

EDIZIONI Tricoltalia (Firenze) novembre 2003  
Andrea Marlian

# TRICOLOGIA

-diagnostica e terapia- parte terza  
edizione 2003

Proprietà letteraria ed artistica riservata all'Autore. ©



## SOMMARIO

La papilla dermica del capello	- pag. 5
Anomalie dei fusti del capello	- pag. 11
Anomalie delle guaine del capello	- pag. 23
Anomalie del follicolo	- pag. 24
Ipotricosi ed alopecie genetiche	- pag. 26
Alterazioni del colore	- pag. 31
Editoriale	- pag. 34

Giornale italiano di **tri**cologia

- anno 7 - n° 12 - novembre 2003

Estratto dal  
REGOLAMENTO DELLA  
"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICOLOGIA®"  
S.I.Tri.®.  
Tricoitalia® .

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

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

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

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

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

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

#### Direzione

Direttore Responsabile:

Guido Vito Trotter (Firenze)

Direttore Scientifico:

Andrea Mariani (Firenze)

Vice Direttore:

Paolo Gigli (Pescia)

Capo Redattore:

Marino Salin (Firenze)

#### in Redazione:

Redattore: Daniele Campo (RM)

Supervisione: Fiorella Bini (FI)

Editing: Oneida Haircare Research

#### NOTA:

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

Il titolare del trattamento dei suoi dati è Tricoitalia C/o la Redazione del G.I.Tri., con sede:

Firenze, via San Domenico 107/3 - cap 50133

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

#### Società Italiana di Tricologia®

Segretario: Dott. Paolo Gigli - Via E.Romagna,114- S.L. Uzzanese 51010 (PT) - C/C portale n° 10322519 - Posta elettronica: P. Gigli @ ITALWAY.it  
telefoni: 055/80.71.068 - 347/19.77.814 - 336/67.67.99  
fax: 055/57.73.58 - 055/80.71.067  
Sito internet - <http://www.SITRI.it> e-mail: [amarlia@tin.it](mailto:amarlia@tin.it)  
Giornale Italiano di TRICLOGIA® .  
(Registrato presso il Tribunale di Firenze il 10/04/1997 al n.4684)

EDIZIONI Tricoltalia  
(Firenze)

-ANDREA MARLIANI-

# TRICOLOGIA

-diagnostica e terapia-

edizione 2003

parte III

Tutti i diritti riservati all'Autore<sup>©</sup>

Collaboratori:

*Paolo Gigli  
Fiorella Bini  
Marino Salin  
Daniele Campo  
Guido Vito Trotter*

EDIZIONI Tricoitalia Firenze  
novembre 2003

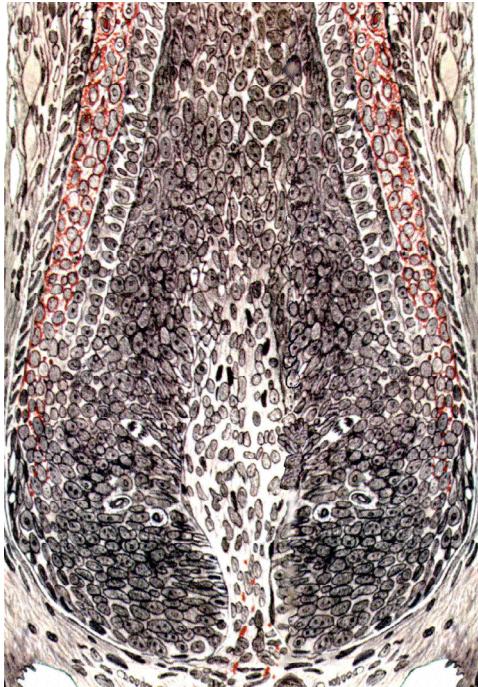
## SOMMARIO:

LA PAPILLA DERMICA DEL CAPELLO	- pag. 5
ANOMALIE DEL FUSTO DEL CAPELLO	- pag. 11
Fratture del fusto	- pag. 12
Alterazioni della regolarità del fusto	- pag. 16
Arricciamenti del fusto	- pag. 20
Altre alterazioni traumatiche	- pag. 22
Anomalie delle guaine del capello	- pag. 23
Anomalie del follicolo	- pag. 24
IPOTRICOSI ED ALOPECIE GENETICHE	- pag. 26
Forme isolate non cicatriziali	- pag. 26
Forme isolate cicatriziali	- pag. 27
Displasie ectodermiche	- pag. 28
Sindrome ittiosiche	- pag. 29
Sindromi da invecchiamento precoce	- pag. 30
Sindromi metaboliche	- pag. 30
ALTERAZIONI DEL COLORE	- pag. 31
Eterocromia	- pag. 31
Albinismo e piebaldismo	- pag. 31
Poliosi	- pag. 31
Canizie	- pag. 32
Eterocromia esogena	- pag. 32
EDITORIALE	- pag. 34

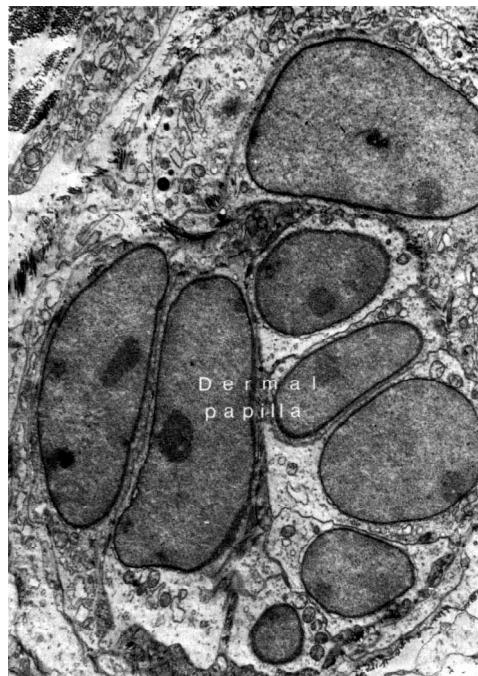
## LA PAPILLA DERMICA DEL CAPELLO

La papilla dermica del capello (da non confondere con le papille dermiche del derma papillare della cute) è una struttura mesenchimale connettivo-vascolare, di cui i fibroblasti sono le cellule dominanti ed essenziali.

*Durante l'anagen* la papilla dermica del capello si trova nel sottocutaneo (ipoderma superficiale), avvolta da una invaginazione della matrice del capello.



Durante l'anagen la papilla è ben sviluppata: al microscopio ottico i fibroblasti appaiono di forma fusata con citoplasma vacuolizzato e con un grosso nucleo ovoidale e poco colorato. Il loro apparato del Golgi è ben evidente, il reticolo endoplasmatico rugoso è ricco di ribosomi, il loro asse maggiore è generalmente parallelo all'asse papillare.



All'inizio dell'anagen le cellule papillari mostrano un marcato incremento di RNA.

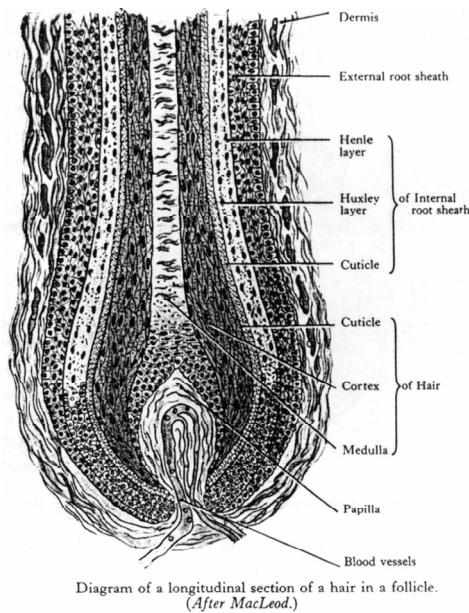
Pare esserci una stretta relazione tra l'attività citogenetica delle cellule della papilla e quella della matrice del bulbo. All'inizio della fase anagen l'attività cellulare della papilla segue quella della matrice e questo conforta l'idea che non sia la papilla a dare il via all'anagen bensì la matrice in anagen ad attivare la proliferazione cellulare della papilla.

Sembra comunque che la papilla contribuisca a determinare il ritmo ciclico del follicolo mediante la produzione di ormoni ad attività paracrina di cui il più importante potrebbe essere il TGF beta, calone ad attività inibitoria sulle mitosi della matrice.

Le cellule della matrice senza il controllo del TGF beta avrebbero probabilmente una moltiplicazione sregolata, simile a quella delle cellule neoplastiche.

Esiste una unità papilla-pilare-guaina-mesen-

chimale del follicolo che produce nuovi fibroblasti papillari: è proprio la guaina che nel corso dei cicli pilari successivi sembra assicurare un numero costante di cellule papillari.

