1 sia responsabile, con il testosterone, della parziale virilizzazione in soggetti tipo 2 deficienti al momento della pubertà, e suggerisce che lo stesso isoenzima tipo 1 sia un fattore decisivo nello svilupparsi della calvizie maschile.

La 5 alfa reduttasi isoenzima tipo 1, propria della cute e del cuoio capelluto è diversa dall'isoenzima tipo 2 prostatico:

- 1) strutturalmente i due isoenzimi sono uguali come sequenza aminoacidica solo per il 50%,
- 2) il gene che codifica l'isoenzima 1 è localizzato nel braccio corto del cromosoma 5, il gene che codifica l'isoenzima 2 si trova nel braccio corto del cromosoma 2,
- 3) le condizioni ideali per la 5 alfa reduttasi tipo 1, concentrata nella parte alta del cuoio capelluto, per ridurre il T a DHT prevedono un pH intorno a 7,0. Le condizioni ideali di pH per l'enzima 2 prostatico sono intorno a 5,5,
- 4) questi isoenzimi differiscono anche per la loro capacità di legarsi al T che è 25 volte più alta per la reduttasi isoenzima 1 del cuoio capelluto rispetto a quella dell'isoenzi-

ma 2 prostatico,

5) la differenza più significativa tra i due enzimi, che presumibilmente è la conseguenza delle precedenti differenze, è la loro affinità per gli inibitori.

I composti 4-azasteroidi ed il 3-carboxiandrosteradiene (la finasteride è un composto 4-azasteroide sintetico) sono inibitori potenti della reduttasi 2 prostatica ma solo debolissimi inibitori della reduttasi 1 tipica del cuoio capelluto.

Al contrario il pregnan-3 ene, 4, 20 dione (cioè il progesterone naturale) è un ottimo inibitore dell'isoenzima 1 come dell'isoenzima 2; alcuni N-4-methylazasteroidi sono buoni inibitori della reduttasi tipo 1.

BIBLIOGRAFIA

- Eicheler W., Dreher M., Hoffmann R. et al.: "Immunohistochemical evidence for differential distribution of alpha reductase isoenzymes in human skin" *Br J Dermatol* 1995; 133: 371 - 376. Jenkins E.P., Hsieh C.L., Milatovich A. et al.: "Characterization and chromosomal mapping of a human steroid 5alpha-reductase gene and pseudogene and mapping of the mouse homologue" *Genomics* 1991; 1102 - 1112. Puerto A.M., Mallol J.: "Regional scalp differences in androgenic metabolic pattern in subjects affected by male pattern baldness" *Rev Esp Fisiol* 1990; 46: 289 - 296. Rosenfield R.L.: "Pilosebaceous physiology in relation to hirsutism and aene" *Clin Endocrinol Metab* 1986; 15: 341 - 346. Rosenfield R.L.: "The ovary and female sexual maturation" In: Kaplan SA, ed. "Clinical Pediatric Endocrinology" metab Philadelphia: W.B. Saunders, 1989: 259 - 323. Thigpen A.E., Davis D.L., Milatovich A. et al.: "Molecular genetics of steroid 5 alpha-reductase 2 deficiency" *J Clin Invest* 1992; 90: 799 - 809. Thigpen A.E., Silver R.L., Guileyardo J.M. et al.: "Tissue distribution and ontogeny of steroid 5alpha-reductase isozyme expression" *J Clin Invest* 1993; 92: 903 - 910.





Progesterone

Il progesterone naturale (pregnan-3 ene, 4, 20 dione), i suoi derivati diretti e quelli 17 alfa idrossilati si sono dimostrati capaci di inibire l'attività 5 alfa reduttasica per competizione con il testosterone.

I progestativi di sintesi, utilizzati da soli per via generale, trovano indicazione nei defluvi femminili da carenza progestinica, per anovulazione e tipicamente nel defluvio del periodo della pre-menopausa, periodo che sopraggiunge 4 - 5 anni prima della menopausa.

Il periodo della pre-menopausa è caratterizzato clinicamente da cicli anovulatori con mestruai irregolari (caratteristiche l'oligome-

norrea, la spaniomenorrea e le metrorragie) e, endocrinologicamente, dal deficit progestinico con conservata (se pur ridotta) produzione estrogenica.

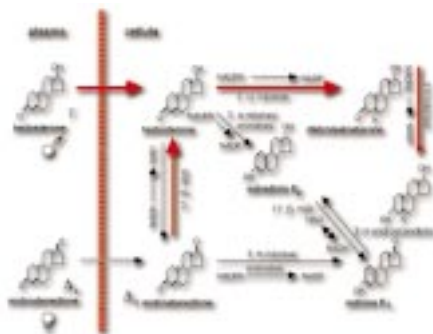
Il deficit progestinico comporta da un lato un aumento dell'attività periferica degli androgeni ovarici (per ridotta competizione) e dall'altro un incremento della secrezione ipofisaria di LH e quindi della secrezione da parte dello stroma ovarico di androstenedione, steroide precursore degli estrogeni ma anche facilmente riducibile (ridurre = acquistare un H) a T dalla 17 OH steroido reductasi (17 beta HSD) in presenza di NADH2.

Se si è posta diagnosi di anovulazione e quindi di carenza progestinica è imperativo somministrare progestinici (anche per evitare situazioni di iperestrismo relativo con prevedibili e pericolose ripercussioni sugli organi bersaglio degli estrogeni come l'utero e la mammella), preferibilmente i progestinici più fisiologici e simili al progesterone naturale come il retroprogesterone od il medrogestone (assai più pratici) o, se vogliamo una azione più potente a livello uterino, medrossiprogesterone (MAP), derivato del 17 idrossiprogesterone (che è il metabolita intraghiandolaire naturale del progesterone) alla dose di 5 - 10 - 20 mg dal 14°/16° al 25° giorno del ciclo.

Otterremo così una riduzione della produzione di androgeni gonadici per inibizione della produzione ipofisaria di LH, un effetto di inibizione sul metabolismo periferico del T ed un ripristino della regolarità del mestruo.

Dovrebbero essere evitati, in tricologia, i più potenti progestinici derivati dal 19 nortestosterone (nor-androstani) che, per quanto molto utili in endocrinologia ginecologica, possono avere essi stessi una non trascurabile azione androgena diretta: il derivato più famoso e più utilizzato di questa classe è il noretisterone (Primolut Nor®).

Al di fuori del caso della carenza progestinica



vie ormonali ovariali dentro l'ovario

vie ormonali ovariali dentro l'ovario

17β-HSD	È il secondo enzima-chiave quando si attiva la via del metabolismo del testosterone. È un enzima che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di androstenedione in testosterone e di 17-OH androstenedione in testosterone.
Androstenedione	È il prodotto di conversione di progesterone in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di progesterone in testosterone.
17α-OH androstenedione	È il prodotto di conversione di androstenedione in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di androstenedione in testosterone.
Testosterone	È il prodotto di conversione di 17α-OH androstenedione in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di 17α-OH androstenedione in testosterone.
17α-OH testosterone	È il prodotto di conversione di testosterone in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di testosterone in testosterone.
17β-HSD	È il secondo enzima-chiave quando si attiva la via del metabolismo del testosterone. È un enzima che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di androstenedione in testosterone e di 17-OH androstenedione in testosterone.
Androstenedione	È il prodotto di conversione di progesterone in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di progesterone in testosterone.
17α-OH androstenedione	È il prodotto di conversione di androstenedione in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di androstenedione in testosterone.
Testosterone	È il prodotto di conversione di 17α-OH androstenedione in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di 17α-OH androstenedione in testosterone.
17α-OH testosterone	È il prodotto di conversione di testosterone in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di testosterone in testosterone.
17β-HSD	È il secondo enzima-chiave quando si attiva la via del metabolismo del testosterone. È un enzima che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di androstenedione in testosterone e di 17-OH androstenedione in testosterone.
Androstenedione	È il prodotto di conversione di progesterone in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di progesterone in testosterone.
17α-OH androstenedione	È il prodotto di conversione di androstenedione in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di androstenedione in testosterone.
Testosterone	È il prodotto di conversione di 17α-OH androstenedione in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di 17α-OH androstenedione in testosterone.
17α-OH testosterone	È il prodotto di conversione di testosterone in testosterone. È un androgeno che si trova in tutti i tessuti e che è coinvolto nella conversione di testosterone in testosterone.



e del periodo della pre-menopausa i progestativi sono generalmente somministrati insieme agli estrogeni, sotto forma di preparati estrogeno-progestinici, la così detta “pillola antifecondativa” (la prima in Italia fu l’Enovid).

Gli Estroprogestinici nelle primitive versioni ad alto dosaggio di estrogeno (di solito l’etinilestradiolo) da 0,075 a 0,1 mg, allora sempre associato ad un progestinico non androstanoico e non androgenizzante (di norma si usava il noretinodrel, il clormadione, il medrossiprogestosterone) davano buoni risultati sull’androgenismo cutaneo con riduzione della caduta dei capelli, miglioramento della seborrea e dell’acne.

Successivamente, per il timore di complicanze tromboemboliche (assai ipotetiche) e anche sull’onda di una “moda commerciale”, si è assistito ad una ricerca (mai del tutto scientificamente motivata) di dosaggi steroidi sempre più bassi e si è preferito non superare il dosaggio di 0,05 mg di etinilestradiolo, accoppiando all’estrogeno progestativi androstanoici o nor-androstanoici (come ad esempio il noretisterone, il norgestrel, il levonorgestrel, il desogestrel ed il gestodene: tutti derivati dal 19 nor-testosterone) assai più potenti, ad emivita più lunga, con maggiore capacità inibitoria ipofisaria, di maggiore sicurezza contraccettiva ma sicuramente privi di effetti antiandrogeni o addirittura decisamente androgenizzanti ma utilizzabili a dosaggi più bassi (naturalmente in peso e non in attività biologica ma più graditi dal mercato).

Si è così creata una 2° e poi una 3° generazione di anticoncezionali orali (certamente in tal senso più sicuri), si è facilitata la contraccezione orale ed aumentato le vendite ma si è anche creato una serie di farmaci capaci di aggravare o provocare un androgenismo cutaneo (e talvolta non solo cutaneo) e capaci di indurre, in soggetti predisposti geneticamente, defluvio, ipertricosi ed acne.

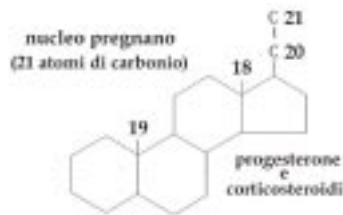
L’attività androgena dei progestinici di sintesi utilizzati per la contraccezione orale è assai variabile: trascurabile per i derivati dei metaboliti fisiologici del progesterone (come i 17 idrossilati) è invece assai accentuata per i progestinici più potenti e ad emivita lunga, caratterizzati da 19 o 20 atomi di carbonio e derivati dal T (nor-androstani).

Ricordiamoci che il progesterone naturale è caratterizzato da una struttura tetraciclica a 21 atomi di carbonio.

Gli effetti androgeni dei progestinici possono essere attribuiti a due diversi meccanismi:

- 1) fissazione diretta sui recettori degli androgeni;
- 2) fissazione sulla SHBG: il T legato alla SHBG viene spiazzato dal progestinico, che ha per la globulina legante maggiore affinità, con conseguente aumento della sua quota libera.

È importante saper distinguere i progestinici di sintesi a 19 e 20 atomi di carbonio, tutti potenzialmente androgenizzanti, dai progestinici a 21 atomi di carbonio, derivati dal progesterone naturale, non androgenizzanti e talvolta ad effetto decisamente antiandrogeno e dai quali deriva anche il noto ciproterone.



In genere possiamo dire che i progestativi più simili al progesterone (retroprogesterone, medrogestone, demegestone, promegestone etc) e quelli della serie del 17 alfa-idrossiprogestosterone esplicano una azione antiandrogena mentre quelli della serie del 19 nor-testosterone hanno sempre una azione androgena più o meno pronunciata.



Per uso locale il progesterone naturale ed i suoi derivati 17 idrossilati si sono dimostrati capaci di inibire l'attività 5 alfa reduttasica dal 70 all'87% nei soggetti trattati (Zappalà F. - Mauvais-Jarvis P).

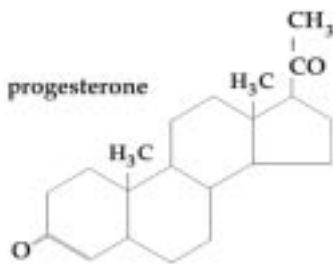
Dopo applicazione epicutanea circa il 10% del progesterone somministrato supera rapidamente lo strato cutaneo, viene concentrato nei tessuti epidermici, dermici e ghiandolari e quindi per la massima parte metabolizzato gradualmente in derivati inattivi a livello del complesso follicolo-pilo-sebaceo (Fayolle J. - Mauvais-Jarvis P).

Il passaggio nel circolo sistemico (assorbimento) è estremamente ridotto e le concentrazioni sieriche dello steroide rimangono pressoché invariate rispetto ai livelli basali (Manfredi G. - Mauvais-Jarvis P.) e non vi sono alterazioni delle gonadotropine. Questo è il motivo per cui nel produrre cerotti transdermici estroprogestinici l'industria farmaceutica ha dovuto ricorrere al noretisterone (di metabolismo locale assai più complesso, con emivita molto più lunga, sicuramente androgenizzante).

È in commercio una preparazione etica di progesterone per uso topico ma a

concentrazione probabilmente troppo bassa (0,5%) per poter avere effetti terapeutici rilevanti.

Possiamo però trattare con una soluzione topica di progesterone naturale i pazienti affetti da defluvio androgenetico maschile,



selezionati per una chiara ereditarietà familiare, ottenendo un rallentamento dell'evoluzione naturale della alopecia. In pratica si inganna il follicolo che, inibito nella sua funzione 5 alfa reduttasica finalizzata al ricambio del capello, crede di avere più "tempo anagenico" (qualcosa di simile alla "memoria virtuale" di un computer) e allunga la durata dell'anagen dei capelli trattati.

Il progesterone è stato usato in passato topicamente a concentrazioni variabili (sempre più alte col passare degli anni: 0,5 - 1 - 2 - 3 - 4%) in soluzione idroalcolica (in etanolo 60-70% alla concentrazione del 3% abbiamo una soluzione satura) nella dose di 2 - 4 ml al giorno (10 - 20 - 40 - 60 - 80 mg die).

Degna di nota è la quasi assoluta mancanza di effetti collaterali ad eccezione di quelli imputabili all'eccezionale alcolico del progesterone: bruciore della cute, secchezza dei capelli (peraltro indice clinico di blocco della 5 alfa reduttasi della ghiandola sebacea), disidratazione dello stelo del capello (comunque accettabile) e della cute con pitiriasi secca (forfora). Il grande limite di questo tipo di approccio terapeutico in tricologia è la produzione testicolare (centrale quindi e non periferica) di diidrotestosterone, pari circa al 20 - 25% dell'ormone totale (DHT) circolante; infatti gli effetti degli steroidi a livello della cute sono (quasi) di tipo "tutto o nulla", cioè è sufficiente la presenza dell'ormone, indipendentemente dalla sua quantità, per provocare (quasi) tutto l'effetto biologico.

BIBLIOGRAFIA

- Arnoux M.: "Administration percutanée des stéroïdes" *Nouv Pres Méd* 1979; 8: 3797. Cherif-Cheik J.L., De Lignieres B.: "Traitement de la séborrhée du cuir chevelu par la progesterone percutanée" *Thérapeutique Sem. des hopitaux de Paris* 1974; 50: 489. Fayolle J.: "La progesterone percutanée dans le traitement de l'aene et des états séborrhéiques de la peau et du cuir chevelu. Etude de 66 cas" *Lyon Medical* 1975; 233: 1303. Feldmann R.J., Maibach H.I.: "percutaneous penetration of steroids in



man" J Invest Dermatol 1969; 52: 89. Franceschini P: "Prévention de la calvitie. Séborrhée et progestérone percutanée" Vie Medicale 1975; 1: 1569. Hellman L., Yoshida K., Zumoff B.: "The effect of medroxyprogesterone acetate on the pituitary-adrenal axis" J Clin Endocrinol Metab 1976; 42: 912. Manfredi G.: "Considerazioni sull'attività antiandrogena del progesterone" Med Est 1981; 4: 160. Marliani A.: "La terapia medica della calvizie comune" Etruria Medica, Firenze, 1992. Mauvais-Jarvis P., Baudod N., Bercovici J.P.: "In vivo studies on progesterone metabolism by human skin" J Clin Endocrinol Metab 1969; 29: 1580. Mauvais-Jarvis P., Kuttent F., Baudod N.: "Inhibition of testosterone conversion to dihydrotestosterone in man treated percutaneously by progesterone" J Clin Endocrinol Metabol 1974; 38: 142. Mauvais-Jarvis P., Kuttent F., Writh F.: "La progesterone administrée par voie percutanée. Un antiandrogène à action locale" Annales d'Endocrinologie 1975; 55: 36. Mauvais-Jarvis P.: "Progesterone et progestatifs" Annales d'Endocrinologie 1979; 40: 357. Occella C., Schiavazza L., Nemelka O., Alpigiani M.G., Rampini E.: "Il progesterone nel trattamento topico dell'acne non infiammatoria" Med Est 1985; 2: 63. Prince V.H.: "Testosterone metabolism in the skin" Arch. Derm 1975; 11: 1496. Scheuplein R.J., Blanck I.H., Brauner G.J., MacFarlane D.J.: "Percutaneous absorption of steroids" J Invest Dermatol 1969; 52: 63. Van Der Willigen A.H., Peereboom-Wyna J.D.R., Van Joost Th., Stolz E.: "A preliminary study of the effect of 11 alpha-hydroxyprogesterone on the hair growth in men suffering from androgenic alopecia" Acta Derm Venereol 1987; 67: 82. Voigt W., Hsia S.L.: "Further studies on testosterone 5 alpha reductase of human skin. Structural features of steroid inhibitors" J Biol Chem 1973; 248: 420. Zappalà F., Caruso A., Giardina A., Randazzo S.D.: "Attività terapeutica del progesterone soluzione allo 0,5% in alcune dermatosi androgenodipendenti" Med Est 1983; 3: 113.

Finasteride

La finasteride rappresenta il prototipo di una nuova classe di inibitori specifici della 5 alfa reduttasi ed è indicata per il trattamento della iperplasia prostatica benigna. È un composto 4-azasteroide sintetico e si presenta come una sostanza cristallina di colore bianco, solubile in cloroformio e negli alcoli inferiori, praticamente insolubile in acqua.

La finasteride non ha affinità per i recettori degli androgeni.

È un potente inibitore competitivo della 5 alfa reduttasi umana isoenzima tipo 2 in vitro ed in vivo.

Da risultati di studi randomizzati in doppio cieco sappiamo che una singola dose di 5 mg

di finasteride per os provoca una rapida riduzione della concentrazione serica di DHT, con effetto massimo osservabile dopo 8 ore e che raggiunge circa l'80% dopo 7 - 10 giorni di assunzione, per ritornare ai valori di pre-trattamento alla sospensione.

Una dose orale di finasteride viene escreta con le urine per il 39% sotto forma di metaboliti e per il 57% con le feci, sempre come metaboliti.

La biodisponibilità è intorno all'80% e non viene influenzata dal cibo. Le concentrazioni massime si raggiungono in circa 2 ore e l'assorbimento è completo in 6 - 8 ore. L'emivita plasmatica della sostanza è di circa 6 ore. Il legame proteico è intorno al 93%. Dopo somministrazione giornaliera di 5 mg la concentrazione plasmatica allo stato di equilibrio è di circa 8 - 10 ng/ml e rimane stabile nel tempo.

La finasteride non ha presentato effetti sui livelli circolanti di cortisolo, estradiolo, prolattina, ormone tireotropo e tiroxina né sull'assetto lipidico.