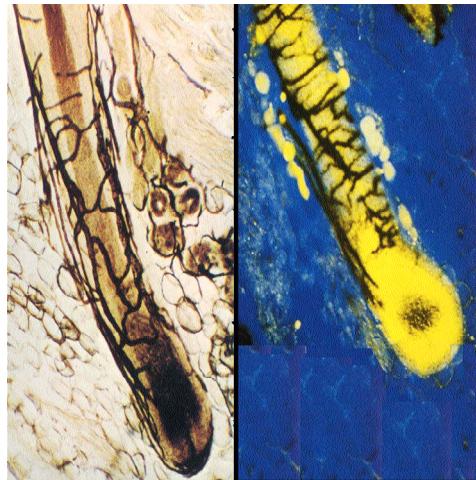


La papilla è riccamente vascolarizzata: le arteriole nascono dal plesso dermo-ipodermico che circonda a canestro il follicolo in anagen, discendono lungo il bulbo anastomizzandosi tra di loro e poi entrano nella papilla sfiocinandosi in numerosi capillari fenestrati; il numero di vasi che entrano ed escono dalla papilla è direttamente correlato con la sua grandezza.

Attraverso questi vasi arrivano alla matrice quegli ormoni (in senso proprio) che in gran parte determinano il ciclo follicolare. Al contempo non pare che questi vasi siano essenziali alla sua nutrizione né alle sue necessità aerobiche.

Le cellule endoteliali dei capillari della papilla in anagen vanno incontro ad attività mito-

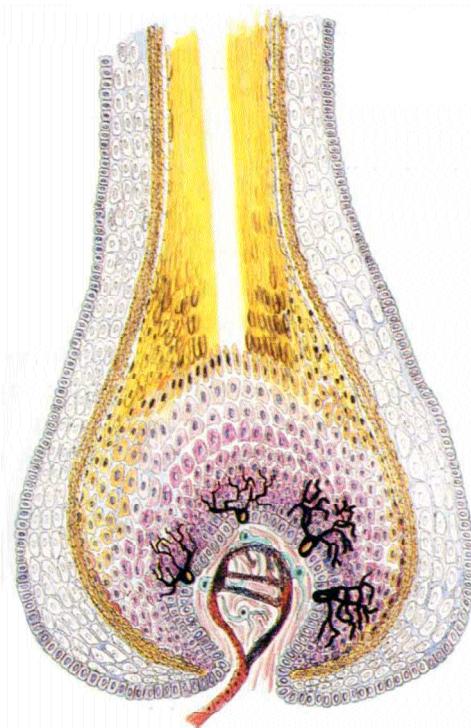
tica ma anche questo si verifica in un periodo successivo all'inizio della proliferazione delle cellule della matrice del bulbo.



Nei follicoli umani in anagen VI il rapporto numerico fra le cellule papillari e quelle della matrice è approssimativamente di una a nove. La sostanza fondamentale intercellulare della papilla appare ialina ai normali coloranti: si colora però con l'Alcian Blu e con il Blu di Toluidina, quindi contiene glicosaminoglicani non solfatati come l'acido ialuronico, fondamentale per controllare il contenuto di acqua intercellulare, e glicosaminoglicani solfatati come il condroitin-6-solfato, necessario per controllare gli scambi ionici fra i compatti intra ed extracellulari (e forse fonte di zolfo per la sintesi della cheratina).

Fibre longitudinali circondano il bulbo e si proiettano all'interno della papilla e la sostanza fondamentale è come racchiusa in una rete formata da fibrille collagene e da fibre elastiche.

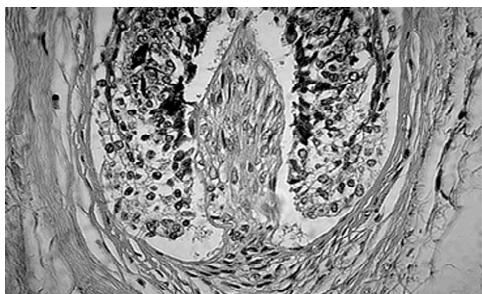
Alla microscopia elettronica nella fase anagen la papilla è separata dalla matrice da una membrana basale trilaminare, in continuità con la membrana vitrea del follicolo, quindi con la guaina epiteliale esterna.



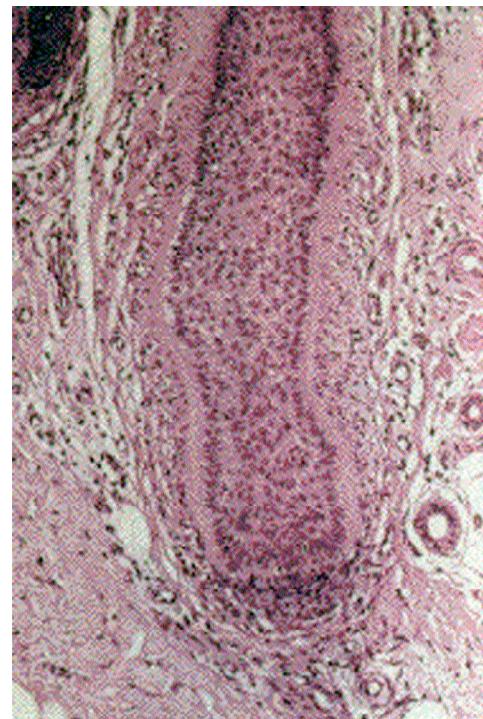
I fibroblasti della papilla hanno espansioni citoplasmatiche multiple che sono apparentemente in contatto con le cellule epiteliali della matrice, contemporaneamente le cellule endoteliali della papilla dimostrano una notevole attività pinocitosica.

I capillari poggiano su una membrana basale multilaminare che, ad ogni ciclo pilare e quindi ad ogni nuova vascolarizzazione, funge da supporto al loro sviluppo.

Attorno ai vasi si trovano spesso dei mastociti.



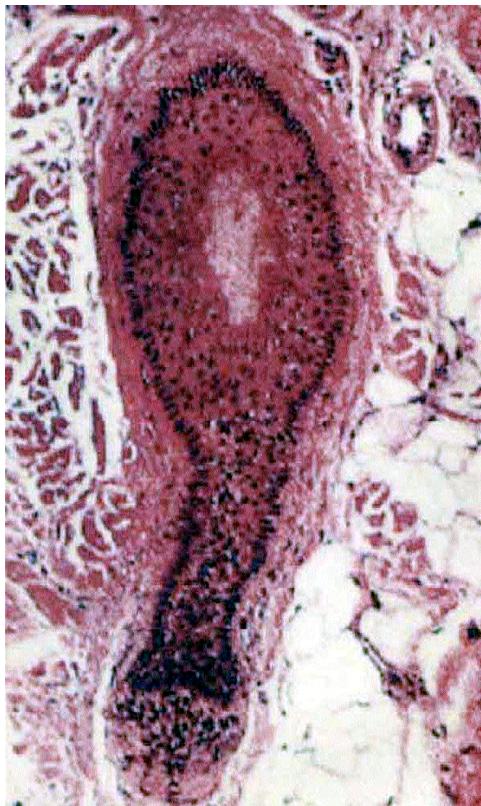
*Durante il catagen* nella papilla iniziano fenomeni apoptotici, che però non arrivano mai alla scomparsa completa della papilla. La papilla è situata ora sotto la colonna epiteliale formata dalle cellule residue della matrice. Essa è ridotta ad un ammasso di cellule in apoptosi pochissimo vascolarizzate ed i capillari sembrano scomparire del tutto quando il vecchio capello è in fase catagen 3 e telogen 1 ed il nuovo capello, in fase anagen 1 e 2, non ha ancora ricolonizzato con le sue cellule la zona della matrice.



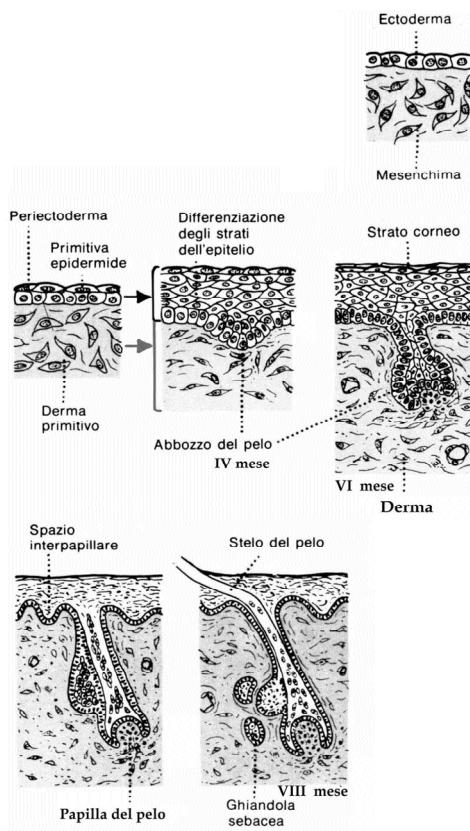
La membrana basale che, in continuità con la membrana vitrea (basale dell'epidermide), separava la papilla dalla matrice, si ispessisce sempre di più con il progredire del catagen formando delle plie.