In pazienti trattati per 12 mesi è stato osservato un aumento di circa il 15% dell'ormone luteinizzante (LH) e di circa il 9% del follicolostimolante (FSH).

Il quadro metabolico che si ottiene è assimilabile a quello dei soggetti con deficit genetico di 5 alfa reduttasi che presentano livelli di DHT marcatamente ridotti, prostata piccola e alla nascita difetti di sviluppo dei genitali esterni ma non altri disturbi clinicamente importanti.

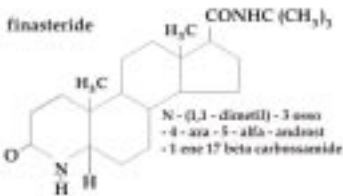
Non sono stati rilevati fatti di tossicità epatica, renale, gastrica, respiratoria o cardiovascolare imputabili al farmaco né è stata osservata alcuna evidenza di effetti carcinogenetici o mutageni nei fruitori del farmaco.

La sua somministrazione nella donna è potenzialmente pericolosa per il rischio di femminilizzazione dei genitali esterni di un feto



maschio in una eventuale gravidanza. Il blocco della 5 alfa reduttasi isoenzima tipo 2 fetale comporta il rischio di uno pseudoermafroditismo da deficit di 5 alfa reduttasi iatrogeno.

La finasteride si ritrova nell'eiaculato dei soggetti trattati in quantità pari circa ad 1/50 della dose assunta per via orale e non è noto se un feto di sesso maschile possa subire femminilizzazione nel caso che la madre venga esposta allo sperma di un paziente in trattamento.



Anche per la finasteride, come per quasi tutti gli altri antiandrogeni, è stato

subito preconizzato un uso nella terapia del defluvio e della alopecia androgenetica.

Il farmaco, con questa nuova indicazione, è stato approvato dalla F.D.A. e la specialità sta entrando in commercio nel mondo in forma di compresse da 1 mg (dosaggio consigliato: 1 mg/die). Con questa dose le concentrazioni sieriche di DHT diminuiscono del 65% nell'arco di 24 ore dalla somministrazione. Le concentrazioni sieriche di testosterone ed estradiolo aumentano del 15% circa ma rimangono entro i limiti della norma (The Medical Letter XXVII, 9, 1998).

Gli effetti collaterali sembrano essere poco rilevanti e soprattutto poco vistosi, limitati a circa il 4% dei pazienti trattati, comunque reversibili alla sospensione del farmaco. Gli effetti collaterali denunciati sono ovviamente correlati alla funzione sessuale: impotenza, diminuzione della libido, diminuzione del volume dell'eiaculato, più frequentemente oligo-asteno-azoospermia reversibile (sempre reversibile?).

L'utilità del trattamento in campo tricologico è comunque tutta da discutere.

Da una nostra indagine informale, condotta presso i Medici Generici, non risulta che il farmaco, quando somministrato per adenoma prostatico, abbia mai determinato la ricrescita dei capelli. Anche in letteratura non è segnalata ricrescita di capelli in uomini che assumevano la finasteride per adenoma prostatico. D'altra parte i 4-azasteroidi inibiscono solo in minima parte la 5 alfa reduttasi isoenzima tipo 1, largamente rappresentato a livello del cuoio capelluto.

Non ci pare eticamente corretto utilizzare la finasteride in giovani maschi per una possibile (ma improbabile) "cura" della calvizie, considerando che:

- 1) i 4-azasteroidi non inibiscono, se non in minima parte, la 5 alfa reduttasi isoenzima I,
 - 2) l'azione degli ormoni sessuali sui follicoli pilosebacei non è proporzionale alla quantità di ormone ma è dovuta semplicemente alla sua presenza.
 - 3) il tempo utile di terapia non può, nel migliore dei casi, essere inferiore a 10 - 15 anni, che corrispondono agli anni che la Natura ha dedicato alla riproduzione,
 - 4) il farmaco si ritrova nell'eiaculato e pertanto un feto di sesso maschile potrebbe teoricamente essere esposto al rischio di femminilizzazione se la madre avesse rapporti sessuali con un paziente in trattamento,
 - 5) la finasteride è teratogena negli animali ed il produttore del farmaco avverte che le donne in stato di gravidanza o che potrebbero esserlo non devono assumere finasteride o maneggiare compresse rotte o sminuzzate.
- Vogliamo anche aggiungere che, secondo The Medical Letter (XXVII, 9, 1998), "non sono stati pubblicati studi clinici riguardanti gli effetti della finasteride sulla perdita dei capelli. Tre studi multicentrici in doppio cieco con-



dotti su uomini di etc compresa tra 18 e 41 anni sono stati presentati come abstracts". Questi tre studi sono stati successivamente riuniti, e presentati, in un unico trial clinico. Anche per la finasteride vi sono stati poi sporadici tentativi, non controllati, di somministrazione topica in veicolo idroalcolico a concentrazioni intorno allo 0,05% e si prospetta la possibilità di una sperimentazione policentrica controllata.

I risultati non potranno che essere inferiori a quelli ottenuti con progesterone naturale, che è l'inibitore più potente e meglio conosciuto della 5 alfa reduttasi (isoenzimi tipo 1 e 2), pertanto tutto questo non ci sembra né razionale né del tutto scevro da pericoli!

Nel momento in cui scriviamo, negli Stati Uniti trenta compresse di finasteride da 1 mg costano 46,88 dollari; in Italia 30 compresse da 5 mg (per l'ipertrofia prostatica) costano 74.400 lire.

Purtroppo si può reiterare che solo per ragioni meramente commerciali la finasteride venga accettata come "anticalvizie" per darla, fra qualche anno, come superata ed inutile.

In campo tricologico troppi pensano ancora che tutto ciò che è commerciabile possa essere fatto, senza usare razionalità né discernimento e che le ricerche e le sperimentazioni possano essere "forzate" alla conclusione desiderata. "Poiché, tanto, solo il suolo può fermare i capelli che cadono!".

(Contiamo di pubblicare, sul prossimo numero del Giornale, una "Review" della bibliografia sulla finasteride dal 1974)

BIBLIOGRAFIA

Beisland H.O., Binlowitz B., Brekkan E.: "Scandinavian clinical study of finasteride in treatment of benign prostatic hyperplasia" Eur Urol 1992; 21: 271 Dallo A.L., Sadick N.S., Unger W. et al.: "The effect of finasteride, a 5alpha-reductase inhibitor, on scalp

testosterone and dihydrotestosterone concentration in patients with male pattern baldness" J Clin Endocrinol 1994; 79: 703 - 706. Diani A.R., Mulholland M.J., Shull K.L. et al.: "Hair growth effects of oral administration of finasteride, a steroid 5 alpha-reductase inhibitor, alone and in combination with topical minoxidil in the balding stump-tail macaque" J Clin Endocrinol Metab 1992; 74: 345 - 350. Gillenwater J.Y., Howards S.S.: "Year Book of Urology 1993" Bayer Mosby Yerar Book -Edizione Italiana, Torino- 1994: 141 - 144. Gormely G.J., Stoner E., Bruskevitz R.C. et al.: "The effect of finasteride in men with benign prostatic hyperplasia" N Engl J Med 1992; 327: 1185-1191. Matzkin H., Chen J., Weisman Y. et al.: "prolonged treatment with finasteride (a 5 alpha-reductase inhibitor) does not affect bone density and metabolism" Clin Endocrinol 1992; 37: 432 - 436. Mazzarella F., Loconsole F., Cammisia A.: "Esperienze terapeutiche con finasteride topica nella alopecia androgenetica" Estratti VII corso di aggiornamento in dermatologia Università di Bari, 1996: 73. Rhodes L., Harper J., Uno H. et al.: "The effects of finasteride (Proscar) on hair growth, hair cycle stage, and serum testosterone and dihydrotestosterone in adult male and female stump-tail macaques (macaca arctoides)" J Clin Endocrinol Metab 1994; 79: 991 - 996. Rittmaster R.S.: "Finasteride" N Engl J Med 1994; 330: 120 -125. Rhodes L., Harper J., Uno H., Haito G., Audette Arruda J., Kurata S., Berna C., Primka R., Pikounis B.: "The effects of finasteride (Protra) on hair growth hair cycle stage, and serum testosterone and dihydrotestosterone in adult male and female stump-tail macaques (Macaca arctoides)" J Clin Endocrinol Metab 1994; 79/4: 991 - 996. Rittmaster R.S., Lemay A., Zwicker H. et al.: "Effect of finasteride, a 5 alpha-reductase inhibitor, on serum gonadotropins in normal men" J Clin Endocrinol Metab 1992; 75: 484 - 488. Abramowicz M., Rizack M. A., Goodstein D., Faucard E. et al.: "Finasteride e Minoxidil per l'alopecia" The Medical Letter (Ed It) 1998; XXVII, 9: 45.

Nel rispetto della legge sulla privacy del 31/12/1996 l'editore del Giornale Italiano di Tricologia (G.I.Tri.), desidera informarla che il trattamento dei dati personali che la riguardano, svolto mediante elaborazione automatizzata, è finalizzato esclusivamente alla gestione della spedizione della rivista.

Il titolare del trattamento dei suoi dati è Tricoitalia (FI) c/o redazione del G.I.Tri., con sede in Tavarnelle Val di Pesa, loc. Sambuca - Via Dei D.Robbia, 15. Qualora lei volesse essere eliminato dalla banca dati di spedizione può scrivere all'indirizzo sopra riportato, telefonare al numero 055/80.71.067-8 oppure scrivere a salin@oneida.it



La melatonina è arrivata in Italia

(ecco i retroscena)

(a cura della Direzione Scientifica)

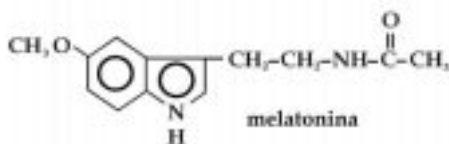
Avete visto la novità tra gli espositori in farmacia? È arrivata la melatonina. Proprio lei, la famosa sostanza che induce il sonno naturale e della quale si sono dette mirabilia negli ultimi due o tre anni.

Tutti la volevano ma non era chiaro se fosse permessa o vietata: bisognava farsela preparare apposta dal farmacista dietro ricetta medica e già confezionata si trovava solo all'estero.

UNA STORIA POCO CHIARA

Dopo anni che se ne parlava come di un oggetto misterioso, desiderato, contrabbandato e sempre all'indice (almeno così pareva), eccola arrivare come se niente fosse in mezzo a integratori alimentari, dentifrici e pastiglie per la tosse, senza che nessuno abbia spiegato il miracolo.

Tanto clamore prima e adesso nessuno se ne accorge? Peccato, perché la storia della sua ricomparsa è interessante: fumosa, equivoca e poco chiara esattamente come quella del suo (quasi) divieto.



Per raccontarla bisogna fare un passo indietro, a oltre tre anni fa, quando si cominciò a parlare di melatonina e tutti desideravano provarla.

La melatonina era una sostanza naturale e quindi per essere venduta non aveva, in teoria, bisogno di seguire la trafila delle molecole nuove create nei laboratori. Una ditta fece un prodotto a base di melatonina e lo notificò al Ministero della Sanità come integratore alimentare (come si fa per quasi tutte le sostanze naturali).

Secondo le norme vigenti, il Ministero ha poi tre mesi di tempo per fare obiezioni, suggerire modifiche o manifestare dissenso, passati i quali ed in assenza di comunicazioni il produttore ha il diritto di porre in vendita la sua formulazione. Così avvenne e quella melatonina arrivò in farmacia (non doveva essere l'unica: altri produttori avevano notificato prodotti simili e stavano aspettando i tre mesi di rito).

Dopo pochi giorni accadde un fatto singolare: il Ministero ingiunse al produttore di sospendere la vendita finché sulla melatonina non vi fosse stata prima una valutazione ufficiale di una commissione scientifica a ciò preposta. In pratica, il Ministero si rimangiava la parola e non potendo tornare su decisioni prese (in un momento di distrazione?) diceva: "Aspettate un parere ufficiale su questa sostanza prima di venderla". Perché? Forse perché era un argomento di moda e se ne parlava tanto? I maligni insinuano: "perché la melatonina, essendo la sostanza che induce



naturalmente il sonno nell'organismo, era un pericolo per i produttori di tranquillanti e sonniferi; e questi chissà quali pressioni avevano fatto per renderne difficile l'acquisto da parte del pubblico". Comunque sia tutto si bloccò. Poi recentemente in una delle sue apparizioni televisive, durante le polemiche sulla cura Di Bella, il Ministro della Sanità affermò che la melatonina era un integratore alimentare. Allora i vari produttori che da tre anni tentavano di vendere melatonina colsero la palla al balzo e dopo qualche battibecco con il Ministero si rivolsero al TAR del Lazio il quale, dopo aver valutato la questione, deliberò che, essendoci già un assenso del Ministero la melatonina poteva essere venduta come integratore alimentare; il Ministero stesso avrebbe potuto domani ritirarla se si fossero manifestati dei problemi, ma per il momento non poteva imporre di aspettare.

COLPA DELLA DISTRAZIONE

I soliti maligni insinuano ancora: "le cose sono andate così perché le grandi industrie che prima temevano per le vendite delle loro benzodiazepine ora sono tutte concentrate a vendere pillole dell'amore e Viagra per capelli e non si perdono in battaglie di retroguardia". Per cui, se nessuno mette i bastoni fra le ruote, ecco la melatonina sul banco della farmacia. Altri dicono che è una vittoria dei magistrati. Ralleghiamoci per com'è finita questa storia, ma rimangono alcune amare riflessioni su come vanno le questioni sanitarie nel nostro Paese. Comunque la si veda.

(In un prossimo numero del Giornale torneremo a parlare di melatonina per le sue possibili applicazioni in tricologia)

IPOTIROIDISMO SUBCLINICO ED ALOPECIA

*Daniele Campo
Istituto Ortodermico Italiano
- Roma -*



Negli ipotiroidismi cronici le strutture che per prime vengono compromesse sono la cute e gli annessi cutanei.

Nell'ipotiroidismo la cute è pallida e secca; le unghie sono fragili e sottili; i capelli, anch'essi fragili, secchi e sottili, si diradano cadendo in telogen (effluvio cronico in telogen da ipotiroidismo), senza determinare mai una vera calvizie. Caratteristica è la perdita dei peli delle sopracciglia (limitata alla metà temporale) e la rarefazione dei peli ascellari e pubici. Per il medico pratico questi segni sono indice di una possibile ed importante alterazione degli ormoni tiroidei.

Per quanto riguarda l'alopecia nei soggetti affetti da ipotiroidismo, questa ha un decorso molto lento e graduale e colpisce diffusamente tutto il cuoio capelluto sotto forma di "effluvio cronico".

Al tricogramma si osserva un aumentato numero di bulbi distrofici e/o in telogen, il che significa che la crescita attiva dell'anagen è rallentata o addirittura si arresta, così un numero sempre maggiore di capelli passa alla

**Venite a visitarci al nostro
indirizzo internet.**

<http://www.sitri.it/>

**Il primo sito italiano
di tricologia.**



fase catagen e quindi alla fase di caduta (telogen) in un tempo più breve del normale. Questa situazione definisce il telogen effluvio cronico.

Clinicamente i capelli appaiono ruvidi, secchi e fragili; tale aspetto probabilmente è dovuto anche ad una alterata secrezione sebacea. L'ipotiroidismo subclinico è uno stato asintomatico in cui l'iperstimolazione tireotropinica, secondaria a riduzione dei livelli circolanti di ormoni tiroidei, garantisce un apparente eutiroidismo, determinando spesso iperplasia della tiroide. Talvolta questi pazienti hanno come unico segno l'ipercolesterolemia. In questi soggetti sono spesso presenti anticorpi anti-Tg e/o (soprattutto) anti TPO (anti microsomi tiroidei) e può essere presente il gozzo più o meno pronunziato. I livelli di TSH sono elevati in condizioni basali e/o presentano una iper-risposta allo stimolo con TRH. I livelli di ormoni tiroidei sono spesso ancora nella norma, sia pur nella fascia dei valori bassi. La prolattina è frequentemente elevata come conseguenza dei valori alti di TRH.

L'effluvio avviene perché la tiroxina, per la sua azione sui fattori di crescita della famiglia dell'EGF, svolge un ruolo essenziale nelle prime fasi di crescita del capello (anagen 1 - 2).

Inoltre nell'ipotiroidismo sub clinico l'assorbimento intestinale di metalli come ferro, zinco, magnesio, rame, calcio e di vitamine come la B12 ed i folati è rallentato, con conseguente anemia sideropenica e talvolta con caratteri di macrocitosi (anemia pseudo perniciosiforme).

L'iperproduzione di prolattina stimola la surrene alla produzione di androgeni convertibili in testosterone.

Se poi c'è carenza di tiroxina anche la globulina legante il testosterone nel sangue SBHG, prodotta dal fegato sotto stimolo tiroideo, diminuisce e diminuisce anche l'affinità che

tale proteina ha per il testosterone, il che, in teoria, equivale a dire che una maggiore quantità di ormone si ritrova libero nel sangue con la possibilità di trasformarsi in diidrotestosterone; questo rappresenta la causa dell'ipertricosi e della perdita androgenetica dei capelli che può manifestarsi se c'è l'ereditarietà. Questo meccanismo fisiopatologico è comunque meno importante perché in condizioni fisiologiche ed in un soggetto sano, la capacità di legame della SHBG è tale da essere sempre lontana dalla saturazione. Inoltre la sua affinità per il testosterone è talmente elevata che lega circa il 99% dell'ormone ed aumentarla o diminuirla di poco non modifica di fatto la disponibilità della frazione libera.

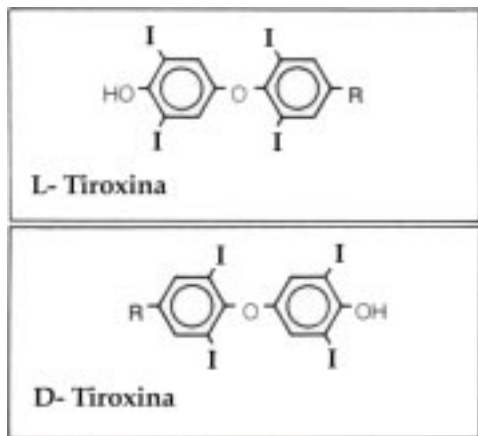
La frazione libera del testosterone è, in soggetti sani, sempre funzione il suo valore totale ($\approx 1\%$), non hanno quindi alcuna logica gli esami di valutazione del testosterone libero e della SHBG. Diversa può essere la situazione in pazienti diprotidemicici. Un dosaggio della testosteronemia, se le proteine totali sono nella norma e se il protodogramma non presenta alterazioni, di fatto ci dà anche il valore della frazione libera dell'androgeno.

Si può porre diagnosi di ipotiroidismo dosando l'ormone stimolante la tiroide (TSH) e gli ormoni tiroidei, in particolare la tiroxina (T4). Un ipotiroidismo primitivo è caratterizzato da alti valori plasmatici di TSH e bassi o normali di T4. I valori plasmatici normali di T4 sono compresi fra 5 e 12 mg/dl o 65 - 155 nanomoli/L; i valori normali di T3 sono compresi fra 115 e 190 ng/dl o 3,54 - 10,16 picomoli/L; i valori normali dell'indice di tiroxina libera (FTI) oscillano fra 3 e 9; i valori normali di TSH sono compresi fra 0,5 e 4 mU/L. Per questo motivo, ogni qualvolta osserviamo pazienti, specie di sesso femminile, affetti da alopecia a tipo androgenetico o da ipotrichia diffusa a tipo telogen effluvio cronico, richie-



diamo di routine fra i vari esami anche il dosaggio degli ormoni tiroidei, il TSH e la colesterolemia.

Laddove non si evidenzino alterazioni della quota degli ormoni tiroidei, in presenza di ipercolesterolemia e TSH ai valori alti del range di normalità, aggiungiamo, in seconda istanza, un test di stimolazione al TRH per evidenziare un eventuale ipotiroidismo subclinico.