I fibroblasti perdono le loro espansioni citoplasmatiche, hanno scarso citoplasma ed il

loro nucleo diventa rotondeggiante, condensato, ipercromico, irregolare ed essi aderiscono gli uni agli altri tramite strutture simil desmosomiali. Nel loro citoplasma si possono anche osservare lisosomi e vacuoli autofagici tipici della classica apoptosi. Le colorazioni per i glicosaminoglicani sono diventate negative.



Nell'*embriogenesi del capello* sembra ormai dimostrato il ruolo induttore della papilla primitiva nel corso della tricogenesi embrionale, anche se restano sconosciuti sia il tipo di segnale che inizia tale induzione che le sue modalità di azione.



Lo studio in vivo della papilla umana dell'*individuo adulto* è reso estremamente difficile per le sue ridottissime dimensioni e quasi tutta la letteratura è costruita sul modello delle vibrissae del ratto.

Nelle vibrissae del ratto la papilla, assai più grande e più facile da osservare e quindi da studiare, sembra rivestire un ruolo fondamentale anche per la nutrizione (e quindi per la crescita?) delle vibrissae stesse.

Nel ratto la papilla adulta sembra conservare, come nell'*embriogenesi*, un ruolo tricogenetico, anche se la letteratura è in parte discordante affermando che papille intere impiantate sotto l'epitelio follicolare non sono in grado di indurre la formazione di follicoli ma al con-

trario fibroblasti papillari coltivati in vitro ed impiantati possono dare origine ad una vibrissa, perdendo poi questa loro capacità dopo la terza generazione di cultura.

*Il fibroblasto papillare* del capello umano è stato studiato in comparazione col fibroblasto dermico e con quello della guaina mesenchimale perifollicolare (fibroblasto avventiziale). In coltura il fibroblasto dermico resta sempre in monostrato, è fusiforme e bipolare, al contrario il fibroblasto papillare si dispone in monostrato alla periferia ed in due o tre strati al centro. Inoltre il fibroblasto papillare ha una più bassa velocità di mitosi, presenta in coltura un citoplasma striato con numerose espansioni e delle inclusioni nucleari a bastoncino visibili al microscopio elettronico. Il fibroblasto avventiziale è invece costituito da cellule fusiformi con espansioni molto allungate.

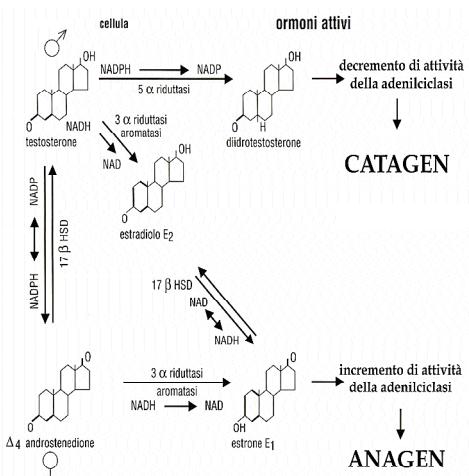
Si è anche visto che in vitro il fattore di crescita epidermico (EGF) ed il fattore di crescita fibroblastico (FGF) stimolano la moltiplicazione dei fibroblasti papillari del capello. Il minoxidil non modifica la crescita dei fibroblasti papillari in vitro mentre l'idrocortisone la rallenta ed il testostrone ed il diidrotestosterone, a concentrazioni molto elevate, la inibiscono. Questi ultimi sembrano non avere alcuna influenza né sui fibroblasti pilari né su quelli della barba.

Recettori ormonali sono presenti sui fibroblasti e nella papilla.

*Gli androgeni* regolano la crescita dei capelli e dei peli: la loro azione varia a seconda della localizzazione. Essi stimolano la crescita della barba, hanno poco o nessun effetto sulle sopracciglia e possono indurre regressione pilare sul cuoio capelluto in soggetti geneticamente predisposti.

Gli androgeni una volta fissati ai recettori regolano l'espressione genica in maniera diversa a seconda della zona e dell'ormone. I geni coinvolti non sono a tutt'oggi noti.

Forse proprio studiando i fibroblasti papillari si riuscirà a comprendere l'effetto paradosso degli androgeni che trasformano i peli della barba in peli terminali mentre determinano la involuzione dei capelli a peli folletto. Per ora possiamo solo ipotizzare che la chiave di comprensione di questa apparente contraddizione sia nella diversa capacità di aromatizzazione dei tessuti periferici.



*La matrice extracellulare* della papilla è a tutt'oggi molto poco conosciuta. La fibronectina è ben presente nella matrice extracellulare della papilla in anagen e scompare durante il catagen. Essa facilita la migrazione dei fibroblasti durante la fase di crescita. Il collagene IV e la laminina sono sempre presenti durante il ciclo pilare e sono responsabili della coesione dei fibroblasti in unità funzionali. I collageni interstiziali (collagene III ed I) sono anch'essi presenti in tutto il ciclo pilare. In fase anagen la matrice extracellulare della papilla è composta da condroitin-6-solfato, da

condroitina non solforata, da dermatan solfato, da eparan-solfato e probabilmente da condroitin-4-solfato.

In fase catagen mancano sia il condroitin-6-solfato che la condroitina non solforata. Una nuova glicoproteina della matrice extracellulare, la tenascina, è stata recentemente scoperta e risulta presente durante tutto il ciclo pilare ma non se ne conoscono le funzioni.

*Anomalie della papilla pilare* sono presenti nelle malattie del capello.

Nella così detta "alopecia androgenetica" (telogen defluvio) si ritrova una diminuzione delle dimensioni della papilla e della matrice nelle zone colpite. In queste zone il rapporto tra il volume della matrice e quello della papilla è di 3 a 1, mentre normalmente è di 10 a 1.

Nelle così dette "zone attiniche" di soggetti affetti da alopecia androgenetica le papille assumono un aspetto "a diamante", mentre normalmente esse sono oblunghe. I contorni sono mal definiti ed i fibroblasti perdono il loro assetto parallelo all'asse maggiore della papilla. In microscopia elettronica il loro citoplasma appare rarefatto, il nucleo è globoso e si ritrovano anche anomalie a livello delle giunzioni intercellulari. Inoltre vi è anche una perdita dell'espressione del condroitin-6-solfato nei follicoli delle zone attive.

E' quindi possibile pensare che una delle anomalie primitive della alopecia androgenetica abbia sede nella papilla oppure a livello della giunzione papilla-matrice.

Nella "sindrome dei capelli impettinabili" la papilla ha delle angolazioni anomale che determinano la forma triangolare o reniforme dei capelli.

Nella "sindrome trico-rino-falangea di Giedion" il rapporto volumetrico matrice-papilla è perturbato.

Nei "pili multigemini", che comunque hanno

forma normale, la papilla è indentata.

Nella "tricotillomania" si possono facilmente osservare disinserzioni matrice-papilla, emorragie e depositi di melanina.

Nelle anomalie malformative del capello la papilla ha forma anomala e possiamo facilmente intuire che sia alterata la sua funzione (paracrina) di regolazione del ritmo di crescita della matrice.

## BIBLIGRAFIA

Cotsarelis G., Sun TT, Lavker R.M.: "Label-retaining cells reside in the bulge area of pilosebaceous unit: implications for follicular stem cells, hair cycle and skin carcinogenesis" Cell 1990, 61: 1329.

Cohen J.: "The dermal papilla" in Lyne A.G., Short B.F. Eds "Biology of the skin and Hair Growth" Angus & Robertson 1965.

Frati C., Didona B.: "I fattori di crescita e le loro implicazioni in dermatologia" Chron Derm 1991; 3: 395.

Helwig E.B.: "Pathology of psoriasis" Annals of the New York Academy of Sciences 1958; 73: 924.

Kollar E.J.: "The induction of hair follicle by embrionic dermal papillae" J Invest Dermatol 1970; 55: 374

Koessler A., Grosshans E., Chartier C.: "La papille Pilaire, le fibroplaste papillaire et leur pathologie" Ann Dermatol Venereol 1993; 120: 489 - 496.

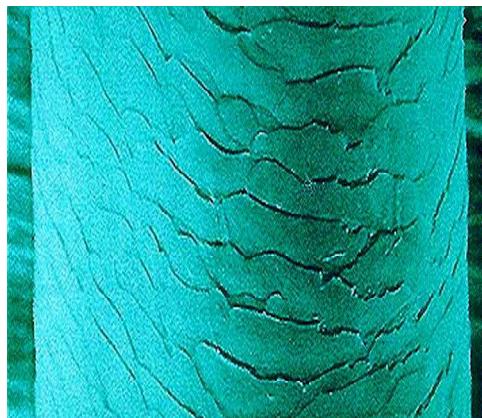
Messenger A.G.: "The control of hair grow: an overview" J Invest Dermatol 1993, 101 (Suppl): 4s.

Oliver R.F.: "Responses of oral epithelium to the influence of whisker dermal papillae in the adult rat" Arch Oral Biol 1971; 18: 413.

Ryder M.L.: "The blood supply to the wool follicle" in "Proceedings of the Fist International Wool Reasearch Conference" vol F, Australia, 1956: 63 - 91.

## ANOMALIE DEL FUSTO DEL CAPELLO

Il modo più semplice per studiare il fusto del capello è la sua osservazione a secco con microscopio ottico a luce trasmessa. Questo è sufficiente ad evidenziare la maggior parte delle anomalie dei capelli. Per una osservazione più accurata i capelli possono essere osservati in immersione con olio ottico.



Microfotografia di un capello normale (845x).  
Si nota la regolarità della embricatura cuticolare.

Il microscopio in luce polarizzata permette lo studio della architettura del fusto nei suoi particolari, di valutare le anomalie più fini e di osservare lo stato di danneggiamento della cuticola.

Un altro metodo economico che può dare ulteriori informazioni è l'osservazione della replica dei capelli in esame. I capelli vengono messi su alcune gocce di cianoacrilato poste su un vetrino; avvenuta la polimerizzazione dopo circa 30 secondi, i capelli vengono rimossi dal vetrino su cui rimane, visibile al microscopio ottico, la replica negativa del fusto.

Le anomalie del fusto sono spesso responsabili di alcune forme di alopecia e una descrizione che ne faciliti il riconoscimento appare

pertanto assai opportuna.

Descriviamo le alterazioni più significative dopo una breve classificazione.

<u>tipo di anomalia</u>	<u>fratture del fusto</u>	<u>fratture del fusto</u>	<u>altre alterazioni</u>
	<u>in senso orizzontale</u>	<u>in senso verticale</u>	<u>del fusto</u>
<u>con aumentata</u>			moniletrix
<u>fragilità</u>	tricorressi nodosa		pseudomoniletrix
	tricoschisi		pili torti
	tricorressi invaginata		capelli affusolati
	fratture fusiformi		scanalature longitudinali
<u>senza aumentata</u>		tricopilosi	pili annulati
<u>fragilità</u>			pseudopili annulati
			tricomacia
			pili bifurcati
			pili multigemini
			tricostasi spinulosa
			triconodosi
<u>con o senza</u>	tricoclasia		capelli impettinabili
<u>aumentata fragilità</u>			capelli lanosi

Distinguiamo:

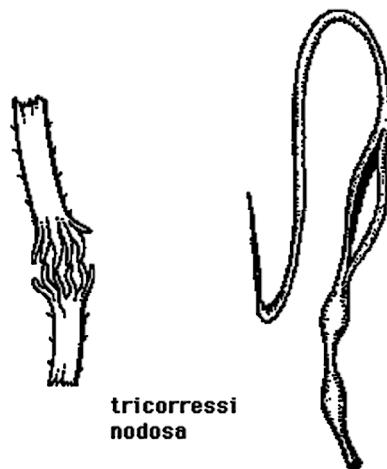
- Fratture del fusto
- Alterazioni della regolarità del fusto
- Arricciamenti del fusto
- Altre alterazioni traumatiche
- Anomalie delle guaine del capello
- Anomalie del follicolo

## Fratture del fusto

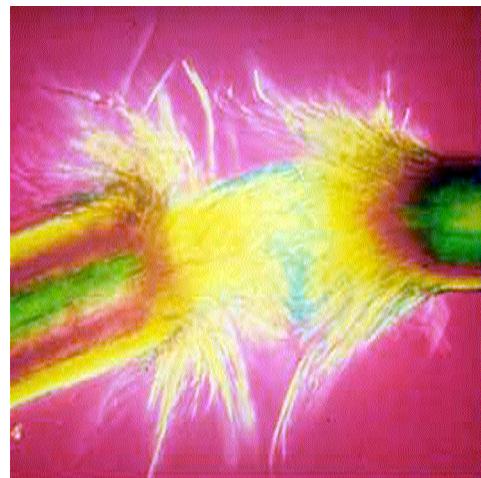
### *Tricorressi nodosa acquisita*

E' la più comune alterazione del fusto, un comune artefatto causato da traumi, anche modesti, fisici e/o chimici (phon, pettine caldo, spazzole, acconciature, permanenti, tinture, lavaggi troppo frequenti con detergenti aggressivi ecc.), che provocano, in alcuni tratti del fusto, prima una perdita della cuticola (diagnosi differenziale con lo pseudomoniletrix con cui peraltro è imparentata strettamente) e successivamente una dissociazione e una separazione delle cellule della

corteccia con formazione di rigonfiamenti tondeggianti, fragili e facilmente soggetti a frattura, che avviene con aspetto tipicamente sfrangiato a pennello.



Si sono volute distinguere tre fasi: la prima è rappresentata da aree bianche visibili solo al microscopio a luce polarizzata, la seconda da nodi o rigonfiamenti dovuti a lassità della struttura corticale corrispondenti alle aree bianche, la terza dalla rottura a spazzola del fusto.



***Tricorressi nodosa congenita***

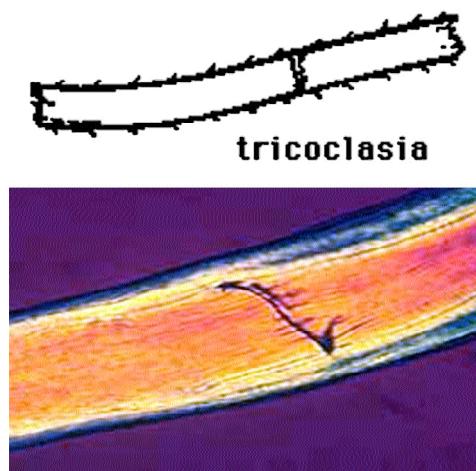
Esiste anche una rara forma congenita, ereditaria, recessiva e non traumatica, più frequente nei bambini che migliora spontaneamente con l'età ed anche, si è detto, con la supplementazione dietetica di aminoacidi solforati. Diviene evidente già qualche mese dopo la nascita: i capelli sono fragili e si spezzano per minimi traumi provocando anche vaste aree di alopecia. Si può facilmente porre diagnosi differenziale con la forma traumatica perché la tricorressi congenita è prossimale, interessa cioè il capello vicino alla cute, mentre la forma acquisita è un artefatto distale che interessa i capelli lunghi a distanza di almeno 5 cm dalla cute.

***Tricoclasia***

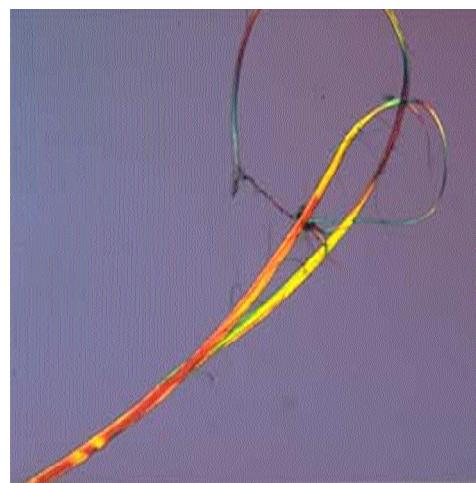
E' una frattura trasversale del fusto che interessa midollo e corteccia ma non la cuticola, dando al capello l'aspetto di un legno verde spezzato. Può essere associata o meno ad altre alterazioni e consegue in genere a traumi fisici o chimici di modesta entità.

Nelle fasi iniziali il capello non si presenta particolarmente fragile ma può diventarlo se con il passare del tempo la cuticola non si

mantiene perfettamente integra.

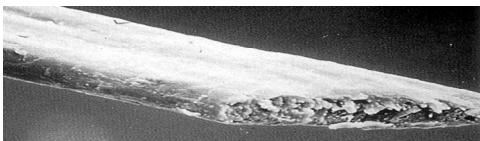
***Tricoptilosi***

E' una comunissima alterazione acquisita: la fissurazione longitudinale del fusto intermedia o terminale (doppia punta) che si verifica solo per danni fisici o chimici (anche ripetute spazzolature e pettinature) dopo una prima fase di perdita della cuticola.



***Tricoschisi***

E' una frattura trasversale netta del capello senza rigonfiamenti causata in genere da gravi carenze proteiche. Il capello presenta forte deficit di zolfo.