Nella nostra pratica professionale abbiamo potuto riscontrare che solo alcune pazienti mostravano un ipotiroidismo conclamato mentre la maggioranza era affetta da ipotiroidismo subclinico.

Tutte queste si erano rivolte a noi per un diradamento diffuso dei capelli, inoltre nei casi in cui questo era piuttosto evidente si riscontrava anche l'assunzione di contraccettivi estrogenici (con componente progestinica derivante dall'androstano: levonorgestrel, gestodene etc) o la presenza nei dosaggi ematochimici di un pattern di tipo androgenetico (DHEAS, androstenedione e testosterone ai valori alti).

Questi dati, del tutto preliminari ma in accordo con uno studio condotto da Sheffield che dimostra una forma di ipotiroidismo in circa il 10% delle 150 donne che si erano sottoposte a visita per una forma diffusa di perdita di capelli, ci consentono, soprattutto nel sesso femminile, di correlare un certo grado di ipotiroidismo anche se solo subclinico, con l'assunzione di contraccettivi dell'ultima generazione o perlomeno con un substrato di tipo androgenetico. Possiamo pertanto evidenziare che un protocollo allargato ad uno studio approfondito degli ormoni tiroidei deve essere condotto soprattutto in quei casi in cui le pazienti fanno uso di contraccettivi orali o presentano un pattern clinico tipo alopecia androgenetica. Inoltre ci sembra opportuno ribadire l'importanza del test di stimolazione al TRH quando l'ipotiroidismo non sia clinicamente manifesto.

Gli ormoni tiroidei (in particolare la levo tiroxina) sono comunque sempre indicati in quei pazienti in cui la caduta di capelli è accompagnata da ipotiroidismo manifesto o latente che è causa frequente di effluvio in telogen ("telogen effluvium" cronico).

Queste osservazioni sono state possibili grazie alla collaborazione interdisciplinare tra dermatologo ed endocrinologo che, nel trattamento della calvizie, è sempre auspicabile.

BIBLIOGRAFIA

Apajalahti L.: "Über die wirkung der thyreoidbehandlung auf die haut der myxodemkinde; histologische untersuchungen" Acta Soc Med Fenn Duodecim SB 1933; 15: 1.

Butcher E.O.: "The effects of iritans and tiroxin on the hair growth in albino rats" Am J Physiol 1940; 127: 553.

Empeaire J.C.: "Manuale di endocrinologia ginecologica" edizione italiana, edizione italiana CO-FESE, Palermo, 1988: 111.



UN AGGIORNAMENTO La tiroidite cronica autoimmune



Andrea Marliani
- *Presidente Fondatore*
S.I.Tri. -
- *Direttore Scientifico del*
Giornale Italiano di
Tricologia -

Introduzione

Nel 1912 Hashimoto descrisse i casi clinici di quattro donne nelle quali la tiroide appariva notevolmente ingrandita, istologicamente trasformata in tessuto linfoide, e diede a tale affezione il nome di "struma linfomatoso". In queste pazienti non si riscontravano inizialmente segni di ipotiroidismo o altre alterazioni.

Solo dopo 40 anni si poterono rilevare, in analoghi pazienti con tale disordine, anticorpi antitiroide e attualmente si conosce la malattia, primariamente descritta da Hashimoto, come "tiroidite cronica autoimmune".

Tale definizione non è comunque universalmente accettata.

Alcuni Autori suddividono la tiroidite autoimmune, da un punto di vista istopatologico, in due entità separate: tiroidite linfocitica se è presente il solo infiltrato linfocitario e tiroidite di Hashimoto se sono presenti oltre all'infiltrato anche l'atrofia, la fibrosi della ghiandola e le modificazioni eosinofile delle cellule tiroidee.

Anche clinicamente la tiroidite può essere caratterizzata dalla presenza di un voluminoso gozzo o di una tiroide atrofica ridotta di volume e di consistenza aumentata. Entrambe le forme comunque sono caratte-

rizzate dalla presenza nel siero di autoanticorpi contro antigeni tiroidei e da vari gradi di disfunzione ormonale.

Epidemiologia ed evoluzione

La tiroidite autoimmune è una patologia relativamente frequente nella popolazione generale specie nelle aree geografiche a maggiore apporto iodico. Colpisce preferenzialmente (5/1) il sesso femminile e viene di solito diagnosticata tra i 30 e i 60 anni.

In uno studio autoptico condotto negli Stati Uniti ed in Inghilterra risulta che quasi il 45% delle donne ed il 20% degli uomini presenta vari gradi di tiroidite autoimmune: da 1 a 10 foci per cm² di tiroidite nella forma lieve, più di 40 foci per cm² per la forma severa e la prevalenza è del 5 - 15% nelle donne e del 1 - 5% negli uomini (tab. 1).

L'infiltrazione linfocitaria della tiroide è molto più frequente nelle donne bianche di età maggiore di 20 anni (41%) e meno comune nelle coetanee afroamericane (17%). In Italia la prevalenza degli anticorpi antitiroide nella popolazione generale varia dal 6% nelle donne di età inferiore ai 30 anni al 28% in quelle di età superiore ai 60 anni.

La presenza di anticorpi antitiroide e TSH elevato è fortemente predittiva di un successivo sviluppo di ipotiroidismo franco (tab. 2, tab. 3). Le implicazioni cliniche di tali evidenze epidemiologiche sono che la tiroidite autoimmune anche subclinica è la maggiore causa di ipotiroidismo nell'adulto.

Femmine	Maschi
Prevalenza anticorpi antitiroide 6% (30 aa)28% (60aa)	8,8%
presenza di tiroidite lieve 45%	20%



presenza di tiroidite severa
5 - 15% 1 - 5%

Tabella 1. Studio di Whickham: follow-up su popolazione di età fra i 38 e i 93 anni.

Rischio per anno		Rischio nei 20 anni successivi	
2,6%	TSH 6 U/ml TPO Ab negativi	35%	
2,1%	TSH 0,5-4,2U/ml TPO Ab positivi	27%	
4,3%	TSH 6 U/ml TPO Ab positivi	55%	

Tabella 2. Rischio per lo sviluppo di ipotiroidismo nel sesso femminile.

Patogenesi

Attivazione dei linfociti T

Il processo autoimmune inizierebbe con l'attivazione dei linfociti CD4 positivi o helper, linfociti T specifici per gli antigeni tiroidei.

Tali linfociti, tuttavia, non sono stati isolati nel tessuto con tiroidite autoimmune mentre si ritrovano comunemente nella tiroide colpita dal morbo di Graves.

Attualmente esistono due ipotesi sulla genesi della attivazione dei linfociti CD4.

Secondo alcuni autori una iniziale infezione causata da virus o batteri contenenti proteine simili alle proteine tiroidee determinerebbe

l'attivazione di cloni di linfociti helper specifici per antigeni tiroidei che darebbero origine ad una cross-reazione. Infatti è stata ritrovata una certa "oligoclonalità" dei linfociti nel tessuto tiroideo di pazienti con tiroidite autoimmune come pure sono stati trovati nel siero di altri individui affetti, segni di recenti infezioni batteriche o virali e anticorpi contro retrovirus, ma l'ipotesi che un agente infettante precipiti la condizione di attivazione delle cellule T non è ancora del tutto accettata.

Un'ipotesi alternativa sostiene che le cellule tiroidee presentano alcune loro proteine intracellulari ai linfociti T helper. Questa possibilità è avvalorata dall'evidenza che cellule tiroidee di pazienti con tiroidite autoimmune, ma non cellule tiroidee di individui sani, esprimono sulla loro membrana il complesso maggiore di istocompatibilità (MCH) di classe II (HLA DR, DP, DQ) che è richiesto per la presentazione dell'antigene ai linfociti CD4. D'altra parte l'interferone gamma, rilasciato dai linfociti T attivati, sarebbe in grado di indurre l'espressione dell'MCH di classe II sulle cellule tiroidee che a loro volta stimolerebbero di nuovo i linfociti helper con perpetuazione del processo autoimmune.

Il meccanismo alla base della iniziale attivazione dei linfociti T in tale modello non è chiaro: in vivo potrebbe essere meno legato ad antigeni specifici di quanto non risulti dagli studi in vitro, comunque sembra che la stessa tiroide promuova l'espansione clonante di molte popolazioni di linfociti T anche con la produzione di altre sostanze necessarie alla risposta immune.

Comunque attivati, i linfociti T possono stimolare i linfociti CD4 alla produzione di anticorpi.

I tre antigeni target per la risposta immune sono: la tireoglobulina, proteina di deposito degli ormoni tiroidei, la perossidasi tiroidea,



enzima limitante nella sintesi di T3 e T4 ed il recettore per il TSH.

Sono noti, inoltre, altri anticorpi diretti verso altri antigeni tiroidei ma ancora non sono stati ben caratterizzati.

Il ruolo principale nella distruzione del tessuto tiroideo è giocato senz'altro dall'azione citotossica diretta dei linfociti CD 8 killer reclutati dai linfociti CD4. Comunque, anche gli autoanticorpi potrebbero essere responsabili dell'ipotiroidismo: in vitro infatti, si è visto che gli anticorpi antiperossidasi inibiscono l'azione della perossidasi tiroidea, inoltre alcuni pazienti hanno anticorpi con attività citotossica in grado di attivare il complemento e causare la lisi delle cellule tiroidee.

Un contributo all'ipotiroidismo potrebbe inoltre derivare dagli anticorpi antirecettore per il TSH con azione bloccante. Tali immunoglobuline sono state ritrovate nel 10% dei pazienti con gozzo da tiroidite autoimmune e nel 20% di quelli con tiroidite autoimmune atrofica; comunque soltanto nel 49% di tali pazienti in trattamento con tiroxina, nei quali tali anticorpi scompaiono, si ripristina l'eutiroidismo, suggerendo che solo nel 5 - 10% dei casi le immunoglobuline antirecettore per il TSH causano l'ipotiroidismo nella tiroidite cronica autoimmune.

TPO Ab (titolo)	
Sviluppo di ipotiroidismo	
1:100 - 1:200	
	23%
1:490 - 1:800	
	33%
1:800	
	53%

Tabella 3. Sviluppo di ipotiroidismo nel sesso femminile nei successivi 20 anni in rapporto al titolo iniziale di TPO Ab.

Fattori predisponenti

L'autoimmunità tiroidea è familiare. Infatti più del 50% dei parenti di primo grado di soggetti affetti da tiroidite cronica autoimmune presenta anticorpi antitiroidei.

In alcuni studi su soggetti di razza bianca si è rilevato che l'aplotipo HLA-B8 DR3 risulta associato alla tiroidite atrofica autoimmune mentre l'HLA-DR5 alla forma con gozzo della stessa tiroidite, quasi a suggerire cause separate per le due affezioni. Ma in ogni caso tali aplotipi, più spesso ritrovati nei pazienti affetti, non forniscono dati consistentemente riproducibili.

L'alta prevalenza di tiroidite autoimmune nei pazienti con sindrome di Down e con malattia di Alzheimer ha focalizzato l'attenzione sul cromosoma 21, ma ancora altri disordini genetici sarebbero alla base della patologia autoimmune tiroidea perché anche nella sindrome di Turner il 50% delle pazienti è affetta da tiroidite.

Un ruolo importante nella genesi della tiroidite di Hashimoto è giocato dall'apporto iodico: la prevalenza è più alta nei paesi con maggiore apporto come gli Stati Uniti ed il Giappone (40) e in quelli con iodo-deficienza la supplementazione iodica aumenta del 40% la prevalenza di infiltrazione linfocitica della tiroide e gli autoanticorpi nel giro di 1 - 5 anni.

Inoltre, nelle aree con sufficiente apporto iodico la supplementazione di tale oligoelemento può indurre un ipotiroidismo transitorio e reversibile poiché viene inibita la biosintesi ed il rilascio dell'ormone e aumentata l'autoimmunità tiroidea.

La terapia con amiodarone, ad esempio, è una causa frequente di ipotiroidismo indotto da iodio, per la presenza di questo in percen-



tuale del 35% nella molecola farmaceutica e per la lunga emivita.

Anche il litio può determinare un ipotiroidismo transitorio in 1/3 dei pazienti con o senza anticorpi antitiroide mediante un meccanismo diretto sul rilascio degli ormoni tiroidei. Anticorpi antitiroide possono ritrovarsi in numerose altre condizioni cliniche: pazienti affetti da cancro, malattie mieloproliferative, sindromi mielodisplastiche e particolarmente interessante è il caso dei pazienti affetti da epatite virale trattata con interferone alfa che nel 20% dei casi sviluppano anticorpi antitiroide e nel 5% vanno incontro ad ipotiroidismo.

Anatomia patologica

Il gozzo tipico della tiroidite autoimmune è caratterizzato da un diffuso infiltrato linfocitario con rari centri germinativi. I follicoli tiroidei sono ridotti di grandezza, contengono colloide dispersa e sono circondati da fibrosi. Le singole cellule follicolari appaiono con ampio citoplasma roseo contenente granuli (trasformazione ossifila) e prendono il nome di cellule Askanazy.

Tipico della malattia è il basso rapporto tra cellule epiteliali e cellule linfoidi o linfociti nei vari stadi di differenziazione.

Quando è presente il solo infiltrato linfocitario la diagnosi di tiroidite cronica autoimmune può essere fatta con sicurezza solo se il paziente presenta elevati livelli sierici di anticorpi antitiroide.

Alcuni autori sostengono poi che la tiroidite cronica autoimmune in cui è prevalente l'atrofia possa essere una evoluzione istologica progressiva del gozzo tiroideo, come è emerso da alcuni studi in cui i pazienti venivano sottoposti a biopsie nell'arco di 20 anni.

Clinica

I pazienti affetti da tiroidite cronica autoimmune presentano clinicamente i segni di un ipotiroidismo con o senza gozzo. Tipicamente le donne sono molto più colpite degli uomini ed un'alta percentuale di queste presenta un gozzo. Solo il 9% circa dei soggetti sviluppa una tiroidite autoimmune prima dei 45 anni; dopo tale età l'incidenza aumenta notevolmente e il 51% delle diagnosi viene fatta fra i 45 ed i 64 anni.

Nella classica tiroidite di Hashimoto la tiroide risulta diffusamente ingrandita, di consistenza aumentata e con superficie irregolare. In più del 13% dei casi, particolarmente negli anziani, l'estrema fibrosi può esitare in un voluminoso gozzo che può essere confuso con una patologia maligna. Infatti in molti casi il peso della ghiandola può raggiungere i 350 grammi ma più spesso il valore normale è aumentato di 2 o 3 volte soltanto. Anche se voluminosa, raramente la tiroide determina compressione della trachea, dell'esofago e dei nervi laringei ricorrenti ma può comunque verificarsi, specie nella variante fibrosa, una rapida crescita che deve indirizzare i sospetti anche verso la possibilità di un carcinoma o di un linfoma.

La maggior parte dei pazienti non ha dolore ma riferisce comunque una sensazione di fastidio nella regione tiroidea.

Diagnosi

Diagnosi di laboratorio

Il sospetto clinico di tiroidite cronica autoimmune deve essere confermato dalla presenza di anticorpi antitiroide nel siero e dai valori del TSH.

In quasi il 60% dei pazienti affetti si ritrovano anticorpi antitiroglobulina e nel 95% anticorpi antiperoxidasi associati al dato clinico di gozzo e segni di ipotiroidismo. Il tito-



lo anticorpale, inoltre, tende ad essere più elevato nelle forme di tiroidite atrofica autoimmune che in quelle con gozzo.

Bassi titoli di anticorpi antitiroide possono ritrovarsi anche nel siero di pazienti affetti da altre patologie tiroidee ma l'alta positività degli anticorpi antiperossidasi offre praticamente la certezza che si tratti di tiroidite autoimmune.

Nella maggior parte degli studi si è visto che circa il 50 - 75% dei soggetti con positività agli anticorpi sono eutiroidei, ma il 25 - 50% presenta i segni di un ipotiroidismo subclinico e una buona percentuale (dal 5 al 10%) ha un ipotiroidismo manifesto che necessita di trattamento farmacologico.

Altri segni di laboratorio che possono trovarsi nei soggetti affetti sono la VES elevata, un'iperammaglobulinemia policlonale, una gammopatia monoclonale ed anche anticorpi antinucleo.

Diagnosi strumentali

Le indagini strumentali non sono di estrema necessità nella diagnosi di tiroidite cronica autoimmune e in genere vengono eseguite per lo studio di un gozzo.

-> Ecografia tiroidea

L'ecografia tiroidea conferma la diagnosi già fatta con le indagini di laboratorio. Gli aspetti ecografici comunemente ritrovati nelle tiroiditi sono quelli di un'aspecifica ipoecogenicità e disomogeneità del parenchima ghiandolare, un ingrandimento diffuso in caso di gozzo e una riduzione del volume tiroideo nelle forme atrofiche.

-> Scintigrafia tiroidea

L'esame scintigrafico e la captazione possono indurre in errore poiché possono aversi dei quadri simili a quelli ritrovati nel morbo di

Graves, nel gozzo multinodulare e nel nodulo autonomo.

La captazione del radionuclide è caratteristicamente normale o elevata nei pazienti con tiroidite autoimmune con gozzo, persino in presenza di ipotiroidismo, mentre nelle tiroiditi subacute o silenti la captazione è bassa.

-> Agoaspirato citologico

L'agoaspirato è indicato nei casi in cui all'esame clinico e all'ecografia ci sia il sospetto di carcinoma perché alcuni reperti citologici come la presenza di strutture papillari potrebbero essere falsamente interpretati come carcinoma papillifero e venire inviati quindi alla chirurgia.

Alcune difficoltà possono insorgere nel porre la diagnosi differenziale fra tiroidite e linfoma ad alto grado. La presenza di linfociti monomorfi può infatti far pensare ad un linfoma ma appropriati studi di immunohistochimica per valutare la natura clonale dell'infiltrato, biopsie con aghi meno sottili e addirittura biopsie a cielo aperto possono poi dirimere ogni dubbio.

Terapia

Poiché i pazienti con tiroidite cronica autoimmune sviluppano spesso un ipotiroidismo, subclinico o conclamato, la terapia deve mirare essenzialmente alla correzione di quest'ultimo.

Tutti i soggetti affetti vengono generalmente trattati con L-Tiroxina il cui dosaggio va aggiustato monitorando i valori del TSH fino a ristabilirli entro il range della normalità, talvolta vengono utilizzati farmaci immunosoppressivi ed è consigliabile l'uso dei corticosteroidi.

-> La terapia con L-tiroxina si accompagna alla normalizzazione del TSH ed alla



riduzione del gozzo e del titolo anticorpale. La dose del farmaco va stabilita a seconda dell'età del paziente, del peso corporeo ed in base alla presenza di alcune controindicazioni relative. Infatti nei pazienti anziani e nei cardiopatici il trattamento va iniziato ed aumentato lentamente per evitare la slentizzazione o la riacutizzazione di una cardiopatia ischemica.

La maggior parte degli autori ritiene che ci siano comunque e sempre molte buone motivazioni a favore del trattamento dei pazienti con ipotiroidismo subclinico:

- 1) l'aumento del TRH e TSH (con o senza anticorpi antitiroidici) è un fattore di rischio per lo sviluppo di un franco ipotiroidismo,
- 2) la sintomatologia di un lieve ipotiroidismo migliora nel 50% dei pazienti trattati con L-T4,
- 3) il metabolismo lipidico, quasi sempre alterato, viene migliorato,
- 4) la contrattilità cardiaca, ridotta nell'ipotiroidismo subclinico, si normalizza con la terapia,
- 5) il 25% dei pazienti sono più attivi mentalmente,
- 6) i livelli di FT4 anche se normali potrebbero non essere sufficienti per quel particolare individuo (Tab. 4).

dose sostitutiva completa

- Adulti	1.6 pg/Kg (P.I.)
- Anziani	1.3 pg/Kg

Dosaggio della L-T4 nella terapia dell'ipotiroidismo.