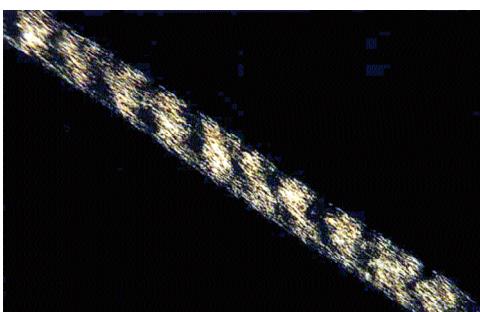


Se l'affezione è familiare e si associa ad altre alterazioni (distrofie ungueali, ittiosi, ritardo dello sviluppo psicofisico ecc.) si parla di Tricotiodistrofia.

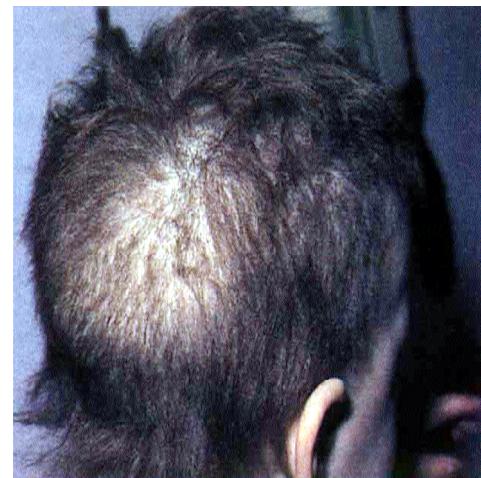
I capelli e, più raramente, gli altri peli del corpo, si presentano appiattiti, secchi, irregolarmente conformati e ruvidi.

***Tricotiodistrofia***

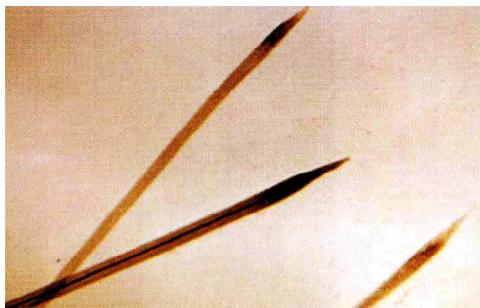
E' una rara genodermatosi autosomica recessiva. I capelli presentano anomalie strutturali del fusto con grave carenza di contenuto di zolfo per ridotta incorporazione di aminoacidi. Il fusto è assottigliato a nastro con aspetto a zigzag e tricoschisi. L'alterazione è evidente fino dalla nascita ed interessa ciglia, sopracciglia e capelli che sono appiattiti, fragili, frammentati, corti e radi. Sono inoltre presenti fratture del fusto a tipo tricorressi nodosa e tricoschisi. Alla microscopia in luce polarizzata il fusto presenta una tipica marezatura di colore "a coda di tigre".



Nella tricotiodistrofia i capelli hanno un contenuto di aminoacidi solforati, essenzialmente cisteina, inferiore al 50% del normale. La quantità di cistina è marcatamente diminuita soprattutto a livello della cuticola, della matrice e della corteccia. I capelli sono abnormalmente fragili e si spezzano per l'insulto dei normali agenti esogeni. La tricotiodistrofia può essere associata ad altri difetti neuroectodermici come ritardo mentale, ittiosi, alterazioni ungueali e dentarie, cataratta congenita, fotosensibilità, spasticità, atassia, diminuita fertilità. Vi può essere anche un difetto dei meccanismi di riparazione dei danni prodotti dalla luce sul DNA, simile a quanto si osserva nello Xeroderma Pigmentoso.

***Fratture fusiformi***

Si verificano nei "capelli affusolati" (vedi) o più raramente negli "anagen distrofici" dell'alopecia areata. La frattura avviene a livello dei restringimenti e la porzione residua del capello si presenta con aspetto "a punta di matita".



### *Trichorrhexis invaginata*

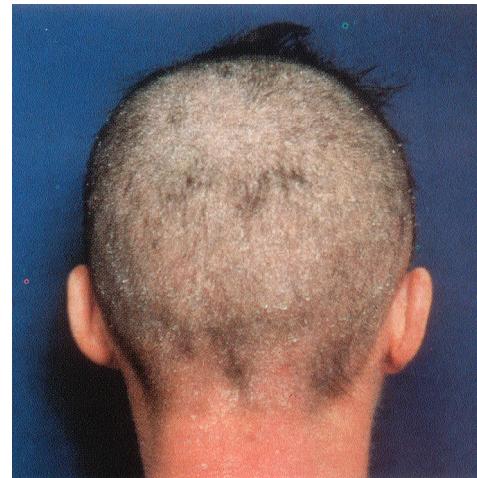
E' un rigonfiamento del capello prodotto in seguito ad un difetto transitorio della cheratinizzazione del fusto che provoca dapprima il distacco della cuticola del pelo dalla cuticola della guaina e successivamente la penetrazione della parte superiore, rigida, del fusto in quella sottostante, non ancora cheratinizzata, che si dilata elasticamente per accoglierla (come una antenna estensibile di un apparecchio radio portatile che rientra su sé stessa).



La trichorrhexis invaginata può essere la conseguenza di traumi fisici o chimici oppure, più raramente, può colpire la maggioranza dei capelli e dei peli ed essere associata ad altre anomalie come ittiosi ed atopia.



*La sindrome di Netherton*, definita dalla associazione di trichorrhexis invaginata, ittiosi (di solito nella forma lineare circonflessa) ed atopia, è una rara anomalia ectodermica a probabile trasmissione autosomica recessiva che colpisce soprattutto il sesso femminile.



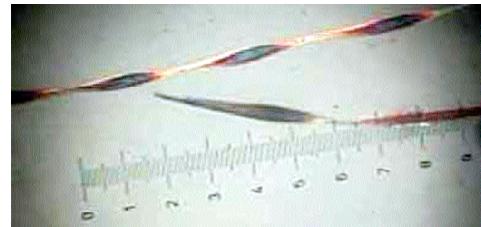
Nei pazienti affetti da sindrome di Netherton le alterazioni del fusto compaiono già durante la prima infanzia e possono interessare sia i peli vellutini che i peli terminali arrivando a coinvolgere, nelle forme più gravi, tutti i peli del corpo. I capelli, particolarmente nelle aree di frizione, sono sottili, opachi, fragili e corti. Si può avere alopecia anche delle sopracciglia e delle ciglia.



Littiosi lineare circonflessa è caratterizzata da chiazze eritemato-squamose rilevate che presentano bordi policiclici rilevati. Le lesioni tipicamente migranti tendono a confluire in chiazze di maggiori dimensioni con risoluzione centrale.

Non esiste una terapia efficace per la sindrome di Netherton. I capelli tendono a migliorare spontaneamente con l'età adulta allorché persistono spesso solo alterazioni a carico delle sopracciglia. L'efficacia dell'etretinato non è costante e l'uso di questo farmaco è riservato a pazienti con grave ittiosi. L'etretinato può indurre peggioramento delle condizioni cutanee nei pazienti con atopia.

l'uno dall'altro, rigonfiamenti ellittici di 0,7-1 mm di lunghezza, detti "nodi". Questi sono spesso privi di cuticola e sono separati fra loro da restringimenti affusolati detti "internodi" (Whiting) che presentano scanalature longitudinali in cui le cellule cuticolari sono presenti ma alterate; negli internodi il midollo è assente. A livello degli internodi si verificano più frequentemente le fratture (clasie).



### **Alterazioni della regolarità del fusto**

#### *Moniletrix*

Alterazione del fusto genetica, ereditaria, autosomica, dominante ad espressività variabile. Il moniletrix può colpire anche i peli di tutti i distretti cutanei.

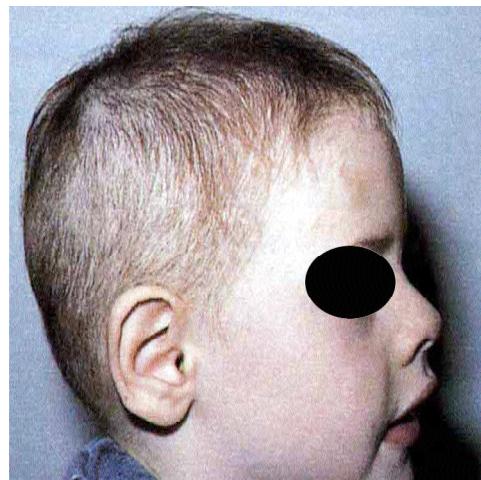


**moniletrix**

Se in alcuni pazienti tutto l'apparato pilifero è coinvolto dalla malformazione in altri può essere interessata solo una modesta percentuale di capelli, anche meno del 5%, e la diagnosi può essere difficile.

Il fusto ha complessivamente un aspetto che lo fa assomigliare ad un monile, ad una catena di rosario oppure ad una collana (moniletrix) in quanto presenta, a distanza regolare

Anche il follicolo, strutturalmente normale, può presentare a livello della zona cheratogenetica allargamenti e strozzature con la stessa morfologia del fusto. Nel moniletrix il capello si spezza con grande facilità ad 1 - 2 cm dalla cute dando origine ad una pseudo-alopecia diffusa che interessa soprattutto le zone di maggior sfregamento come la nuca.