Per stabilire un dosaggio ottimale di L-T4 è utile basarsi sui livelli di TSH pre-terapia e quindi nel caso dell'ipotiroidismo subclinico

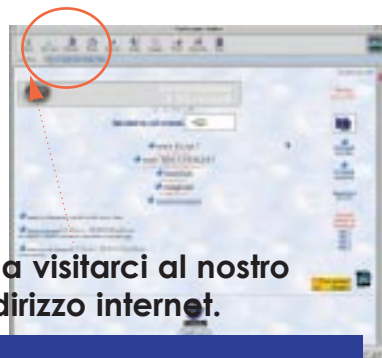
le dosi saranno minori rispetto all'ipotiroidismo franco. Il dosaggio dell'FT4 può essere utile all'inizio della terapia perché questo aumenta ancor prima che il TSH si normalizzi e poi, nelle fasi successive, è indice della compliance del paziente al trattamento.

-> La terapia immunosoppressiva con boli di medrossiprogesterone è molto usata sia per ridurre le dimensioni di un grosso gozzo sia per ridurre il titolo di autoanticorpi causa della tiroidite stessa. Durante il trattamento immunosoppressivo va monitorato il TSH e l'FT4 per escludere un sovradosaggio.

-> La chirurgia subtotale della tiroide si impone qualora vi sia un gozzo compriamente le strutture circostanti o qualora si sospetti lo sviluppo di una neoplasia.

BIBLIOGRAFIA

Green W.L.: "The Thyroid" Elsevier, New York, Amsterdam, London, 1987. Landerson P.W.: "Diseases of the Thyroid Gland" "Clinics in Endocrinology and Metabolism" 1985, 14, 145. Mc Gregor A.M.: "Immunology of Endocrine Diseases" MTP Press, Lancaster, 1986. Toft A.D.: "Hyperthyroidism" "Clinics in Endocrinology and Metabolism" 1985, 14, (2).



Venite a visitarci al nostro indirizzo internet.

<http://www.sitri.it/>

Il primo sito italiano di tricologia.



Forum di Chirurgia Tricologica

Vincenzo Gambino

- Milano -

Carlo Grassi

- Montecatini -

Massimo Cioccolini

Ascoli Piceno -

Questo che qui riportiamo è un dialogo, mai avvenuto, fra tre noti chirurghi tricologi italiani: *Vincenzo Gambino, Massimo Cioccolini e Carlo Grassi*.

Si tratta di un dialogo mai avvenuto ma non inventato, perché costruito con frasi scritte da loro su articoli vari.

L'intento è dimostrare come, pur con tecniche e idee leggermente diverse, si possano ottenere risultati quasi sempre ottimali, come non esista una modalità chirurgica migliore in assoluto ma questa debba essere vista in funzione dell'operatore e come spesso debba essere reinventata ogni volta per adeguarsi alle aspettative del paziente.



Gambino

Nella società moderna l'immagine è sempre più importante.

Per questo un numero sempre maggiore di uomini vuole migliorare il proprio aspetto attraverso il rinfoltimento dei capelli.



Cioccolini

È noto come nella società contemporanea si predilige l'apparire piuttosto che l'essere e si tenda sempre di più a dare valore all'immagine di un individuo rispetto ai contenuti del suo pensiero; la comunicazione di massa spinge quotidianamente verso modelli estetici, a volte irraggiungibili, con conseguente stress per l'equilibrio di quei soggetti che non riescono a vivere serenamente il confronto.

I capelli sono parte integrante ed essenziale dell'aspetto esteriore della persona e la loro perdita è difficilmente accettata con indifferenza poiché l'aver una sembianza gradevole è considerato da molti una prerogativa fondamentale del successo; pertanto la calvizie è spesso vissuta come una menomazione ansigena e deprimente che può condizionare negativamente la vita di relazione dell'individuo.



Grassi:

Nella seconda parte del nostro secolo la chirurgia ha iniziato ad interessarsi del pro-



blema della calvizie. Il progressivo perfezionamento delle metodiche che prevedono il trapianto di capelli ha permesso di raggiungere risultati sempre più naturali e soddisfacenti tanto che questa correzione è oggi divenuta la più comune nel sesso maschile, ancora più richiesta del modellamento estetico del naso. Nella razza bianca la calvizie interessa infatti circa il 60% degli uomini sotto i trenta anni ed il 70% degli uomini oltre questa età. Anche le donne richiedono sempre più spesso questa metodica per diradamenti del capillizio costituzionali, patologici o successivi a particolari terapie.



Fin dall'inizio, però, gli entusiasmi furono smorzati da alcune critiche: certamente per la prima volta si assisteva alla crescita di nuovi capelli; qualitativamente, però, il risultato lasciava a desiderare in quanto in sede occipitale rimanevano esiti cicatriziali a volte considerevoli.

Ciò era dovuto essenzialmente alla tecnica di prelievo; usando infatti dei punches un po' rudimentali e di dimensioni considerevoli le cicatrici residue in sede occipitale erano molto evidenti tanto da non consentire, a volte, la possibilità di reintervenire successivamente. Gli stessi strumenti in sede di reimpianto provocavano poi la crescita a "ciuffo di bambola" dei nuovi capelli.



Cioccolini

Da quando Okuda negli anni '30 lo descrisse per la prima volta e Orentreich alla fine degli anni '50 lo consacrò definitivamente, l'intervento di autotrapianto di capelli ha avuto una evoluzione tecnica costante e progressiva consentendo oggi il conseguimento di risultati estetici ottimali.

Fin dagli inizi i risultati furono, a dir poco, entusiasmanti: per la prima volta si era ottenuto quello che la dermatologia tricologica aveva da sempre ricercato senza successo: la crescita di nuovi capelli in zone oramai irrimediabilmente calve.

L'intervento poggia su basi biologiche inoppugnabili: i bulbi piliferi della zona donatrice mantengono la loro capacità recettoriale una volta trasposti nella sede di ricezione.



Grassi

La chirurgia della calvizie rappresenta l'unica via percorribile in modo serio qualora siano risultate inefficaci o insufficienti le varie terapie mediche.

Absolutamente da evitare la impiantologia per le gravi complicazioni infiammatorie in cui inevitabilmente incorre e l'estrema precarietà del risultato.

Nella calvizie androgenetica il metodo attualmente più seguito è sicuramente la tecnica a "punch-graf" (letteralmente: foro ed innesto) con i microinnesti.



Cioccolini

La vera svolta qualitativa della chirurgia tricologica, che avrebbe cambiato il destino di questa tecnica, si è avuta solo dopo il 1990 quando fu messo a punto un particola-



re bisturi che, avendo la possibilità di montare due o più lame parallele fra loro, consentono un prelievo lineare a banda delle dimensioni volute.

La perdita di sostanza dopo il prelievo veniva suturata con un esito cicatriziale pressoché impercettibile e quindi con la possibilità di eseguire nel tempo ulteriori interventi; si era inoltre in grado di reintervenire in regioni già compromesse in precedenza dall'uso dei punches con il doppio effetto di ridurre le vecchie cicatrici e di recuperare i bulbi residui tra una cicatrice e l'altra.

Il prelievo a banda, inoltre, risolveva l'altra difficoltà dell'intervento: l'operatore aveva infatti a disposizione una porzione di cuoio capelluto da cui poteva ricavare degli innesti di dimensioni variabili a seconda delle necessità: isole mono o bi bulbari per la linea frontale ed allo stesso tempo isole più grandi e ricche di capelli per le regioni più arretrate.



Grassi

Abbandonato l'antico prelievo ad isole separate, il sistema che secondo la mia esperienza sembra dare le maggiori garanzie ed affidabilità sia per il risultato estetico, sia per la maggiore disponibilità dell'area donatrice ad eventuali successivi interventi, nonché per la rapidità di guarigione e la assoluta asintomaticità del punto operato, è il prelievo con bisturi monolama di una unica e relativamente piccola porzione di cuoio capelluto avente una forma ellittica, tale quindi da consentire una chiusura diretta che lascia una cicatrice lineare trasversa pressoché invisibile.

Eseguito il prelievo vengono poi ricavate le singole isole.

Queste (fra 50 e 150) possono avere forma e dimensioni diverse a seconda della tecnica utilizzata: io utilizzo quasi sempre mini-isole di 2 - 3 mm di diametro e riservo quelle più piccole, di diametro inferiore a 2 mm, alla linea anteriore frontale. La preparazione dei singoli innesti viene effettuata con estrema precisione e delicatezza con l'ausilio di mezzi ottici di ingrandimento.



Cioccolini

Il fatto di avere a disposizione isole di piccole dimensioni contenenti uno, due o tre capelli ha posto il problema del come creare siti di ricezione idonei a contenerle. Si sono pertanto usati gli accessori più vari: dagli aghi di diverse dimensioni, ai dilatatori a vite usati dagli odontoiatri per le terapie canalari, ai comuni stecchini da denti, a tagli eseguiti con lame di bisturi.

Per ottimizzare comunque l'intervento ed arrivare agli alti livelli qualitativi attuali è stato messo a punto negli ultimi anni uno strumento chirurgico specifico e non preso in prestito come in passato dalla chirurgia

generale o dall'odontoiatria.

Oltre al bisturi multilama, infatti, l'armamentario terapeutico si è arricchito di accessori specifici atti a facilitare le diverse fasi dell'intervento. Per la creazione dei siti di ricezione sono stati introdotti dei punches che hanno la particolarità di presentare un occhio che permette la fuoriuscita automatica delle porzioni di cuoio capelluto glabre





senza che sia necessario estrarle manualmente: tutto ciò rende molto più veloce questa fase dell'intervento. Le incisioni per l'introduzione delle micrografts possono essere anche eseguite da particolari punte lanceolate monouso montate su manici metallici simili a matite portamine; si ha il vantaggio così di poter regolare la profondità dell'incisione in base allo spessore della banda ed avere un taglio calibrato sicuramente migliore di quello ottenuto usando lame n. 11 o 15 o usando aghi di Nacor.

Il posizionamento delle isole è infine sicuramente agevolato dall'uso di particolari pinze aventi la giusta inclinazione per eseguire al meglio, con minor traumatismo possibile, questa delicata operazione.



Grassi

La mia esperienza mi fa collocare i singoli innesti nell'area frontoparietale alopecica in microincisioni distanziate tra loro di 5 mm. Tale distanza consente di mantenere un circolo ematico sicuramente adeguato all'attecchimento dei piccoli segmenti innestati. Questi tagli misurano 2 - 3 mm e non devono superare in profondità il limite della galea aponeurotica così da evitare sanguinamenti fastidiosi e non disturbare il trofismo del cuoio capelluto. L'utilizzo in questa fase del laser non comporta alcun vantaggio, al contrario allunga il tempo operatorio e, provocando una seppure minima necrosi dei margini della incisione, lascia un "letto" meno vitale all'inserimento dell'innesto.

Nella parte più anteriore le incisioni dovranno rispettare una inclinazione in avanti di 60° in modo che i "nuovi" capelli possano crescere con lo stesso orientamento dei capelli preesistenti.

Al termine della procedura si appoggia una semplice medicazione con garza vaselinata per 24 ore circa e spesso si può evitare ogni

fasciatura.

Subito dopo l'intervento, come risultato dello "shock" chirurgico, i follicoli trapiantati entrano in fase telogen. Dopo 10 - 12 settimane inizia la fase di crescita ad una velocità di circa 1 cm per mese. Prima che i capelli trapiantati raggiungano la lunghezza sufficiente a produrre un beneficio estetico è necessario aspettare almeno 3 - 4 mesi.

La semplicità dell'operazione e la quasi totale inapparenza dell'area operata hanno reso questi microinnesti sempre più accettati dai pazienti. Il risultato ottenibile si avvicina molto alla situazione naturale desiderata. Ovviamente dipende anche dalla estensione della superficie da coprire e dalla quantità di capillizio ancora presente. L'infoltimento migliore è, a mio avviso, graduale e progressivo e necessita quindi della piena disponibilità, pazienza e costanza sia del chirurgo che del paziente.



Cioccolini

Nell'intervento è molto importante il comfort del paziente; a tale proposito è stato ideato un particolare cuscino che permette al paziente stesso di trovare una comoda posizione anche nelle fasi dell'intervento che debbono essere eseguite in posizione prona.



Gambino

Dobbiamo anche ricordare che i pazienti che si sottopongono alla chirurgia tricologica sono influenzati da numerosi messaggi pubblicitari che ne condizionano le aspettative incrementando le loro esigenze. È perciò necessario che il medico dedichi molto tempo al dialogo con loro, allo scopo di comprendere le singole problematiche, le aspettative e consigliarli al meglio.



Cioccolini

Se si può oggi tranquillamente affermare di essere in grado di cancellare, o quantomeno di ridurre, gli inestetismi della calvizie praticando l'autotrapianto di capelli, è però opportuno selezionare preventivamente i pazienti da sottoporre a trapianto, per non pregiudicare il buon esito dell'intervento. È assolutamente sbagliato eseguire l'autotrapianto a tutti e ad ogni costo: occorre avere il coraggio di dissuadere quei soggetti per i quali il problema della perdita dei capelli non è che la punta di un iceberg di più profonde nevrosi, fobie ed ossessioni.

Pubic hair restoration by transplantation **Ricostruzione della peluria pubblica mediante trapianto di capelli**

Vincenzo Gambino
- Milano -
- New York -



(key words: pubic alopecia areata, hair transplantation, hair texture, hair restoration)



Over the years I have been approached by female patients for pubic hair transplantation have always refused for several reasons:

- 1) I had a lack of personal experience,
- 2) I had never seen the surgery performed, even though I knew it was being done in Japan by dr. Tamura and in Korea by Dr. Choi,
- 3) I had never seen a patient who had this surgery,
- 4) I questioned the state of mind of these women,
- 5) I was concerned about law suits,
- 6) this was a region of the body I was unfamiliar with,
- 7) and my wife was very unenthusiastic.

But pubic alopecia areata can truly be very traumatic to some women, and they will aggressively seek surgical solutions. This 32 year old patient came to me after an unsuccessful surgery.

She was scheduled for transplantation on May 15 but we had to post pone because there had not yet been full recovery from the earlier treatment.



As a surgeon one of my most interesting cases was that of a 42 year old woman who came to me in May 1997 with alopecia areata on the right side of her pubis.

In her words “it happened suddenly - from one day to the next!”

A dermatologist at a university hospital treated her with cortisone injections, minoxidil 2% and 5%, zinc and other mineral supplements.

Nothing worked. It caused her such extreme distress that she did not let her husband see her undressed and she had stopped seeing her gynecologist.

She wanted me to do a hair transplantation. I explained to her that I had never done this surgery and I was reluctant to do it for the reasons stated before. At her continued insistence I said that I would reconsider the matter and get back to her.

I conferred with a gynecologist to discuss the anatomy of the region and he assured me that the procedure was viable and posed no special risks.

The last and the very important consult was with my lawyer to amend the conventional hair transplantation consent form for this particular procedure.

I then advised her that I would do the surgery.

On the day of the surgery she read and signed the consent form and we began.

In order to match the hair texture I removed hair from the lower part of her head using common harvesting techniques and prepared follicular units. 18 gauge no-kor needles were used to create receptor sites very tangentially angled and dilators insered adhesive. The post up instructions advised her to use a sponge and mild soap, avoid constipation and no strenuos activity or intercourse for 10 days.

She kept a record of her recovery and reported the following:

Day one: two or three grafts fell out, swelling, redness and pain.

Days two to four: no more grafts fell out, but still redness, swelling and pain.

Days five to ten: a sensation of pulling in the area and strenuos movement caused discomfort.

Day ten to fifteen: swelling went down and scabs began to fall off.

At three and one half months hair began to grow simultaneously in all the grafts and she reported very fast growth.

In her words “the result more than corripensated for the post surgical discomfort”.

Hair restoration is a very challenging field, where often the strong patient motivation is compelling enough for us to explore new solutions.

versione italiana

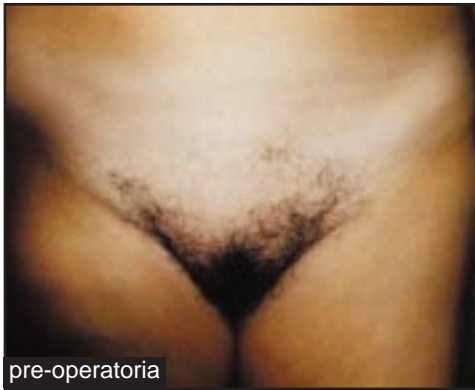
In passato una paziente mi aveva chiesto di eseguirle un trapianto di capelli in zona pubica: io mi ero rifiutato per diverse ragioni:

- 1) mancanza di esperienza,
- 2) non avevo mai avuto notizie dirette di tali interventi, sebbene fossi a conoscenza che, in passato, erano stati eseguiti in Giappone dal dr. Tamura ed in Corea dal dr. Choi,
- 3) mai avevo visto su alcuna paziente i risultati di un intervento simile,
- 4) non mi ero chiesto quale potesse essere l'angoscia di queste donne,
- 5) ero preoccupato per i possibili risvolti legali,
- 6) non avevo familiarità chirurgica con la regione anatomica,



7) mia moglie, poi, non era affatto entusiasta.

Tuttavia, per alcune donne, l'alopecia areata pubica può essere una tale causa di disperazione da indurle a cercare soluzioni chirurgiche, anche aggressive. Questa paziente di 32 anni era venuta da me dopo un precedente insuccesso chirurgico.



pre-operatoria

Il trapianto, dapprima deciso per un 15 maggio, fu poi annullato, almeno temporaneamente, perché non c'era ancora la piena guarigione clinica dall'intervento precedente.

Tuttavia proprio una paziente di 42 anni, venuta da me nel maggio 1997 con alopecia areata della zona pubica, ha rappresentato uno dei casi di maggiore soddisfazione professionale come chirurgo tricologo.



post-operatoria

Riporto le sue testuali parole "questo è avvenuto improvvisamente, da un giorno all'altro". Un dermatologo della Clinica Universitaria aveva già tentato di trattarla con iniezioni di cortisone, minoxidil al 2 e 5%, zinco e supplementi minerali ma niente era stato utile. Questo fatto aveva causato alla paziente uno stato depressivo così grave che, da allora, non aveva più permesso a suo marito di vederla nuda ed aveva anche interrotto le visite dal ginecologo. Fu così che mi venne a cercare perché le facessi un trapianto di capelli in zona pubica.

Io le spiegai che non avevo mai fatto questo tipo di intervento e che ero riluttante per le ragioni che ho già detto. Lei continuò ad insistere finché le promisi che avrei riflettuto sull'argomento e l'avrei richiamata.

Mi consultai con un ginecologo sull'anatomia della regione e questi mi assicurò che la procedura era possibile e senza nessun rischio particolare.

L'ultimo e più importante consulto fu quello col mio avvocato per correggere il consenso informato del trapianto dei capelli convenzionale ed adattarlo alla particolare procedura.

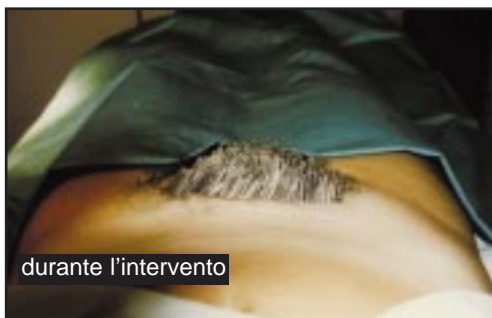
Quindi accettai di fare l'intervento.

Il giorno dell'intervento la paziente lesse e firmò il consenso, così cominciammo.