Verosimilmente il moniletrix è la conseguenza di una alterazione funzionale fra papilla e matrice e spesso migliora trattando il paziente con etretinato ma i risultati regrediscono alla sospensione della terapia.

Il cuoio capelluto presenta tipiche papule follicolari cheratosiche.

Il moniletrix si manifesta nei primi mesi di vita e tende a migliorare con l'età, senza tuttavia risolversi mai completamente.

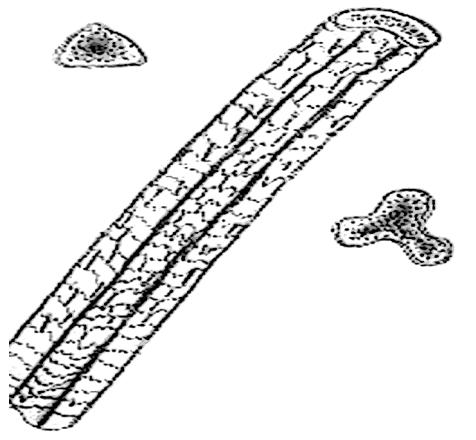
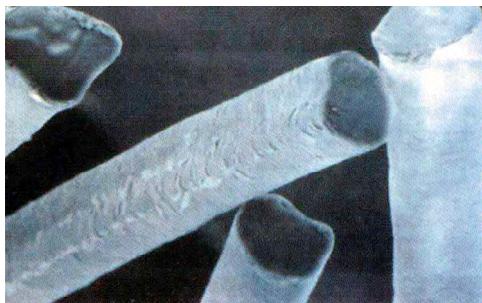
#### *Pseudomoniletrix*

Si presenta simile al moniletrix ma i rigonfiamenti del fusto ("pseudonodi") sono di dimensioni variabili l'uno dall'altro, con le cellule cuticolari conservate, disposti a distanza irregolare e con tratti intermedi ("pseudointernodi") privi di scanalature. Inoltre, sempre a differenza del moniletrix, l'alterazione non è ereditaria ma consegue a traumi fra i quali anche quello legato alla preparazione dei capelli sul vetrino portaoggetti.

Lo pseudomoniletrix è un artefatto, non vi sono anomalie del follicolo e le fratture avvengono quasi esclusivamente in corrispondenza dei nodi.

#### *Capelli impettinabili*

Lo stelo, provvisto di cuticola, si presenta in sezione trasversa di forma triangolare o reniforme con scanalature longitudinali lungo i tre lati e superficie appiattita che riflette la luce (pili trianguli e canaliculi).



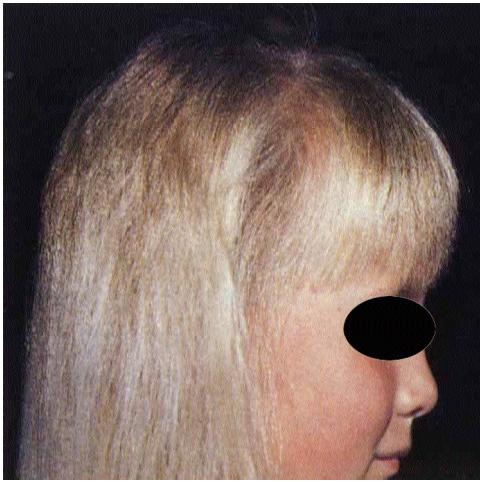
L'alterazione è talvolta sporadica e talaltra familiare con trasmissione autosomica dominante a penetranza incompleta.



I capelli, di colore bianco argento o paglierino o giallo-grigiastro, non possono essere in alcun modo pettinati e talvolta neppure schiacciati. Le manifestazioni cliniche sono generalmente evidenti a 2-3 anni di età e migliorano con la crescita.

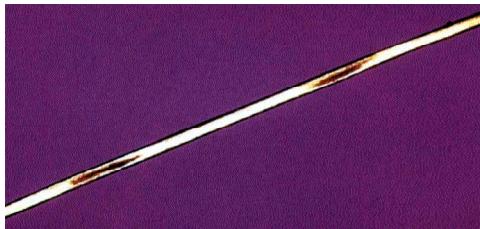
E' possibile che la causa primaria sia da ricer-

care in una irregolare cheratinizzazione della guaina epiteliale interna che diventa in qualche punto precocemente troppo rigida deformando il capello in crescita e facendogli assumere la caratteristica forma. Ciglia e sopracciglia sono normali. La diagnosi di certezza è microscopica.

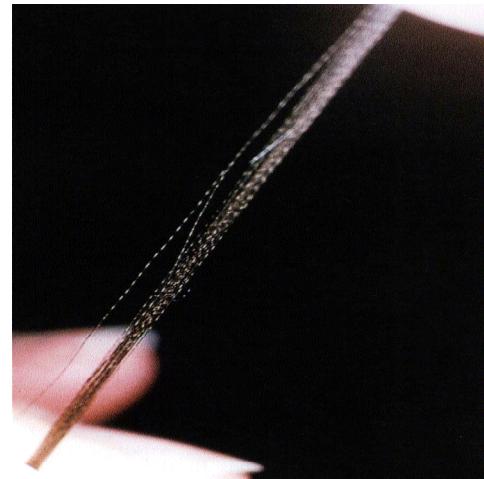


#### *Pili annulati*

In questi capelli il fusto, fornito di una cuticola regolarmente strutturata che talvolta presenta lievi scanalature, si presenta a bande chiare e scure alternate dovute a microbolle di aria che si trovano fra le cellule della corticale. Queste aree risultano chiare se osservate a luce incidente e diventano invece scure se la sorgente di luce è posta dietro al capello (microscopio, ripiano illuminato) conferendo al capello un caratteristico aspetto zebrato.



Il difetto quasi sempre ereditario, trasmesso come autosomico dominante risiederebbe nella unità papilla-matrice che, per anomala attività, darebbe origine, ad intervalli regolari, a cellule corticali non giustapposte ma disposte irregolarmente (sono state definite "ad acciottolato" per il loro aspetto al microscopio a scansione) e frammiste a spazi liberi contenenti le microbolle d'aria.



Il capello cresce più lentamente del normale e presenta gradi variabili, ma modesti, di fragilità.



L'effetto ottico, nel complesso esteticamente gradevole, è quello di una capigliatura "luccicante".

#### *Pseudopili annulati*

A differenza dei pili annulati non ci sono difetti corticali ma una parziale torsione dei fusti di sezione non perfettamente circolare che, ripetendosi ad intervalli più o meno regolari, non consente una riflessione omogenea della luce facendo comparire apparenti bande chiare e scure in successione. L'effetto si riduce notevolmente o scompare se il capello viene osservato su un piano illuminato.

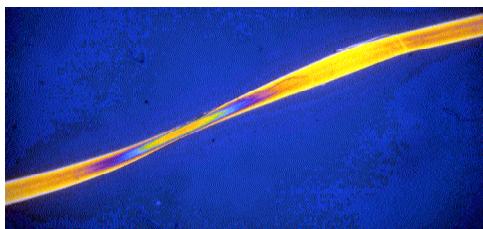
#### *Capelli affusolati*

si presentano con restringimenti a fuso lungo il fusto, indice di rallentamento temporaneo dell'attività mitotica delle cellule della matrice (in modo analogo ai solchi trasversi di Beau delle unghie).



**capelli affusolati**

Le cause possono essere varie, fra le più comuni i farmaci citostatici, le malattie febbrili, alopecia areata, l'ulcera peptica, i trau-mi ripetuti da trazione come nella tricotillomania.



Una variante di capelli affusolati è il fenome-

no di *Pohl-Pinkus*. In questo caso la porzione prossimale del fusto presenta un assottigliamento dovuto ad un arresto mitotico della matrice. Può coincidere con l'insorgenza di una malattia sistemica, di un intervento chirurgico, di un incidente, di una emorragia ecc.



Un'altra variante minore sono i *Peli a baionetta*. Sono capelli o peli con fusto affilato e con una globosità iperpigmentata della cor-teccia che precede l'assottigliamento.



Sono tipici dell'ittiosi ma si possono reperire anche nella dermatite seborroica ed in corso di radioterapia e di terapia citostatica.



#### *Pili bifurcati*

Dal follicolo fuoriesce un pelo che si biforca dando origine a due peli distinti ognuno con la propria cuticola (diagnosi differenziale con la Tricoptilosi nella quale la cuticola è assen-

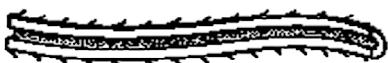
te). Si tratta probabilmente di una forma circo-scritta di pili multigemini.

### pili bifurcati



#### *Scanalature longitudinali*

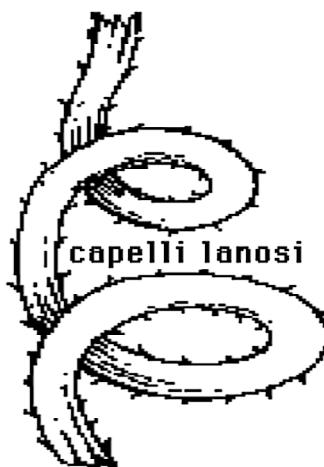
Possono essere reperite saltuariamente in soggetti con capelli altrimenti normali o, più frequentemente, in portatori di altre anomalie (tricotiodistrofia, moniletrix, pili torti etc.).



#### scanalature longitudinali

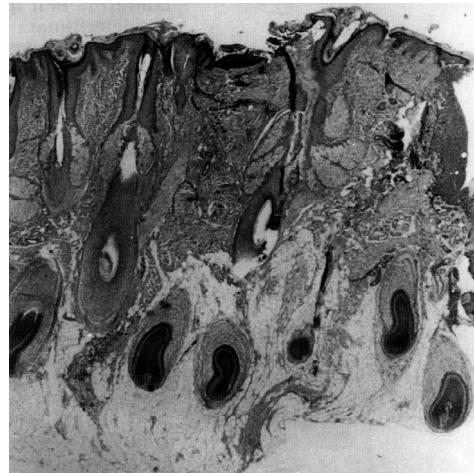
Non rivestono significato patologico e sembrano determinate da difetti zonali (talora temporanei) di attività delle cellule della matrice. A livello della scanalatura la cuticola è normalmente rappresentata mentre lo spessore della corteccia è ridotto.

tato finale di un notevole arricciamento. Non sono pettinabili ma nell'età adulta possono spontaneamente diventare meno arricciati e fragili.



#### capelli lanosi

A livello della matrice del capello lanoso si notano delle differenze di indice mitotico tra la parte centrale della matrice e quella laterale. La parte centrale della matrice possiede un indice mitotico maggiore di circa il 50% rispetto alla parte laterale.



### Arricciamenti del fusto

#### *Capelli lanosi*

Anche nei caucasici si possono avere capelli crespi, lanosi come quelli della razza negra. Nei capelli lanosi i fusti, a sezione ovoidale e di spessore solitamente ridotto, non sono rettilinei ma presentano curvature o torsioni assiali modeste o totali (pili torti) con il risultato finale di un notevole arricciamento. Non sono pettinabili ma nell'età adulta possono spontaneamente diventare meno arricciati e fragili.

Questo squilibrio nella velocità di crescita determina anomalie di cheratinizzazione che macroscopicamente determinano la lanosità del capello.

Si distinguono 4 forme.

Nella *forma ereditaria dominante* l'anomalia coinvolge solo la capigliatura ed è già evidente alla nascita o comunque nei primi mesi di vita. La crescita è normale ma, a causa della loro fragilità e forse anche per una riduzione della fase anagen, difficilmente i capelli raggiungono una lunghezza normale. La crescita totale è di pochi centimetri.

Possono associarsi anomalie dentarie ed oculari e la situazione può migliorare con l'età.



La *forma familiare sporadica recessiva* è caratterizzata da capelli chiari con ciclo talvolta accorciato e può interessare anche i peli di altri distretti.



Il *nevo a capelli lanosi* è una zona circoscritta di capelli crespi, sottili e chiari. Spesso si associa ad un nevo verrucoso lineare pigmentato del collo o degli arti.



Nell'*arricciamento acquisito dei capelli*, i capelli delle zone occipitale e temporale iniziano a scurirsi e ad arricciarsi durante l'adolescenza; il fenomeno, tipico dei maschi, può coinvolgere l'intero cuoio capelluto e talvolta anche regredire. Varianti minori dei capelli lanosi sono:

*Peli a cavaturaccio*: quando peli o capelli presentano torsioni a spirale ed appiattimento del fusto.

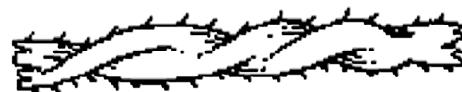


#### peli a cavaturaccio

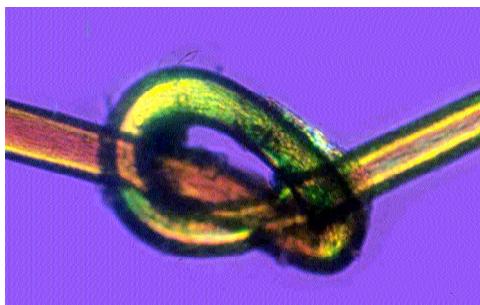
*Peli circolari od a spirale*: se i peli sono contorti a spirale nel contesto dello strato corneo. Sono facilmente estraibili e mantengono la loro struttura a spirale anche dopo lo stiramento. Talvolta si accompagnano a cheratosi pilare.

**Triconodosi**

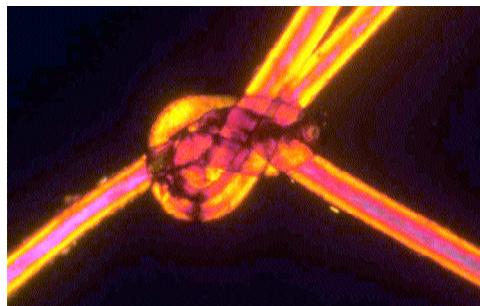
L'alterazione si può avere anche nei caucasici ma è tipica della razza nera e comunque dei capelli crespi. I capelli lanosi (crespi) facilmente formano veri e propri nodi.

**pili torti**

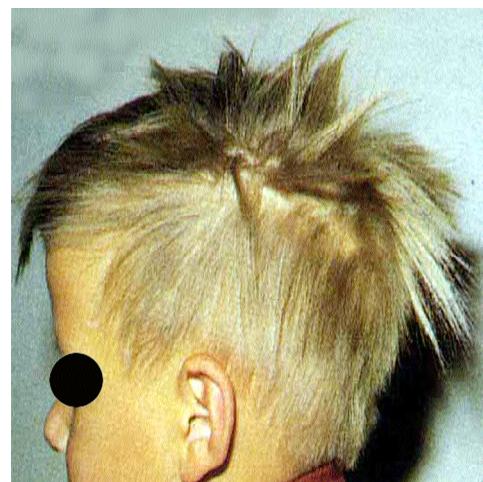
Istologicamente i follicoli presentano alcune curvature anomale. La diagnosi è facile con il microscopio ma possibile già ad occhio nudo osservando i capelli a luce incidente. La luce viene rifratta in modo irregolare.



Le cellule cuticolari possono mancare all'altezza dei nodi, si può avere danneggiamento della corticale e si può arrivare fino alla rottura del fusto. La patogenesi è traumatica (legature strette dei capelli).

**Pili torti**

Come indica il termine il fusto non è rettilineo ma lungo l'asse longitudinale e ad intervalli regolari presenta delle torsioni di 180° su se stesso, di solito da 3 a 5. In questi tratti la sezione da circolare diventa ellittica ed è presente notevole fragilità. Il capello generalmente si spezza a 4 - 5 cm dallo sbocco del follicolo. L'anomalia è rara ed ereditaria. Scarse sono le segnalazioni di pili torti acquisiti (da traumi ripetuti).



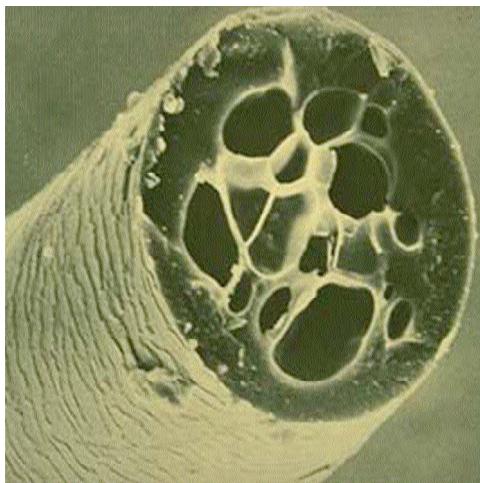
L'associazione dei pili torti con la tricorressi nodosa viene definita Sindrome di Menkes.