Come prima cosa ho cercato di scegliere i capelli con l'aspetto più adatto e ho quindi eseguito il prelievo dalla parte bassa della nuca con la usuale tecnica di preparazione delle unità follicolari. Successivamente, per creare i siti di ricezione ho usati aghi Nacor di misura 18 gauge angolati tangenzialmente, poi ho inserito dilatatori fermati con cerotto adesivo. Infine ho dato alla paziente queste istruzioni per il post intervento: lavarsi usando una spugna ed un sapone molto delicato, evitare la stipsi, astenersi da attività fisica e sessuale per 10 giorni.



durante l'intervento



durante l'intervento

Riporto le sue stesse parole: "il fastidio post chirurgico è stato ampiamente compensato dal risultato finale".



dopo intervento



dopo 2 mesi

La paziente stessa ha tenuto un diario della evoluzione verso la guarigione che è riportato di seguito:

In prima giornata due o tre innesti vengono via, è presente edema, rossore e dolore locale. Dalla seconda alla quinta giornata non cade più alcun innesto, ma in zona è ancora presente edema, rossore e dolore. Dalla quinta alla decima giornata è presente una sensazione di tensione nella zona dell'intervento che con il movimento muscolare causa fastidio.

Nelle giornate fra la decima e la quindicesima l'edema è scomparso e cominciano a cadere via le crosticine.

La paziente ha riferito che intorno ai tre mesi e mezzo dall'intervento i capelli hanno cominciato a crescere contemporaneamente in tutti gli innesti ed in modo molto veloce.

La chirurgia tricologica è una tecnica assai difficile e spesso solo la forte motivazione del paziente ci costringe a cercare nuove soluzioni.

BIBLIOGRAFIA

- Arnold P.C., Rangarathnam C.S.: "Multiple flap reconstruction: Orticochea revisited" *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 605. Faivre J.: "Les problèmes posés par le double lambeau pédicole temporal dans le traitement chirurgical de la calvitie" *La Revue de Chirurgie Esthétique de langue française* 1977; 3: 9 - 10. Farber G.A.: "The punch scalp graft" *Clin Plast Surg* 1982; 9: 207. Orentreich N.: "Autographs in alopecia and other selected dermatologic conditions" *Ann NY Acad Sc* 1959; 463: 83. Rabineau P.: "Transplantation du cuir chevelu" *Cah Chir Esthét* 1975; 2: 1 - 13. Swinehart J.M., Brandy D.A.: "Scalp Lifting: Anatomic and technical considerations" *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20/9: 600 - 612. Tamura H.: "Pubic hair Transplantation" *Jpn J Dermatol* 1943; 53: 76. Unger M.C., Unger W.P.: "Management of alopecia of scalp by combination of excisions and transplantations" *J Derm Surg Oncol* 1978; 4: 670 - 672. Unger W.P.: "Planning in hair transplantation" *J Derm Surg Oncol* 1978; 5: 536-541.



*Ovvero: qualche considerazione psicologica
sull'articolo di Vincenzo Gambino.*

Guido Vito Trotter

Tutti sappiamo che invecchiamo ma, l'invecchiamento pur inesorabile è lento, guardandoci allo specchio ogni giorno non ce ne accorgiamo così, più o meno inconsciamente tutti pensiamo che invecchieremo e, presi dalla frenesia della vita moderna, rimandiamo sempre a domani quegli esercizi, fisici e mentali, che potrebbero ritardare questo fenomeno.

Vi è mai capitato (domanda retorica) di prendere in mano qualche vostra vecchia fotografia e di fare amare considerazioni sul tempo che passa?

Immaginate di ribaltare la cosa, e cioè che ad un voi giovane (non è un voi del ventennio) venga presentata una vostra fotografia di venti o trent'anni dopo, sicuramente ne sareste molto turbati.

Ecco, questo è quello che psicologicamente

capita nel caso dell'alopecia areata.

Svegliarsi la mattina, ed accorgersi di aver lasciato sul cuscino ciuffi di capelli, fa pensare al tempo, al tempo che passa, ed anche ai vecchi, perché normalmente loro hanno i capelli radi.

Simbolicamente verrebbe da dire che "i capelli vanno via COL tempo"; in altre parole, spesso un forte stress fa riflettere, costringe la persona a fare un salto nella crescita, nella maturazione, una sorta di velocizzazione del tempo, ed ecco che questo si porta via i capelli.

Ed infatti, quando l'esperienza traumatizzante sarà stata digerita, quando l'individuo sarà diventato un po' più maturo, i capelli torneranno.

Mi viene in mente una frase del Padre della Relatività: "Non è che noi invecchiamo perché il tempo passa, ma il tempo passa perché noi invecchiamo", e per ognuno di noi passa in modo diverso.

Le stesse considerazioni si possono fare per il pube: la perdita dei peli, così, da un giorno all'altro, fa sentire la persona vecchia di colpo, anche perché nella nostra cultura il totem (ed il tabù) è ancora il sesso, ancora oggi gli argomenti di maggior interesse girano attorno ad esso, anche se nei giovani viene gradatamente sostituito dal successo, infatti se ad una persona della mia età proponete una "avventura" o un "affare", della sua scelta sarei sicuro ma, se andate a proporli ad un giovane, sceglierà quasi sicuramente l'affare. Probabilmente questi giovani correranno meno il rischio di contrarre un'alopecia areata al pube (ma solo al pube).



Il limite chirurgico del graft è la salvaguardia dell'unità follicolare

Paolo Gigli

- Segretario S.I.Tri. -

Vice Direttore del Giornale

Italiano di Tricologia -



Se è indiscutibile che l'unità anatomica dell'organo pilifero è il follicolo, pare ormai di potere altrettanto indiscutibilmente affermare che l'unità funzionale è una "isola" detta, appunto, "unità follicolare".

Anatomia

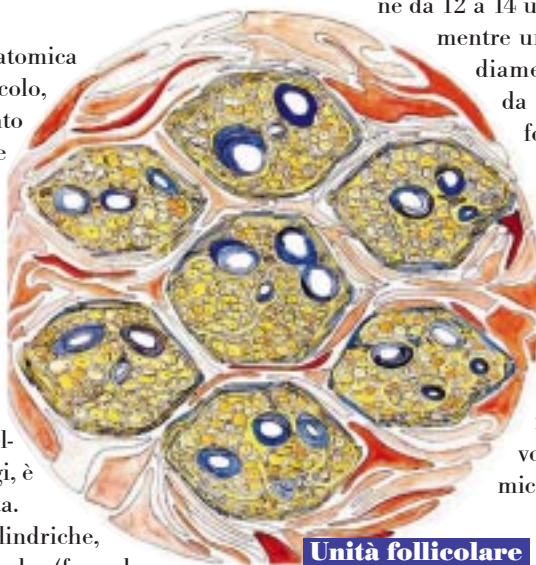
L'esame biotipico del cuoio capelluto è in grado di dare informazioni di grande valore per la conoscenza anatomica dell'organo pilifero che, ancora oggi, è tutt'altro che sicura e conosciuta.

Usando per lo studio biopsie cilindriche, ottenute con un comune punch, (facendo attenzione che siano eseguite obliquamente lungo l'asse maggiore dei capelli) e studiando sezioni semiseriate trasverse tagliate a circa 1 mm sopra alla giunzione tra derma e ipoderma a livello dell'entrata del dotto escretore della ghiandola sebacea nel canale follicolare (che è la zona anatomica più importante per lo studio istologico e per indagini quantitative), si osserva che una sezione circolare, del diametro di 4 mm, normalmente contiene da 10 a 20 follicoli terminali e da 12 a 18 follicoli di tipo vello; una sezione circolare, del diametro di 6 mm, contiene invece da 60 a 80 follicoli terminali e da 22 a 40 follicoli di tipo vello. In corrispondenza delle ghiandole sebacee i follicoli appaiono regolarmente raggruppati in "unità follicolari" separate da

spessi fasci collageni; ogni unità follicolare ha una forma grossolanamente esagonale e contiene da 2 a 4 follicoli di tipo terminale e 1 o, più raramente, 2 follicoli di tipo vello, con le ghiandole sebacee ad essi associate. La densità delle unità follicolari è di circa una per mm²; di conseguenza una biopsia eseguita con un punzone di 4 mm di diametro contiene da 12 a 14 unità follicolari,

mentre una da 6 mm di diametro contiene da 22 a 30 unità follicolari. Il

conteggio delle unità follicolari può essere eseguito direttamente al microscopio o, forse più agevolmente, su microfotografie.



Unità follicolare

Fisiologia

A differenza di altri mammiferi, nell'uomo ogni pelo ha un suo ciclo individuale, a mosaico, ma solo nell'ambito della sua "unità follicolare": un gruppetto ad isola di 3 - 7 follicoli, separato dalle isole vicine da fasci connettivali ed epiteliali. Ogni unità follicolare in ogni zona pelosa ha vita quasi autonoma, ben distinta, e regolata da ormoni paracrini interni all'isola e provenienti dalle isole vicine e, via via, da quelle sempre più lontane. Questo fra l'altro fa ben intuire perché l'alopecia areata è "areata".

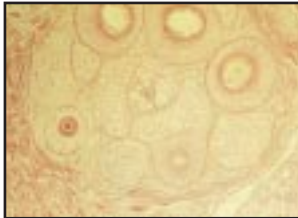


l' unità follicolare



Ogni unità follicolare ha una forma grossolanamente esagonale e contiene da due a quattro

follicoli di tipo terminale e uno o, più raramente due, follicoli a tipo vello con le ghiandole sebacee ad essi associate.



Controllo autocrino-paracrino

È dimostrato che lo strappo

del pelo dal follicolo in telogen determina una più veloce ripresa dell'anagen. Con l'eliminazione del pelo in telogen potrebbe diminuire la concentrazione locale di fattori inibenti la crescita

follicolare, che si accumulano durante l'anagen (teoria dei cloni). È altresì possibile che il trauma causato dall'epilazione provochi il rilascio di fattori di crescita.

Quello che oggi possiamo affermare è che le mitosi delle cellule della matrice sono sotto il controllo tonico di un fattore di crescita che esse stesse producono, che provvisoriamente possiamo chiamare Hair Growth Factor, e di un clone inibitorio, prodotto dalle cellule della papilla dermica, individuabile nel Transforming Growth Factor beta. Il "dialogo" fra questi due fattori modula la durata dell'anagen, determina la dimensione del

pelo e la sua profondità nel derma.

Il "dialogo" fra questi fattori, a cui si aggiungono ormoni in senso classico prodotti dai follicoli, come il diidrotestosterone e l'estrone, determina nell'ambito dell'unità follicolare quale pelo deve andare in catagen, quale deve continuare l'anagen etc.

Nel feto, intorno al quarto mese di vita gestazionale, in punti geneticamente prefissati, alcune cellule epidermiche proliferano e si approfondiscono nel derma spinte dall'attività promitotica dell'Hair Growth Factor (HrGF) prodotto dai cheratinociti stessi. Queste cellule si approfondiscono fino al derma papillare, finché vengono come fronteggiate da una papilla dermica che ne inibisce la proliferazione e la discesa con un messaggio inibitorio paracrino, presumibilmente con il clone Transforming Growth Factor beta (TGF beta). Questo evento si ripete poi quasi uguale durante tutta la vita extrauterina, ad ogni ciclo pilare, al momento del catagen. Dopo la nascita i peli lanugo vengono via via rimpiazzati da peli terminali, e veri capelli, che diventano col tempo sempre più lunghi e più grossi, compaiono sul cuoio capelluto. A questa evoluzione contribuisce sicuramente l'azione del somatotropo, forse attraverso il suo tipico mediatore il fattore di crescita IGF1 (somatomedina C), o più verosimilmente attraverso la mediazione dell'Hair Growth Factor.

Durante tutta la vita extrauterina, quando il pelo arriva alla fase catagen, la matrice, comunemente intesa, degenera e la papilla rimane connessa al bulbo solo mediante una colonna di cellule epiteliali; in seguito questa colonna risale fino ad entrare fisicamente in contatto con le cellule germinative della zona protuberante (bulge) e in qualche modo vi attiva la produzione di HrGF. Le cellule sta-



minali del bulge, con un processo molto simile a quello della formazione embriologica del pelo primitivo, migrano di nuovo verso il basso ricolonizzando la zona della matrice e, ripreso contatto con la papilla dermica che ne inibisce la moltiplicazione e lo sconfinamento nel derma profondo mediante l'azione del TGF beta, danno inizio al nuovo anagen. La produzione di HrGF da parte delle cellule del bulge è verosimilmente attivata dall'estrone abbondantemente prodotto dal metabolismo del follicolo dalla fine dell'anagen. La parziale prevalenza del calone inibitorio sul fattore di crescita porterà ad ogni ciclo pilare un capello sempre meno profondo, sempre più sottile, ad anagen sempre più breve: in definitiva, sempre più vellus.

Per quanto riguarda la struttura dell'HrGF possiamo pensare che, in analogia con la struttura dell'insulina, sia un polipeptide di circa 50 - 52 aminoacidi, formato da due catene rispettivamente di 20 - 22 e l'altra di circa 30 aminoacidi unite da due ponti disolfuro. Il peso molecolare totale dovrebbe aggirarsi

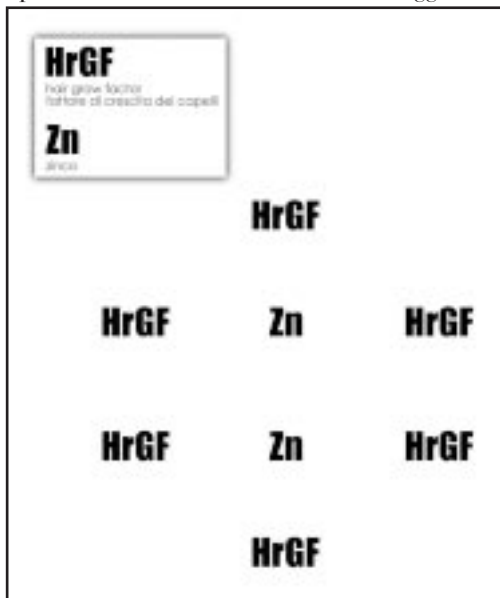
intorno ai 6000 dalton. Le singole unità si assemblerebbero fra loro a formare dimeri di forma cilindrica in una struttura tridimensionale romboedrica con al centro due atomi di zinco circondati da tre coppie di HrGF. Questa struttura, veicolata all'albumina, verrebbe trasportata nel sangue. Solo il monomero sarebbe biologicamente attivo.

L'HrGF è prodotto dal feto al 4° - 6° mese ed anche da cellule tumorali programmate in senso endocrino (ipertricosi lanuginosa acquisita) e di probabile origine neuroectodermica del sistema APUD (Amine precursor Uptake and Decarboxylation).

E' presumibile che possa essere reperito nel liquido amniotico e nel siero di pazienti affetti da ipertricosi lanuginosa acquisita.

L'autotrapianto secondo la tecnica del "punch-graft"

Come è ben noto la svolta qualitativa della chirurgia tricologica si è avuta dopo il 1990. Con un bisturi a due, tre, quattro lame si prelevano più strisce di cuoio capelluto dalla





regione occipitale.

La breccia operatoria verrà poi suturata accuratamente.

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



micrografts pronti al trapianto

I micrografts si ricollocano nella zona ricevente con la tecnica del "punch-graft" (letteralmente: buco ed innesto).



tecnica del "punch-graft"



tecnica del "punch-graft"

Le microisole, che in questo caso potremmo anche definire semplicemente unità follicolari e talvolta follicoli, vengono inserite seguendo una logica di progressiva copertura della zona calva. In una seduta si possono innestare 500 ed anche 1000 e più micrografts.



Conclusioni

Oggi nelle mani di operatori capaci ed esperti (purtroppo pochi) le tecniche chirurgiche, applicate singolarmente o combinate fra loro, danno risultati decisamente buoni che, col passare del tempo, sicuramente miglioreranno ancora per il continuo progredire delle tecniche e degli strumenti.

Ci dobbiamo però chiedere quanto sia lecito dividere l'unità follicolare.

Ogni follicolo non ha vita autonoma bensì vita di gruppo nell'ambito della sua "isola", come una formica in un formicaio; cosa accade se un'unità follicolare viene tagliata in due o in tre parti? Un follicolo isolato dal suo contesto e privato delle sue relazioni paracrine naturali che ne regolano il ciclo e la sopravvivenza, può vivere di vita autonoma? Se sì, quando e come questo può avvenire? È lecito inserire in una unità follicolare un follicolo estraneo alla unità stessa? In definitiva quale è il limite della miniaturizzazione del graft e perché?



Ci dobbiamo chiedere se è lecito ricercare il trapianto monobulbare o se questo è fisiologicamente errato!

Nel campo della chirurgia tricologica, purtroppo, la apparente facilità della esecuzione dell'intervento e l'improvvisazione di troppi è andata per anni discredito della tecnica stessa e degli operatori più qualificati.

Occorre porci delle domande, confrontare i risultati ottenuti e chiederci perché talvolta un trapianto fallisce e talaltra risulta invece perfetto.

La risposta è forse da cercare nella fisiologia del ciclo del pelo e nella anatomia e nella fisiologia dell'unità follicolare.

BIBLIOGRAFIA

Adachi K., Kano M.: "Adenil cyclase in human hair follicles: its inhibition by dihydrotestosterone" *Biochem Biophys Res Commun* 1970; 41: 884. Adachi K., Takayasu S., Takashima I., Kano M., Kondo S.: "Human hair follicles: metabolism and control mechanism" *J Soc Cosmet Chem* 1970; 2: 911. Adachi K.: "The metabolism and control mechanism of human hair follicles" *Curr Probl Dermatol* 1873; 5: 37. Butcher E.O.: "The oxygen consumption of the skin during hair growth in the rat" *J Amer Physiol* 1943; 138: 408. Frati C., Didona B.: "I fattori di crescita e le loro implicazioni in dermatologia" *Chron Derm* 1991; 3: 395. Fretzin D.F.: "Malignant down" *Arch Dermatol* 1967; 95: 294. Ghetti P.: "Ipertricosi lanuginosa acquisita" *G It Derm Ven* 1988; 11: 617. Goodfellow A., Calvert H., Bohn G.: "Hypertrichosis lanuginosa acquisita" *Br J Dermatol* 1980; 103: 431. Herzberg J.J., Potjan K., Gebauer D.: "Hypertrichose Lanuginosa acquisite. Un nouveau syndrome paranéoplasique cutané" *Ann Derm Syphil* 1969; 96: 129. Hovendau H.: "Acquired hypertrichosis lanuginosa associated to malignancy" *Arch Intern Med* 1987; 147 (II): 2013. Ikeya T., Izumi A., Suzuki M.: "Acquired hypertrichosis lanuginosa" *Dermatologica* 1978; 156: 274. Jemec G.B.E.: "Hypertrichosis lanuginosa acquisita: report of a case and review of the literature" *Arch Dermatol* 1986; 122 (7): 805. McLean D.L., Macaulay J.C.: "Hypertrichosis lanuginosa acquisita associated with pancreatic carcinoma" *Br J Dermatol* 1977; 96: 313. Orentreich N., Durr N.P.: "Biology of scalp hair growth" *Clin Plast Surg* 1982; 9: 195. Parker F.: "Cute e ormoni" in Williams R.H. eds: "Trattato di Endocrinologia". III° edizione italiana, Piccin, Padova, 1979, vol II°, cap 23, 1115-19. Rebora A.: "Struttura e funzione della cute" in: Rebora A., Guarrera M., "Dermatologia per operatori cosmetici". SEPeM, Milano, 1987, 19-20. Rebora A.: "Considerazioni di fisiopatologia pilare" *Gior It Derm e Vener* 1988; 4 : 139. Saitoh M., Uzuca M., Sakamoto M.: "Human hair cycle" *J Invest Dermatol* 1970;

65:54. Sauk J.J., Wite J.C., Witkop C.J.: "Influence of prosta-glandins E1, E2, and arachidonate on melanosomes in melanocytes and keratinocytes of anagen hair bulbs in vitro" *J Invest Dermatol* 1975; 64: 332. Schweikert H.U., Milewich L., Wilson J.D.: "Aromatization of androstenedione by isolated human hairs" *J Clin Endocrinol Metab* 1975; 40: 413-17. Schweikert H.U., Wilson J.D.: "Regulation of human hair growth by steroid hormones: I. testosterone metabolism in isolated hairs" *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 38: 811. Schweikert H.U., Wilson J.D.: "Regulation of human hair growth by steroid hormones: II. testosterone metabolism in isolated hairs" *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 39: 1012. Sawaya M.E.: "Biochemical mechanisms regulating human hair growth" *Skin Pharmacol* 1994; 7: 5-7. Wadskov S., Brojorgensen A., Sondergaard J.: "Acquired Hypertrichosis lanuginosa" *Arch Dermatol* 1976; 112: 1442.

RICORDI SULLA CHERATINA

Marino Salin
Oneida Haircare Research
Firenze



La proteina fondamentale che costituisce il capello è la cheratina, che per le sue caratteristiche di compattezza, resistenza, elasticità e durezza viene definita come "cheratina dura" (fibrocheratina).

La cheratina, è ripiegata in una struttura secondaria elicoidale destrorsa, l'alfa-elica, che viene stabilizzata dalla presenza di legami a idrogeno tra i gruppi diversi. Tre di queste eliche destrorse si avvolgono l'una attorno all'altra in una serpentina sinistrorsa, dove sono tenute unite da più legami di idrogeno e da alcuni ponti solfurei. Nove di queste serpentine si raggruppano intorno ad altre due, dando luogo a una microfibrilla di undici serpentine, ognuna costituita da tre alfa/eliche. Centinaia di queste microfibrille sono incluse in una matrice proteica amorfa (zone in cui le catene sono mescolate in maniera casuale ed ad alto contenuto di elementi di zolfo) per fornire una macrofibrilla, e queste macrofibrille si raggruppano per dar luogo a una cellula pilifera.



La cheratina del capello è composta da 18 aminoacidi. All'analisi cromatografica di capelli normali si trovano in abbondanza cistina, cisteina, serina, glutammina, arginina, asparagina, prolina, glicina, valina, leucina, isoleucina, e in quantità minori altri aminoacidi come triptofano, treonina, tirosina, fenilalanina, arginina, alanina, metionina.

AMINOACIDI INDIVIDUATI NELLA CHERATINA DURA DEL CAPELLO (in %).

aminoacidi con catena laterale di tipo idrocarburo:

1	glicina	4,1 - 4,2
2	alanina	2,8
3	valina	5,5 - 5,9
4	leucina	6,4 - 8,3
5	isoleucina	4,7 - 4,8
6	fenilalanina	4,1 - 4,2
7	prolina	4,3 - 9,6

aminoacidi con catena laterale di tipo idrossilico:

8	serina	7,4 - 10,6
9	treonina	7,1 - 8,5
10	tirosina	2,2 - 3,0

aminoacidi con catena laterale di tipo acido:

11	acido aspartico	3,9 - 7,7
12	acido glutammico	13,6 - 14,2

aminoacidi con catena laterale di tipo basico:

		1
13	arginina	8,9 - 10,8
14	lisina	1,9 - 3,1

15 istidina 0,6 - 1,2

aminoacidi con catena laterale di tipo eterociclico:

16 triptofano 0,3 - 1,3

aminoacidi con catena laterale con contenuto di zolfo:

17 cistina 16,6 - 18,0

18 metionina 0,7 - 1,0

In effetti la molecola di cheratina, assai complessa, è essenzialmente costituita da due proteine ampiamente diverse tra loro sia per il contenuto aminoacidico in quantità che per la loro organizzazione molecolare.

Uno dei due costituenti proteici della cheratina è formato da un filamento non molto ricco di aminoacidi solforati, la cheratina filamentosa, costituita da una quota lineare ed una organizzata ad alfa elica in cui si trovano gli aminoacidi solforati (soprattutto cisteina).

L'altro costituente proteico della cheratina è invece molto ricco di aminoacidi solforati, non ha forma filamentosa, e viene definito come matrice amorfa della cheratina. (è qui che i liquidi ondulanti reagiscono)

A livello dell'epitelio germinativo del bulbo pilifero la matrice fondamentale si dovrà trasformare nei tre diversi componenti del fusto del capello: cuticola, corteccia, midollo.

La cuticola è costituita da una sola filiera di lunghe cellule cheratinizzate, prive di pigmento e di forma quadrangolare che, embriandosi con il bordo libero rivolto verso l'alto, formano il tipico disegno "a tegolato" della superficie del capello.

Per sovrapposizione delle cellule della cuticola questa appare, in sezione microscopica, come formata 7 - 12 filiere cellulari.

La corteccia o "corticale" è costituita da cel-



lule pigmentate ricche di melanine che formano i cosiddetti “fusi” o “cellule fusiformi”. I fusi si formano per tappe successive, inizialmente si legano “testa-coda” le catene proteiche filamentose di cheratina, successivamente come seconda tappa, si formano ponti disolfuro tra le molecole di cisteina (che diventa cistina) del filamento cheratinico, che porteranno al formarsi della tipica alfa elica della cheratina (cheratina alfa).

La terza tappa si realizza per il legame tra filamenti diversi di cheratina alfa tramite ponti disolfuro fra molecole di cistina. Si formano così lunghe catene di alfa cheratina legate insieme tre alla volta a costituire il “protofilamento” o “protofibrilla”.

Alla quarta tappa più protofilamenti (sei o sette) vengono cementati fra di loro dalla matrice amorfa proteica, ricca di aminoacidi solforati, sempre con ponti disolfuro, a costituire l'entità elementare della struttura cheratinica: il “tonofilamento” o “microfibrilla” (circa 85 Å di diametro).

La proteina cheratina è di struttura secondaria, questo è dovuto ai legami ad idrogeno che si instaurano fra i vari amminoacidi e consente l'avvolgimento ad alfa-elica (destrorsa) delle catene proteiche, dei capelli.

In pratica ogni gruppo carbossilico >CO è legato mediante legame a idrogeno, al gruppo >NH che si trova sopra al primo dopo un giro do spirale, più avanti lungo la catena: tutti i legami a idrogeno sono allineati lungo l'asse maggiore dell'elica; un giro dell'elica impiega mediamente 3,6 amminoacidi (misura 0,54 nm) (Le Scienze) Linus Pauling mediante i raggi X notò che ogni cinque giri, cioè ogni 18 amminoacidi l'elica si ripete.

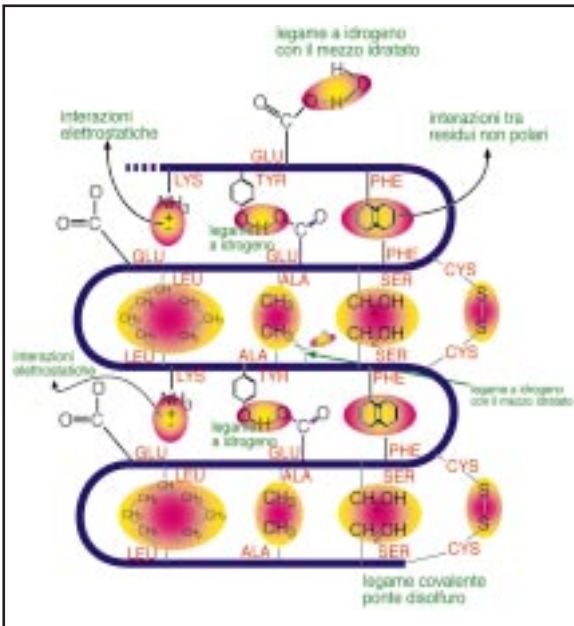
IL PEROSSIDO DI IDROGENO H₂O₂

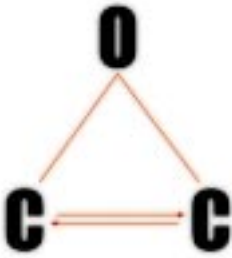
L'atomo supplementare d'ossigeno ha poco effetto sulle proprietà fisiche del perossido di idrogeno (l'acqua ossigenata) rispetto all'acqua, ma ne cambia profondamente le proprietà chimiche.

Il perossido è un potente agente ossidante, che distrugge i composti organici con cui viene a contatto.

Questa attività chimica viene utilizzata per schiarire i capelli. L'azione dell'acqua ossigenata come agente sbiancante deriva dalla sua capacità di ossidare e distruggere i pigmenti, compresa la melanina responsabile del colore dei capelli.

I pigmenti sono dovuti a molecole con catene di atomi di carbonio uniti da legami singoli o doppi alternati. La molecola del perossido attacca i doppi legami: dopo aver spezzato uno dei legami, scarica il suo ossigeno in eccesso tra i due frammenti, formando un anello triatomico chiamato epossido.





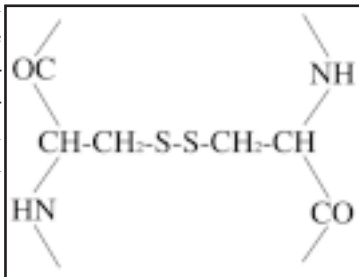
Spezzata la sequenza alternata di legami singoli e doppi, il colore scompare dai capelli .

Un vantaggio dell'acqua ossigenata rispetto ad altri agenti sbiancanti, come il cloro gassoso, è che i suoi prodotti di decomposizione, l'ossigeno e l'acqua, non sono inquinanti.

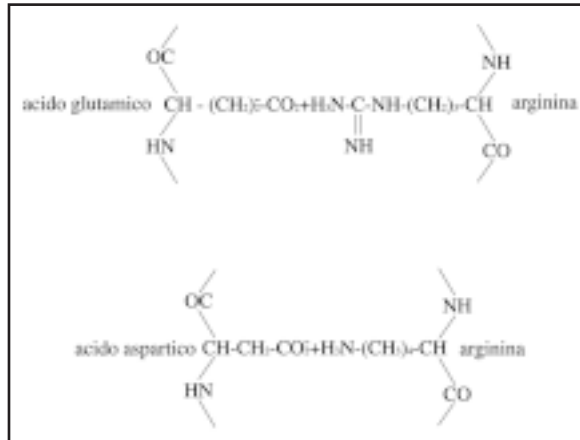
APPROCCIO ALL'IDRATAZIONE DEL CAPELLO

Per capire le circostanze che causano il mancato equilibrio di acqua nel capello, bisogna valutare le stesse circostanze che causano disordine dei legami ed il degrado proteico e quindi alterano il BILANCIAMENTO DELL'UMIDITA' corticale e cuticolare del capello. Nella disposizione dell'alfa-cheratina la coesione viene assicurata da reti di legami crociati intercatenari di cistina, da interazioni elettrostatiche fra gruppi delle catene laterali, da legami a idrogeno fra gruppi vicini e da interazioni idrofobiche. Una rottura di uno qualsiasi di questi legami può compromettere la stabilità della struttura della molecola.

I legami più forti sono i legami cistinici covalenti: essi sono proprio caratteristici della struttura cheratinica. La loro frequenza lungo l'alfa-cheratina è calcolata in media di uno per ogni quattro giri di elica e ciò giustifica il loro massimo apporto alla forza del capello. Ma essi rappresentano anche il punto più debole in quanto più suscettibile all'attacco chimico, in particolare da parte di agenti ossidanti e riducenti.



Le interazioni elettrostatiche, chiamate anche legami salini, si formano con l'unione elettrostatica di gruppi laterali di amminoacidi di natura acida e basica. Gruppi acidi liberi sono presenti laddove acidi dicarbossilici sono coinvolti nella sequenza polipeptidica e gruppi amminici liberi sono presenti dove sono coinvolti acidi diamminici. Quando i due si trovano vicini l'uno all'altro sotto forma ionica si sviluppa una forza di attrazione elettrostatica.

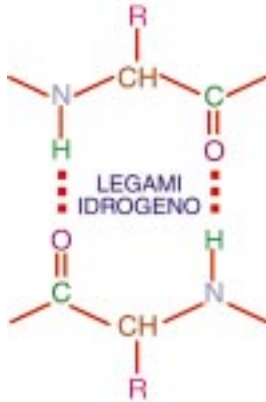


La forza di questi legami elettrostatici sarà massima al punto isoelettrico della fibra cheratinica, sarà molto ridotta quando la fibra posta in un mezzo altamente dielettrico come l'acqua e sarà totalmente soppressa in mezzi acidi e alcalini per la protonazione del gruppo CO₂ e la deprotonazione del gruppo NH₃. Il rigonfiamento dei capelli in soluzioni acide o alcaline è comprensibile se si tiene conto della rottura di questi legami.

Si calcola che i legami salini lungo l'alfa-elica si verificano ogni due giri di spirale, cioè due volte più frequenti dei legami disolfurici. I legami a idrogeno si hanno fra gli atomi di ossigeno dei gruppi CO e NH altamente elettronegativi della catena polipeptidica.



Questi legami, soprattutto fra le spire, possono essere rotti da molecole di acqua che si inseriscono fra le catene polipeptidiche.

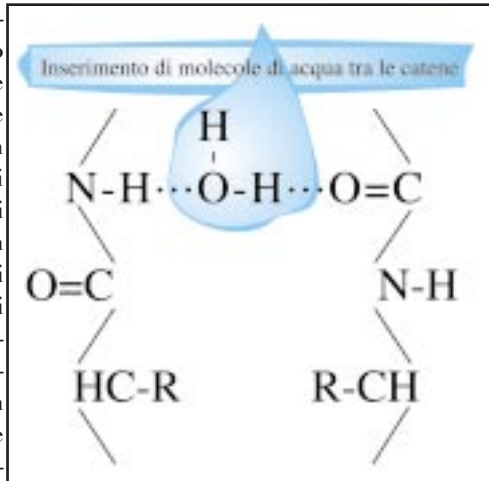


Questo processo è fortemente influenzato dalla presenza delle cosiddette sostanze “rigonfianti” in acqua, fra le quali sono il bromuro di litio, l’urea, la tiurea, la guanidina, le amidi alifatiche inferiori etc. che destabilizzano la struttura elicoidale portandola a una configurazione irregolare “allentata”. Il rigonfiamento,

associato con la rottura dei legami a idrogeno, è sfruttato per migliorare alcuni trattamenti del capello (balsami).

Le interazioni idrofobiche risultano dalla tendenza delle catene di idrocarburi apolari in presenza di acqua ad unirsi e a formare aggregati privi di acqua. All’interno della fibra cheratinica questo tipo di interazione si verifica laddove le catene laterali non hanno gruppi funzionali come negli amminoacidi alanina, valina, isoleucina e soprattutto leucina. L’esaurimento proteico dei capelli, quindi la sua debolezza strutturale coinvolge i valori di idratazione intaccando i fosfolipidi del capello (glicoproteine), la presenza di legami

incrociati di esteri sembra probabile in considerazione della grande quantità di amminoacido SERINA (7,4% - 10,6%) del contenuto complessivo di amminoacidi presente nella struttura del capello. E’ stata suggerita l’esistenza di un legame zuccherino, ma ora sembra più verosimile che questa sia più probabilmente costituito da sostanze che legano le cellule note come polisaccaridi che sono carboidrati naturali complessi, presumibilmente presenti solo in quantità molte ridotte nella struttura del capello e che non possono quindi essere considerate come un legame.



I fosfolipidi sono strettamente collegati con il contenuto di umidità del capello, ma non devono essere confusi con le molecole di acqua che determinano l’effettivo contenuto di umidità. Tra i fosfolipidi e le molecole di acqua esiste una interazione ed entrambi sono presenti in ogni struttura cellulare. Se in una struttura cellulare

normale una parte di questa presenta un eccesso di questi lipidi e un numero ridotto di molecole d’acqua, i fosfolipidi attrarranno più molecole di acqua agendo in tal modo come forza bilanciante tra questi acidi grassi e le molecole di acqua. Se invece negli stessi è presente un eccesso di molecole di acqua e un numero ridotto di lipidi, i fosfolipidi saranno attratti dalle molecole di acqua in modo che la situazione sia equilibrata. Quando questi fosfolipidi si disgregano, e vengono quindi eliminati, la struttura della corteccia può divenire fragile e secca o eccessivamente elastica. Questa affermazione può sembrare contraddittoria, com’è possibile, che la struttura del



capello sia eccessivamente elastica quando l'entità dell'allungamento o elasticità dipendono dalla quantità di umidità relativa o di molecole di acqua presenti, ed essere secchi? La risposta risiede nella conoscenza dei principi scientifici. Considerando ciò che accade quando i capelli diventano eccessivamente fragili e secchi in seguito ad un duro attacco chimico alcalino procurato o dall'impiego di prodotti per arricciare o tingere o dall'uso prolungato di shampoo alcalini. Quando i fosfolipidi che mantengono l'equilibrio dell'umidità nel capello si disgregano e vengono eliminati, possono mostrare, se rappresentano un elemento principale della struttura cellulare complessa, una tendenza ad attrarre le molecole di acqua e quindi eliminare allo stesso tempo buona parte del contenuto di umidità del capello. Se i capelli vengono completamente privati di umidità, dopo che questi saranno stirati, tinti, ecc. e quindi asciugati e pettinati, alcune parti della molecola della cheratina si agganceranno tanto saldamente alle molecole vicine che la fibra del capello non potrà allungarsi senza rompersi. L'eliminazione dei fosfolipidi di acidi grassi insieme alle molecole di acqua avrà quindi un effetto disidratante sulla struttura della proteina cheratinica rimanente, così coinvolta in questo rigido legame. In secondo luogo osserviamo cosa accade quando i capelli diventano eccessivamente elastici e secchi in seguito ai procedimenti chimico alcalino procurato o dall'impiego di prodotti per arricciare o tingere o dall'uso prolungato di shampoo alcalini. Quando i fosfolipidi che bilanciano l'umidità si disgregano e vengono eliminati, non attraggono necessariamente le molecole d'acqua, specialmente se l'umidità presente è eccessiva (infatti la percentuale complessiva di molecole di acqua presenti nella struttura del capello viene influenzata da diversi fattori).

Quando ciò si verifica, i fosfolipidi che mantengono l'equilibrio di umidità del capello, essendo notevolmente ridotti di numero, lasciano una grande quantità di molecole d'acqua non controllate. Tali molecole vengono quindi liberate, per allentare le attrazioni tra le molecole di cheratina della struttura interna del capello, consentendogli di allungarsi ulteriormente inserendo un cuscinetto di umidità tra queste molecole. Se l'umidità è troppa, si verificherà un allungamento eccessivo. Inoltre, i fosfolipidi di acidi grassi eliminati consentiranno alla struttura di base del capello di inaridirsi anche se la quantità di molecole di acqua che rimane all'interno di questa struttura eccessivamente secca può renderla plastica molle. Basti dire che è errato associare l'aridità della fibra del capello con la mancanza di umidità o, d'altra parte, presumere che, se il capello si allunga facilmente e contiene un eccesso di umidità, non è secco. Come già sottolineato, una condizione, l'aridità, dipende dalla mancanza di sostanze lipidiche o di acidi grassi, qui denominati fosfolipidi, mentre l'altra, la mancanza o l'eccesso di umidità, dipende dalle molecole di acqua che si trovano tra le molecole della cheratina del capello. Sulla base di tali conoscenze è ora possibile capire come la struttura fibrosa del capello possa essere secca, debole e fragile, debole ed eccessivamente elastica. Dato che nessuna di queste è una condizione auspicabile, tra i fosfolipidi e le molecole d'acqua deve essere mantenuta una interazione armoniosa.

BIBLIOGRAFIA

- Auber L.: "The anatomy of follicles producing wool fibres with special reference to keratinization" *Trans Roy soc Edin* 1952; 62: 19. Bosco I.: "Dermatologia generale" Roma, SEU, 1970. 32-35. Caputo R., Alessi E.: "Istologia della cute e degli annessi cutanei" in: Serri F. "Trattato di dermatologia" PICCIN, Padova, 1986, 1°. 38-46. Duni D., Cislighi E.: "Elementi di tricologia" Milano, SEPeM, 1988. 59-62. Montagna W.: "The structure and function of skin" 2nd ed., Acad Press, New York, 1962, 174 - 267. Sturaro A., Parvoli G., Doretti L., et al: "The influence of color, age, and sex on content of zinc, copper, nickel, manganese, and lead in human hair" *Biol Trace Elem Res* 1994; 40: 1 - 8.



APPROCCIO AMBULATORIALE AL TELOGEN EFFLUVIO

*Riassunto della
Riunione di Studio
S.I.Tri. del 7 e 8
dicembre 1997
(a cura della
Redazione)*



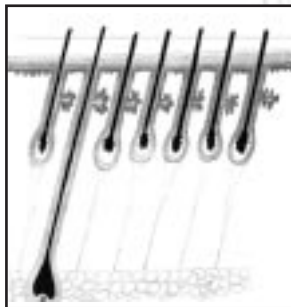
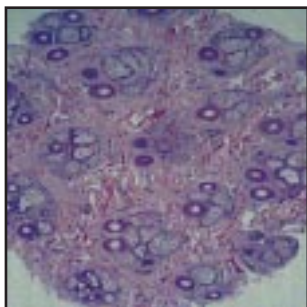
DEFINIZIONE:

Il termine "Effluvio" indica una caduta anormale di capelli per quantità e per qualità.

La caduta dei capelli è quantitativamente molto elevata, qualitativamente omogenea (ad esempio tutti i capelli cadono in telogen maturo o in anagen distrofico etc) e sostanzialmente diffusa su tutto il cuoio capelluto.



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



ESAME OBIETTIVO

Il nostro approccio, come spesso avviene in dermatologia ed a differenza di quanto si fa in medicina generale, potrà cominciare con l'esame obiettivo.

Per prima cosa, ovviamente, verificheremo se i capelli sono "normali" per quantità e qualità anche in relazione ad età e sesso del soggetto che stiamo esaminando.

Facilmente potremo verificare se si è in presenza di un diradamento diffuso o localizzato dei capelli (ipotrichia) e se tale diradamento è stato o meno preceduto da assottigliamento evidente dei capelli.

Dopo un parto, ad esempio, si verifica un effluvio diffuso senza che i capelli si assottiglino (telogen effluvio post parto). Durante una dieta dimagrante squilibrata, con carenze proteiche, si può assistere invece ad un assottigliamento dei capelli seguito poi da caduta di capelli in telogen con bulbi che appaiono al microscopio spesso strozzati, come a clessidra.

Il Test della carezza è un primo esame clinico che consisterà nel far scorrere la mano sopra il cuoio capelluto, come per accarezzare i capelli. Saranno piccole alterazioni, di per sé diagnostiche e subito evidenti, a darci un primo immediato orientamento.

Potremo renderci conto "a vista" di quanti sono i capelli corti e sottili "miniaturizzati", se i capelli sono particolarmente sottili, se sono sottili in toto o solo in zone particolari, se vi sono elementi fratturati etc.

Si potrà subito, grossolanamente, determinare il rapporto fra capelli corti e sottili (miniaturizzati o displasici) e capelli normali. Un eccesso di capelli miniaturizzati indica inequivocabilmente un aumento dei telogen per riduzione del tempo di anagen (defluvio in telogen).



Una irregolarità di distribuzione dei capelli, ad esempio più radi sulla zona del vertice che sulla nuca ci farà inequivocabilmente porre diagnosi di ipotrichia o alopecia androgenetica.

La rarefazione della zona fronto-parietale, la così detta "stempiatura", sarà diagnostica per una alopecia fronto-parietale maschile.

Una alopecia areata, così come una alopecia cicatriziale, saranno il più delle volte subito evidenti.

Una rarefazione dei capelli sulla nuca e sulle tempie con risparmio del vertice orienteranno verso un effluvio.

I capelli fratturati, simili a barba ispida, faranno subito pensare a danni provocati da trattamenti cosmetici, a malformazioni del fusto, ad una tricotillomania, ad una tigna. Saranno cioè diagnostici di una pseudo alopecia. Capelli assottigliati, ma non geneticamente e da sempre sottili, potranno far pensare ad uno stato carenziale.

L'esperienza del medico sarà in tricologia, come in tutta la dermatologia (branca "visiva" della medicina), spesso decisiva per una diagnosi immediata.

L'osservazione del cuoio capelluto potrà poi evidenziare la presenza di comuni disturbi dermatologici come la pitiriasi, la dermatite seborroica, la psoriasi ed anche cicatrici, atrofie, ustioni, infezioni, tumori etc.

Il pull test verrà eseguito subito dopo. Questo è un semplice esame semeiologico, solo apparentemente grossolano, che si compie



facendo scorrere le dita fra i capelli e tirandone dolcemente una grossa ciocca.

I capelli potranno staccarsi dal follicolo in numero estremamente variabile: 1 - 15 - 20 - 100 ed oltre. Ne deriveranno immediatamente alcune fondamentali considerazioni:

1) Se con la modesta trazione si ottengono fra le dita 20 - 50 - 100 capelli, con i loro bulbi conservati, siamo quasi certamente in presenza di un effluvio.

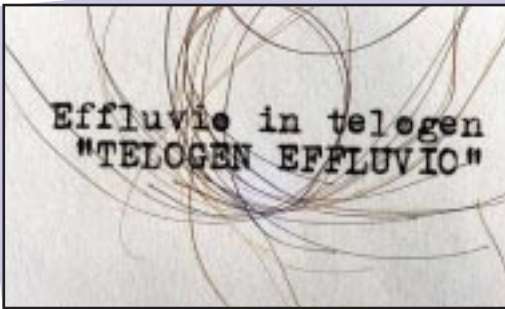
Se la caduta dei capelli costituisce per il paziente l'unico sintomo di calvizie incipiente, paradossalmente, tanto più questa è vistosa tanto meno corrisponde, nella maggior parte dei casi, ad un reale pericolo di calvizie.



L'effluvio è, come ben sappiamo, impressionante e comunissimo e la sua benignità rende ragione della apparente efficacia di tante "cure" irrazionali.

Osservando ora i bulbi sarà facile distinguere, anche ad occhio nudo, un effluvio in telogen da un effluvio in anagen.

a) Nell'effluvio in telogen, che può essere caratterizzato dalla caduta in telogen di centinaia ed anche migliaia di capelli al giorno, si potrà osservare che i capelli caduti sono esclusivamente elementi telogen senza segni di involuzione (capelli terminali che cadono alla fine di un ciclo).



L'anamnesi facilmente ci farà distinguere un effluvio in telogen acuto da un effluvio in telogen cronico. L'effluvio in telogen acuto è un'onda di muta dovuta ad un evento "stressante" (generico) che colpisce anche tutti gli anagen 6°.

L'effluvio in telogen cronico (di durata superiore ai 3 mesi) è invece dovuto ad un evento "perturbante" ad andamento lungo o cronico, anche misconosciuto, che altera il normale ciclo del capello.

b) Se i capelli si staccano con bulbi piccoli anageni, visivamente distrofici siamo certamente di fronte ad un effluvio in anagen: quasi sempre sinonimo di alopecia areata, talvolta esito immediato di una terapia citostatica, un'intossicazione acuta etc; ma l'anamnesi sarà in questi casi facilmente dirimente.

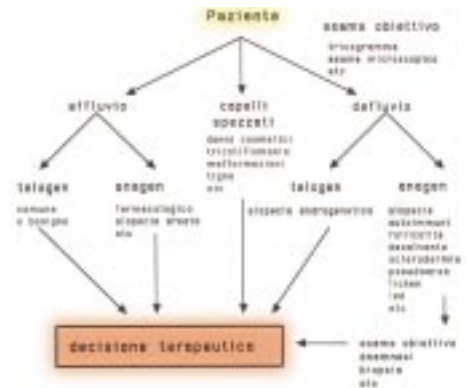
2) Se i capelli che si staccano alla trazione con i loro bulbi conservati sono in numero modesto, ma il paziente presenta una chiara ipotrichia o una alopecia, siamo quasi certamente in presenza di un defluvio: si tratterà cioè di una caduta di capelli per lo più modesta ma prognosticamente assai più grave per la progressiva ed irreversibile involuzione dell'annessio cutaneo verso il pelo vellus o della cute stessa verso uno stato cicatriziale.

a) Se ora osserveremo, fra i capelli staccati, la presenza di telogen miniaturizzati (ovvero displasici: Orfanos C.E.; ovvero animalizzati: Reborn A.; ovvero prematuri: Marliani A.) potremo porre diagnosi di defluvio in telogen di tipo maschile, sinonimo di defluvio andro-

genetico.

b) Se i capelli che si staccano sono anagen che portano con sé la guaina epiteliale interna, indice inequivocabile di un danno a livello del clivaggio fra le guaine, porremo diagnosi di defluvio in anagen; cioè saremo di fronte ad una alopecia cicatriziale propriamente "dermatologica": LED, lichen, pseudo area, follicolite decalvante etc.

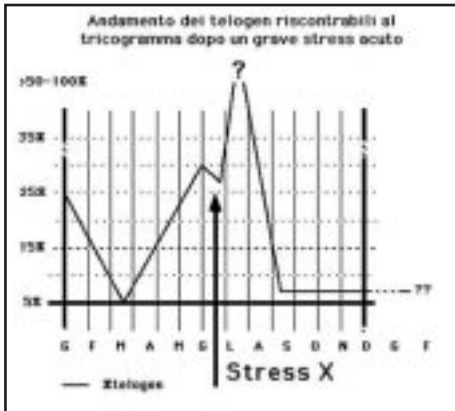
3) Se i capelli si staccano senza bulbi sono chiaramente capelli che si fratturano per malformazioni o parassitosi o per maltrattamenti fisici e/o chimici.



ANAMNESI

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

-> Se con l'esame obiettivo abbiamo posto diagnosi di effluvio in telogen (caduta di capelli numericamente molto alta ed iniziata da meno di 3 mesi) l'anamnesi facilmente ci farà distinguere un effluvio in telogen acuto da un effluvio in telogen cronico.



L'effluvio in telogen acuto è un'onda di muta dovuta ad un "evento" breve e violento che colpisce anche tutti gli anagen 6°.

L'effluvio in telogen cronico (di durata superiore ai 3 mesi) sarà invece dovuto ad una causa "perturbante", ad andamento lungo o cronico, che altera il normale ciclo del capello.

Cause Comuni di "Telogen Effluvio"

- 1) post gravidico
- 2) luetico
- 3) malattie infettive in genere
- 4) da traumi psicofisici o stress generici
- 5) neurologico
- 6) da denutrizione e/o da malassorbimento intestinale
- 7) paraneoplastico
- 8) iatrogeno e/o tossico
- 9) distiroidismo e/o ipoparatiroidismo
- 10) collagenopatie autoimmuni
- 11) ipertermie di qualunque natura
- 12) altre cause?

L'evento causale dell'effluvio spesso viene riferito dal paziente stesso: una malattia, una intossicazione, uno stato di stress psichico od altro.

Se invece l'anamnesi non è già di per sé completamente dirimente chiederemo al nostro paziente una serie di esami, nel tentativo di trovare la causa dell'effluvio.

Fra le cause di "telogen effluvio cronico" dobbiamo sempre sospettare la lue, un distiroidismo ed una collagenopatia sistemica con andamento clinicamente iposintomatico e che, probabilmente, è la causa più temibile e di difficile diagnosi, troppo spesso inizialmente misconosciuta.

La diagnosi di telogen effluvio acuto e/o cronico impone quindi una serie minima di esami che permettano di escludere le cause più gravi e, a diagnosi fatta, di impostare una terapia mirata.

Nutrienti, Vitamine (serici e/o margini di

Valori normali in Medicina

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



Esami clinici minimi di base in caso di "Telogen Effluvio"

Emocromo, VES, protidogramma, glicemia, colesterolemia, transaminasi, HAV, HBsAg, HCV, sideremia, ferritina, magnesemia, cupremia, zinchemia, calcemia, Ra Test, W.Rose, proteina C, TASLO, VDRL, Mono test, HIV, Esame delle feci, fT4, TSH, ricerca di autoanticorpi antinucleari.

Come sappiamo il telogen effluvio può interessare un numero altissimo di capelli, oltre 85 - 90% (cioè tutti gli anagen 6°) provocandone una caduta profusa che inizia dopo 12 - 15 settimane dall'evento scatenante per protrarsi per circa 3 mesi (la normale durata del catagen + il telogen), successivamente la caduta di capelli si arresta spontaneamente e

ed Oligoelementi
plasmatici
normalità

Valori normali in Tricologia

- > 4,5 gr/dl
- 9-10 mg/dl
- >30 ng/ml
- >60 mcg/dl
- >3 ng/ml
- >1,8 mEq/l
- >6,5 g/dl
- 80-120 microg/dl
- 40-65 microg/dl
- >5 ng/ml
- >300 pg/ml
- >8 mg/dl
- 2-3 ng/ml
- >80 microg/dl



(naturalmente) i capelli ricrescono; si è avuta cioè una "onda di muta".

Durante il telogen effluvio il tricomogramma mostrerà che fino ed oltre l'85% dei capelli sono in fase telogen.

L'unico trattamento razionale sarà ovviamente quello di allontanare (se possibile) la causa che ha scatenato l'evento ma spesso si renderà necessario fornire al paziente terrorizzato una terapia di supporto (anche solo un placebo) che gli dimostrerà l'interessamento del medico al suo caso e farà trascorrere il tempo necessario a che l'effluvio si risolva spontaneamente.

E' comunque interessante notare come dopo il superamento di un grave telogen effluvio vi sia sempre un periodo, più o meno lungo (talvolta anche di anni), in cui cadono pochissimi capelli perché tutti gli elementi in telogen e/o che si avviavano al telogen sono caduti.

Di conseguenza il numero di anagen al tricomogramma supera spesso il 95% ed il normale ciclo annuale è alterato, con grande soddisfazione del paziente "guarito".

La terapia di supporto del telogen effluvio, sintomatica, da effettuare in attesa o nella impossibilità di una diagnosi causale a fonda-



ta sull'uso dei cortisonici topici (in lozione) o/e per via generale. Spesso anche una sola fiala di metilprednisolone da 40 mg intramuscolare dà risultati sorprendenti.

Riportiamo di seguito e solo a titolo esemplificativo possibili consigli terapeutici per i diversi casi di effluvio.

diagnosi: telogen effluvio acuto

Idrocortisone butirrato 1%

Usare la lozione per massaggiare bene tutta la cute della testa due - tre volte alla settimana, lavando via non prima di sei ore (la sera per il giorno dopo).

diagnosi: telogen effluvio cronico

Idrocortisone butirrato 1%

Usare la lozione per massaggiare bene tutta la cute della testa due - tre volte alla settimana lavando via non prima di sei ore (la sera per il giorno dopo).

Metilprednisolone fiale 40 mg

Una fiala intramuscolare ogni 10 giorni per sei volte

BIBLIOGRAFIA

Aron B.R., Binet O., Domp martin P.D.: "Diagnostic des alopecies diffuses. Une approche objective: le trichogramma" Rev. Médecine 1977; 18: 1263. Barman J.M., Astore I., Pecoraro V.: "The normal trichogram of the adult" J. Invest. Derm 1965; 42: 421. Bekhor P.S.: "Common hair disorders" Australian Family Physician 1986; 7: 868. Bertamino R.: "Alopecie" in F. Serri et al (Eds) "Trattato di Dermatologia" Piccin, Padova 1987, cap 75. Ciulla M.P., Guarnera M.: "Valutazione della efficacia di un trattamento per capelli" Med. Est. 1984; 2: 67. Chapman M.G.,

Dowsett M., Dewhurst C.J. et all.: "Spironolactone in combination with an oral contraceptive: an alternative treatment for hirsutism" Br J Obstet Gynaecol 1985; 92: 983. Hordinsky M.K.: "General evaluation of patient with alopecia" Dermatol Cl 1987; 3: 483. Jeanmougin M.: "Patologia dei capelli e del cuoio capelluto" Edizione Italiana C.E.D.R.I.M. Milano, 1991, 14 - 17. Kligman A.M.: "Pathologic dynamics of human hair loss, I. Telogen effluvium" Arch Dermatol 1961; 83: 175 -198. Orfanos C.E.: "Alopecia androgenetica" in Orfanos C.E. Ed "Haar and Haarkrankheiten" 1979, 573-604. Kutton F., Rigaud C., Wright F., Mauvais-Javais P.: "Treatment of irsutism by oral cyproterone acetate and percutaneous estradiol" J Clin Endocrin Metab 1980; 51: 1107. Lambert D., Bordes H., Brenot M., Fontany M, Duserre P.: "Analytical study on 150 pathologic trichograms" in: "Hair and Aesthetic Medicine", Salus Internazionale, Roma, 1984, p. 293-295. Marliani A., Jans G.: "Terapia topica del defluvio androgenetico" con ciproterone acetato. Med. Ger 1981; 13: 147-152. Marliani A.: "La calvizie comune". Firenze, SIMCRE, 1986 Marliani A.: Dieta e capelli. Med. Ger 1988; 20: 276-291. Marliani A.: "I grandi effluvi" in Marliani A. et al (Eds): "I Capelli" Etruria Medica, Firenze, 1989: 70-72. Marliani A. et Al: "I Capelli", Firenze, Etruria Med, 1989. Marliani A., Biagioni M., Della Lena R., Jans G.: Il laboratorio endocrinologico nell'approccio alle calvizie. Med. Ger. 1991; 23: 591-596. Marliani A.: "Possibilità attuali di terapia medica della Calvizie Comune". Firenze, Etruria Med, 1992. Marliani A.: "La -Calvizie Comune-" fra ereditarietà e difetto enzimatico: Prospettive terapeutiche II^o Med Est. 1992; 4: 271 - Marliani A., Bartoletti C.A.: "I capelli ed il telogen" Med. Est. 1994; 4: 241 - 247. Marliani A.: "Appunti e Schemi di Tricologia e Trichiatria". Firenze, Etruria Med, 1995 Orfanos C.E.: "Alopecia androgenetica" in Orfanos C.E. (Ed): "Haar and Haarkrankheiten" 1979, 573-604. Pittaway D.E., Maxon W.S., Wentz A.C.: "Spironolactone in combination drug therapy unresponsive hirsutism" Fertil Steril 1985; 43: 878. Pochi P.E., Strauss J.S.: "Sebaceous gland inhibition from combined glucocorticoid-estrogen treatment" Clin Exp Dermatol 1976; 112: 1108. Reborá A.: "Alopecia areata incognita" A hypothesis" Dermatologica 1987; 174: 214- 218. Reborá A.: "The trichogram" in: "Hair and Aestete Medicine", Salus Internazionale, Roma, 1984, p. 39-42. Reborá A.: "Alopecia areata incognita" A hypothesis" Dermatologica 1987; 174: 214-218. Reborá A.: "Considerazioni di fisiopatologia pilare" G It Derm e Vener 1988; 4: 139. Rassman W.R.: "The measurement of hair density in the diagnosis and treatment of hair loss" J Dermatol Surg Oncol 1994; 20/11: 773. Saihan E.M., Burton J.L.: "Sebaceous glands suppression in female acne patients by combined glucocorticoid-estrogen therapy" Br J Derm 1979; 103: 139. Stroud J.D.: "Diagnosis and management of the hair loss patient" Cutis 1987; 40: 272. Tollenaar R.A.E.M., Liefers G.J, Repelear Van Driel O.J., Van De Velde C.J.H.: "Scalp cooling has no place in the prevention of alopecia in adjuvant chemotherapy for breast cancer" Eur J Cancer Part A Gen Top 1994; 30/10: 1448 - 1453. Weirich C., Longauer J.: "Inhibition of sebaceous glands by topical applicatin of oestrogen and anti-androgen on the auricular skin of rabbits" Arch Derm Foresch 1974; 81: 250.



“GIORNATE DI TERAPIA IN DERMOVENEREOLOGIA”

S.I.D.E.V.

CATANIA, 25 - 26 gennaio 1997

Il 25 e 26 gennaio 1997 si sono tenute a Catania le “Giornate di Terapia in Dermatovenereologia” della S.I.D.E.V. Riportiamo di seguito gli abstracts delle comunicazioni accettate e presentate in tema di Tricologia.

TRATTAMENTO DELLA DERMATITE SEBORROICA DEL CUOIO CAPELLUTO

PIRACCINI B.M., TOSTI A.

Dipartimento di Medicina Clinica

Specialistica e Sperimentale

Sezione di Clinica Dermatologica, Università degli Studi di Bologna

Nel trattamento topico della dermatite seborroica è spesso sufficiente prescrivere uno shampoo che contiene ketoconazolo. Le lozioni corticosteroidi vanno riservate alle fasi infiammatorie e pruriginose della malattia e limitate a brevi periodi di applicazione. Il

ketoconazolo per via sistemica, alla posologia di 200 mg/die per 20 giorni circa, permette una rapida remissione delle lesioni, tuttavia il carattere recidivante della dermatosi e la possibile induzione da parte del ketoconazolo di effetti collaterali importanti ne limitano l'impiego di routine. L'isotretinoina trova indicazione nei casi che si associano ad importante stato seborroico. La posologia consigliata è medio-bassa (0,5 - 0,1 mg/kg/die) e per un periodo variabile tra i 4 e i 6 mesi: i risultati sono rapidi (2 - 3 settimane) e persistenti. La biotina al dosaggio di 20 mg/die per os può essere utile nelle forme di lieve e media entità.

IPERTRICOSI GENERALIZZATA DURANTE IL TRATTAMENTO TOPICO CON MINOXIDIL AL 5%

PELUSO A.M., VINCENZI C., PIRACCINI B.M., TOSTI A.

Dipartimento di Medicina Clinica

Specialistica e Sperimentale

Sezione di Clinica Dermatologica, Università degli Studi di Bologna

Presentiamo 10 casi di grave ipertricosi insorta durante il trattamento topico con minoxidil al 5%.

Si tratta di 9 soggetti di sesso femminile e 1 soggetto di sesso maschile, di età compresa tra 17 e 60 anni. Tutti i pazienti erano affetti da alopecia androgenetica e l'ipertricosi è insorta 3 - 5 mesi dopo l'inizio del trattamento con minoxidil al 5% al dosaggio di 1 ml due volte al giorno.

L'ipertricosi oltre al volto interessava gli arti ed il dorso.

La sospensione del trattamento ha portato alla graduale scomparsa dell'ipertricosi.



**RELAZIONE TRA ALOPECIA AREATA E
PERSONALITÀ DI BASE:
OSSERVAZIONI SULLE DINAMICHE DEL
CONTESTO FAMILIARE E SOCIALE DEL
PAZIENTE**

LICASTRO CICERO R., SALOMONE G,
DALL'OGGIO F.*

Clinica Dermatologica Università di Catania

**Servizio Salute Mentale, ASL 3, Catania*

Al fine di riportare la nostra esperienza sulla correlazione tra l'alopecia areata e le alterazioni degli equilibri del sistema del paziente, viene segnalato lo studio relativo a 50 pazienti, suddivisi in base al sesso (24 di sesso maschile, 26 di sesso femminile), all'età (9 in età pediatrica e 41 adulti di età media 24 anni) e al tipo di alopecia areata (4 casi di a.a. ofiasica, 16 casi di a.a. a chiazze, 10 casi di a.a. totale, 20 casi di a.a. universale). La nostra ricerca si propone di valutare: il possibile ruolo della personalità del paziente che lo predispone all'alopecia areata quale manifestazione di somatizzazione, l'importanza dell'evento stressante traumatico acuto o cronico quale fattore scatenante tale patologia; la correlazione tra gravità del disturbo della personalità o dell'evento stressante e il tipo clinico della alopecia areata; l'utilità di intraprendere la psicoterapia come unico trattamento dell'affezione dermatologica o in associazione a terapie mediche e/o fisiche.

**A PROPOSITO DEI COSIDDETTI CENTRI
TRICOLOGICI:**

DAI MISFATTI AI FATTI
ALINOVI A., ALLEGRA F.

*Istituto di Clinica Dermosifilopatica
dell'Università di Parma*

Si è conclusa recentemente la vertenza giudiziaria nel corso della quale i rappresentanti

legali di tre centri tricologici di Parma sono stati condannati per esercizio abusivo della professione medica. Saranno ripercorse le tappe essenziali che hanno contrassegnato questa lunga e spesso tortuosa vicenda che ha visto tre associazioni dermatologiche (SIDEV, ADOI e SIDCO), unitamente all'ordine dei Medici di Parma, costituirsi parte civile.

LICHEN PIANO PILARE

*TOSTI A., PIRACCINI B.M., MISCIALI C.,
GHETTI E.*

*Dipartimento di Medicina Clinico
Specialistica e Sperimentale*

*Sezione di Clinica Dermatologica, Università
degli Studi di Bologna*

Il lichen piano pilare è la più frequente causa di alopecia cicatriziale. La malattia, che colpisce più spesso donne di mezza età, produce una progressiva distruzione dei follicoli piliferi con conseguente alopecia permanente.

Riportiamo il follow-up di 39 pazienti affetti da lichen piano pilare trattati presso la nostra clinica dal 1989 ad oggi.

Il trattamento sistemico con corticosteroidi ha determinato un arresto della progressione della malattia in 9 dei 19 pazienti trattati. Il trattamento sistemico con Ciclosporina A, al dosaggio di 5 mg/kg/die, effettuato in 5 pazienti, non ha portato ad alcun miglioramento clinico. I corticosteroidi intralesionali, utilizzati in 7 pazienti che presentavano un interessamento selettivo della regione frontale, è risultato efficace in 4 casi. In 10 pazienti il lichen piano pilare ha determinato una grave alopecia cicatriziale.



ALOPECIE DA FARMACI PSICOTROPI REBORA A.

Clinica Dermatologica, Università di Genova.

I farmaci possono produrre una quantità di disturbi della crescita pilare da una caduta appena apprezzabile alla completa perdita della capigliatura, dall'ipertricosi all'irsutismo. Rispetto a questa varietà di patologie, stereotipata è la modalità del danno. Il bersaglio dell'insulto, sia esso nocivo che stimolante, endogeno o esogeno, è sempre il ritmo mitotico dei cheratinociti della matrice pilare. Quest'ultimo può essere stimolato o arrestato e il risultato finale sul fusto del pelo dipende strettamente da una di queste due opzioni. Il pelo tuttavia è una struttura dinamica con fasi cicliche di crescita e di riposo e il suo destino finale dopo un "insulto" differisce a seconda della fase nella quale l'insulto si verifica. Per chiarire i meccanismi e i quadri di risposta del pelo, saranno discusse la fisiologia e la patofisiologia pilare. Si riveleranno quindi i farmaci psicotropi di cui è stata affermata la capacità di interferire con la fisiologia pilare. In particolare, verrà discusso il ruolo di antipsicotici, antidepressivi, antimaniacali e anticonvulsivanti.

Il rischio per questi farmaci di indurre alopecia è difficile da stabilire. La possibilità di alopecie spontanee, specialmente del tipo telogen effluvium, deve essere sempre tenuta presente. In considerazione del grandissimo numero di pazienti che cercano consiglio dermatologico per telogen effluvium spontanei, spesso in relazione con stress emozionali, l'incriminazione di un farmaco psicotropo è discutibile. Fa forse eccezione l'alopecia associata al litio.

Norme per gli Autori

Il Giornale Italiano di Tricologia pubblica lavori originali di Tricologia e di argomenti ad essa connessi o correlati, casistica clinica ed istopatologica, rassegna di notizie dermatologiche, l'annuncio di conferenze, simposi, congressi, corsi, recensioni di libri e pubblicazioni. I lavori, spediti alla Redazione nel loro testo definitivo, dattiloscritti e possibilmente corredati da un breve riassunto in inglese, non dovranno superare le 10 cartelle. Il Nome ed il Cognome degli autori saranno scritti per esteso. Il testo potrà, inoltre, essere inviato sotto forma di file registrato su dischetto da 3,5 pollici e composto con Microsoft Word (o compatibili), (Mac o PC).

La bibliografia sarà compilata indicando nell'ordine:

a) per gli articoli:

il cognome (per esteso) ed il nome (abbreviato e puntato) degli autori: "il titolo dell'articolo" seguito senza alcuna punteggiatura dal nome della rivista abbreviato secondo le indicazioni dell'Index Medicus; il volume: la pagina iniziale - finale. (es: Van Scott E.J., Reinertson R.P., Steinmuller R.: "The growing hair" J Invest Derm 1957; 29: 197 - 204.)

b) per i libri:

il cognome (per esteso) ed il nome (abbreviato e puntato) degli autori: "il titolo del libro" seguito senza alcuna punteggiatura, dall'Editore, la città, l'anno: la pagina iniziale - finale. (es: Marliani A. et al (Eds) "I Capelli" Etruria Medica, Firenze, 1989: 70 - 72.) La direzione della Rivista si riserva il diritto insindacabile di pubblicazione e di revisione.

Se hai letto volentieri questa rivista
e desideri riceverla regolarmente

Telefona al numero

0336.676799

055.8071068

- @ Chiedi l'abbonamento al Giornale,
- @ Chiedi l'iscrizione alla Società Italiana di Tricologia,
- @ Chiedi l'iscrizione a TricoItalia,
- @ Mandaci i tuoi Lavori ed i tuoi Articoli,

Sostieni il Giornale Italiano di Tricologia
L'ultima (ed unica) "voce indipendente"
della Tricologia in Italia.



Firenze gennaio 1999

Cari Amici,

*Vi ricordo che sabato 24 aprile 1999 (alle 16) ci incontreremo a **Sambuca (FI) PER NOMINARE IL NUOVO PRESIDENTE ED IL NUOVO "DIRETTIVO" che sarà in carica dal 1 gennaio 2000 fino al 31 dicembre 2003.***

Chi quel giorno non sarà presente non potrà eleggere né essere eletto.

Domenica 25 e lunedì 26 aprile (ore 9,30), ci riuniremo per discutere di

"Pseudo Alopecie",

al **Palace Hotel di Prato.**

L'argomento è assai più comune di quanto si creda e comprende tutte quelle patologie che portano allo spezzarsi dei capelli mimando così il quadro di una alopecia.

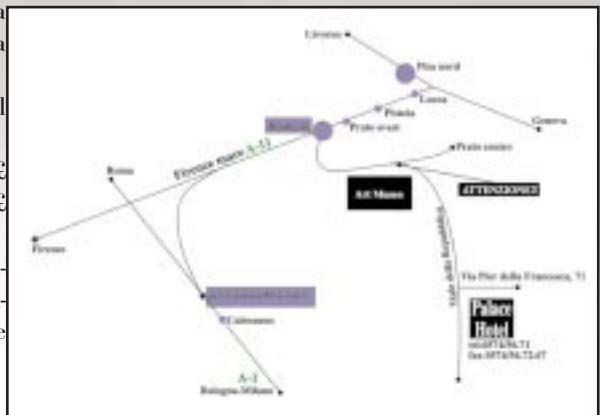
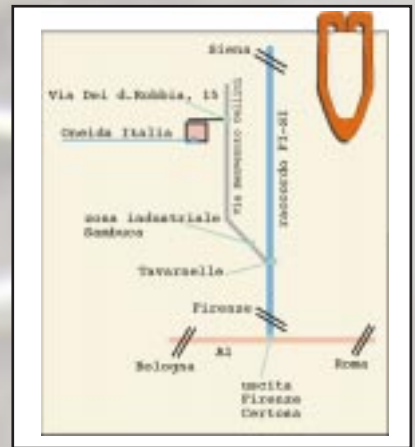
Come sempre il nostro programma (ore 9,30 - 18,30) prevede che i partecipanti possano portare le loro esperienze, idee e conoscenze in forma di relazione, con o senza diapositive. Ne discuteremo tutti insieme, in modo da essere in grado, a fine riunione, di fare una diagnosi, impostare una terapia corretta. Il sunto della giornata verrà pubblicato sul nostro Giornale.

E' prevista una Quota di Partecipazione di £ 200.000, per i Soci S.I.Tri. - TricolItalia, e di £ 400.000 per i non Soci.

E' necessario, per una adeguata organizzazione e per poterVi dare le informazioni definitive, che chi intende partecipare alla riunione si metta in contatto con noi.

Per tutte le informazioni e per organizzare il Tuo soggiorno puoi rivolgerti telefonicamente a Marino Salin 055.8071067 // 0368.412873. Tavarnelle Val di Pesa, località Sambuca Via dei della Robbia n. 15

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





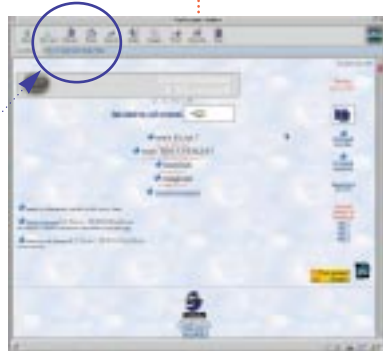
Nel prossimo numero
 parleremo approfonditamente
 di **finasteride**,
 di **Counselling in Tricologia**,
 della papilla del capello, di
finasteride, di legislazione e di
 tanti altri argomenti...
 non perdetelo!



Venite a visitarci al nostro
 indirizzo internet.

<http://www.sitri.it/>

Il primo sito italiano
 di tricologia.





bulbo



cute



lunghezza



h a i r c a r e
ONEIDA[®]
research

for info: 055-80.71.067-8 // <http://www.oneida.it>



Richiesta di adesione alla Società Italiana di Tricologia

da far pervenire, unitamente alla quota sociale, al Segretario: dr Paolo Gigli via Emilia Romagna 114 cap 51010 località Santa Lucia Uzzanese, Pistoia (PT) tel 0572.444977/0336.676799

Compilare a macchina o stampatello

data.....

nuovo iscritto:

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

residenza:

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

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

nazione.....

telefoni.....

fax.....

computer.....

Nato a:

nazione.....

comune.....provincia.....il.....

Titoli di studio ed accademici:

.....
.....

Altre notizie da segnalare:

.....
.....

Lo scrivente è consapevole che, con l'adesione alla Società, accetta in tutto lo Statuto ed il Regolamento S.I.Tri. che, fra l'altro prevedono l'impegno di tutti i Soci a rispettare le seguenti condizioni: studiare la Tricologia (studio attivo di ricerca e docenza o passivo di apprendimento, ciascuno secondo la propria possibilità e capacità). Porre in evidenza il "logo" della S.I.Tri. vicino al proprio nome nelle relazioni congressuali e nelle pubblicazioni in tema di tricologia. E' prevista un Contributo Sociale annuale il cui importo è stato fissato dal I Consiglio della Società in £. 200.000, questo dovrà essere versato al Tesoriere entro il 30 aprile di ogni anno.

Firma leggibile e per esteso:.....

Lo scrivente libera la S.I.Tri. dai vincoli imposti dalla legge 675/96 ed acconsente al "trattamento" dei propri "dati personali"

Firma leggibile e per esteso:.....



Richiesta di adesione a Tricoitalia

da far pervenire, unitamente alla quota sociale, al Segretario: dr Paolo Gigli via Emilia Romagna
114 cap 51010 località Santa Lucia Uzzanese, Pistoia (PT) tel 0572.444977/0336.676799

Compilare a macchina o stampatello

data.....

nuovo iscritto:

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

residenza:

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

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

nazione.....

telefoni.....

fax.....

computer.....

Nato a:

nazione.....

comune.....provincia.....il.....

Titoli di studio ed accademici:

.....

.....

Altre notizie da segnalare:

.....

.....

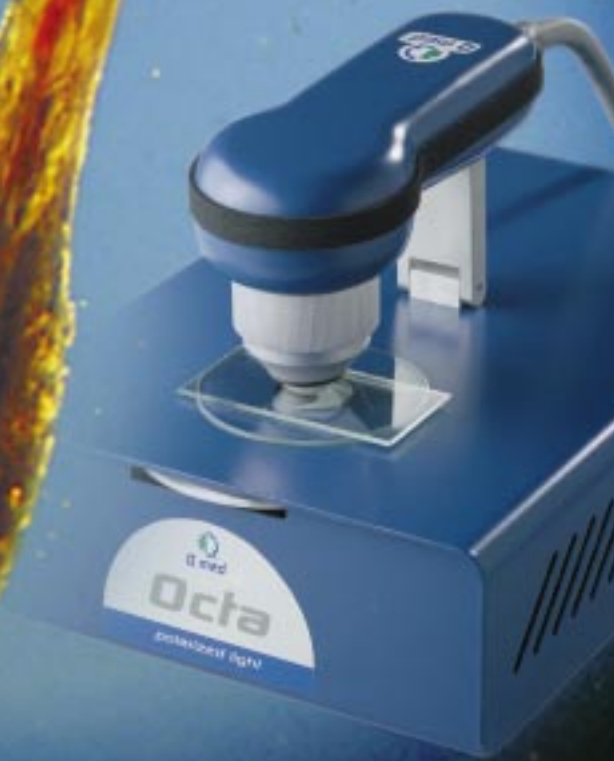
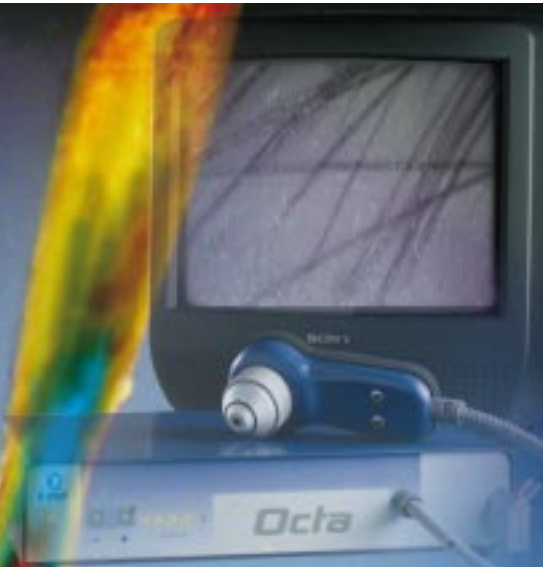
Lo scrivente è consapevole che, con l'adesione alla Società, accetta in tutto lo Statuto ed il Regolamento S.I.Tri. che, fra l'altro prevedono l'impegno di tutti i Soci a rispettare le seguenti condizioni: studiare la Tricologia (studio attivo di ricerca e docenza o passivo di apprendimento, ciascuno secondo la propria possibilità e capacità). Porre in evidenza il "logo" della S.I.Tri. vicino al proprio nome nelle relazioni congressuali e nelle pubblicazioni in tema di tricologia. E' prevista un Contributo Sociale annuale il cui importo è stato fissato dal I Consiglio della Società in £. 200.000, questo dovrà essere versato al Tesoriere entro il 30 aprile di ogni anno.

Firma leggibile e per esteso:.....

Lo scrivente libera la S.I.Tri. dai vincoli imposti dalla legge 675/96 ed acconsente al "trattamento" dei propri "dati personali"

Firma leggibile e per esteso:.....

è anche possibile fotocopiare la pagina e inviartela via fax al 055-80.71.067



**Microvisori
a luce polarizzata
Microcamere
per dermatologia
e tricologia**



Quadra medical srl elettromedicali
36060 Romano d' Ezzelino (VD) Italy - via Nardi, 96/B
tel. ++39/424/33988 - fax ++39/424/33979
e-mail quadra.medical @ keycom.it



I WANT YOU
FOR S.I.T.R.I.