**Pili pseudotorti**

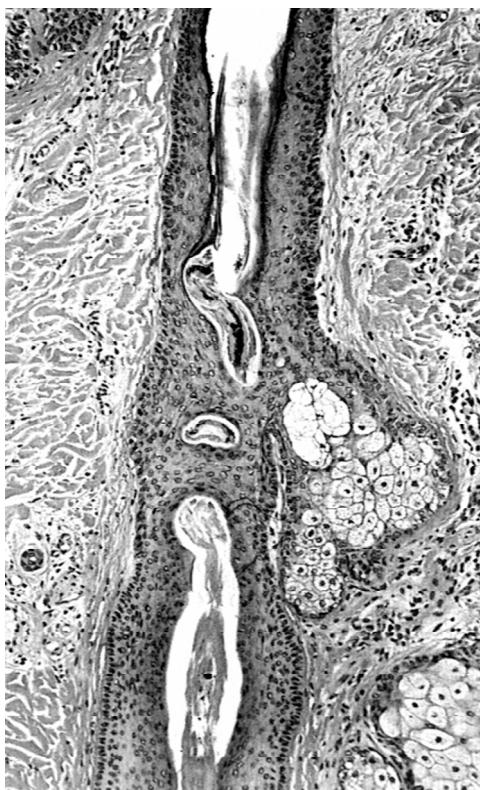
Il fusto presenta torsioni irregolari ed incomplete.

**Altre alterazioni traumatiche****Bubble hair**

All'interno del fusto sono presenti delle bolle d'aria. Bubble hair possono trovarsi in aree di capelli fragili e spezzati. Le cause possono essere svariate: tigne, calore, tallio, traumatismi ecc.

**Tricomalacia**

E' un reperto quasi esclusivo della tricotillomania.



Le trazioni ripetute su capelli in fase anagen provocano fratture nella continuità della matrice e distacco della guaina epiteliale esterna da quella connettivale con successive emorragie intra ed extrafollicolari. Il bulbo e la radice si presentano conseguentemente deformati e contorti.

**Anomalie delle guaine del capello**

Le anomalie delle guaine sono meno rare di quanto comunemente si crede. Ricordiamo le guaine peripilari e la sindrome dell'anagen lasso.

**Guaine peripilari (hair cast)**

Il termine è generico e comprende sia gli artefatti dovuti a depositi di prodotti cosmetici sia a vere e proprie formazioni cheratiniche a manicotto intorno al fusto. Le guaine peripilari si presentano come manicotti bianco-giallastri che avvolgono, senza aderirvi, il fusto dei capelli.



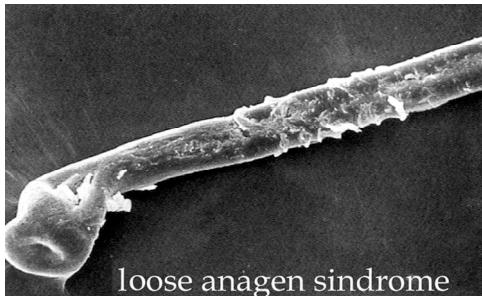
Secondo l'articolo originale di Kligman (1957) le guaine peripilari vere derivano dall'accumulo delle cellule della guaina epitelia-

le interna che, a causa di un processo parakeratosico (aumentata velocità di risalita delle cellule stesse con parziale conservazione di frammenti di nucleo e mancata perdita di coesione) non si distaccano, come abitualmente, a livello del colletto del follicolo dando invece origine a degli ammassi di varia grandezza. Questi ultimi si distaccano solo quando hanno raggiunto una certa dimensione e seguono via via l'allungarsi del fusto.

Le guaine peripilari devono essere differenziate dalle lendini (uova di pidocchio) che si trovano da una sola parte del fusto e sono saldamente incollate (non si spostano quindi se si fa scivolare il capello fra due dita).

#### *Sindrome dell'anagen lasso (loose anagen syndrome)*

E' tipica dell'infanzia: per lo più si tratta di bambine bionde tra i 2 ed i 5 anni, tuttavia possono essere colpiti anche soggetti di sesso maschile con capelli scuri e persino degli adulti. I capelli si staccano a ciuffi e con facilità lasciano ampie zone glabre. I capelli non sono fragili né vi sono anomalie del fusto. All'esame istologico i capelli appaiono come anagen malformati in quanto carenti della guaina epiteliale esterna, che è solo abbozzata o manca del tutto, ma non sono distrofici.



loose anagen sindrome

All'esame microscopico i capelli appaiono come anagen che, dopo l'estrazione, conservano la guaina epiteliale interna, perché non ancorati alla guaina epiteliale esterna. Il difet-

to di ancoraggio sembra in gran parte conseguire ad una precoce cheratinizzazione degli strati di Henle e di Huxley.

La lunghezza e la densità dei capelli aumenta con l'età ma anche negli adulti i capelli si staccano con grande facilità.

L'anomalia ha carattere familiare ma non sono state stabilite le modalità di trasmissione.

#### **Anomalie del follicolo**

##### *Pili multigemini*

Fino a sei, otto peli distinti e completi escono da uno stesso follicolo. E' un'anomalia di sviluppo del follicolo pilifero piuttosto rara, nella quale numerose matrici e papille fornite di guaine epiteliali interne proprie (la guaina epiteliale esterna rimane invece unica) producono peli a sezione non rotonda ma irregolare che escono da un solo ostio follicolare, probabilmente a causa di compressioni meccaniche non omogenee fra le varie guaine. A differenza della tricostasi spinulosa tutti i peli sono di solito contemporaneamente in anagen.



***Tricostasi spinulosa***

Come nei pili multigemini, un ciuffo di peli esce da un solo ostio follicolare. A differenza però dei pili multigemini la papilla con relativa matrice è unica e spesso si tratta non di peli formatisi contemporaneamente ma trattennuti via via all'interno del follicolo. Caratteristicamente in questo caso uno solo sarà in anagen e tutti gli altri in telogen. Pili multigemini e tricostasi spinulosa sono comunque reperibili quasi esclusivamente a livello del volto e dell'area della barba.

**BIBLIOGRAFIA**

Baker H.: "An investigation of moniletrix" Br J Derm 1962; 74: 24.

Beare J.M.: "Congenital pilar defect schwing features of pili torti" Br J Derm 1952; 64: 266-72.

Beighton P.H.: "Congenital Hypertrichosis lanuginosa" Arch Derm 1970; 101: 669-72.

Chernosky M.E., Owens D.W.: "Trichorrhexis nodosa" Arch Derm 1966; 94: 577-78.

Dawber R.: "Weathering of hair in moniletrix and pili torti" Clin Exp Derm 1977; 2: 271-77.

Dupré A., Bonafé J.L.: "A new type of pilar dysplasia. The uncombable hair syndrome with pili Trianguli et Canaliculi" Arch Derm Res 1978; 261: 217.

Dupré A., Bonafé J.L.: "A propos du syndrome des cheveux incoiffables" Ann Dermatol Venereol 1979; 106: 617.

Guarrera M.: "Il laboratorio tricologico" in Rebora A. (Ed): "Le alopecie" Ital Gen Rev

Der 1993; 2 - 3: 19-33.

Hart D.B.: "Menkers' syndrome. An updated review" J Am Acad Derm 1973; 9: 145-52.

Ito M., Ito K., Hashimoto K.: "Pathogenesis in trichorrhesis invaginata (bamboo hair)" J Invest Derm 1984; 83: 1-6.

Kurwa A.R., Abdel-Aziz A.H.M.: "Pili torti, congenital and acquired" Acta Dermatol Venereol 1973; 53: 385-92.

Lotti T., Rindi L., Melli M.C., Casigliari R.: "Pili torti" Comunicazione al convegno: - Patologia degli annessi cutanei- (Ospedale di S. Orsola, Bologna) 29-394/1988.

Marliani A. et al: "I Capelli" Firenze, Etruria Medica, 1989: 45-56.

Netherton G.W.: "A unique case of trichorrhexis nodosa (bamboo hairs)" Am J Arch Dermatol; 1958; 78: 483-84.

Prince V.H., Thomas R.S., Jones F.T.: "Pili annulati" Arch Derm 1968; 98: 640.

Voigtlander V.: "Pili torti with deafness (Björnstad syndrome). Report of a family" Dermatologica 1979; 159: 50-54.

Whiting D.A.: "Structural abnormalities of the hair shaft" J Am Acad Dermatol 1983; 8: 423 - 5.

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

Weary P., Warner F.: "Pili Bifurcati. A New Anomaly of Hair growth" Arch Derm 1973; 108: 404-7.

## IPOTRICOSI ED ALOPECIE GENETICHE

Una alopecia ed una ipotrichia possono avere una origine genetica e, a rigore, anche la stessa alopecia androgenetica comune può essere giustamente considerata in questo gruppo. Tuttavia scolasticamente vi si include una serie di sindromi, molte di queste sovrapponibili, che hanno fra i loro sintomi l'ipotricosi o l'alopecia.

Queste situazioni genetiche vanno conosciute per evitare a questi pazienti cure farmacologiche chiaramente inutili e speranze seguite da inevitabili delusioni.

Ricordiamo qui solo le forme principali o più curiose e subito notiamo come l'assenza totale o parziale dei capelli può presentarsi come fattore genetico isolato o, al contrario, in associazione ad anomalie di altri organi e ad anomalie della struttura del fusto pilare.

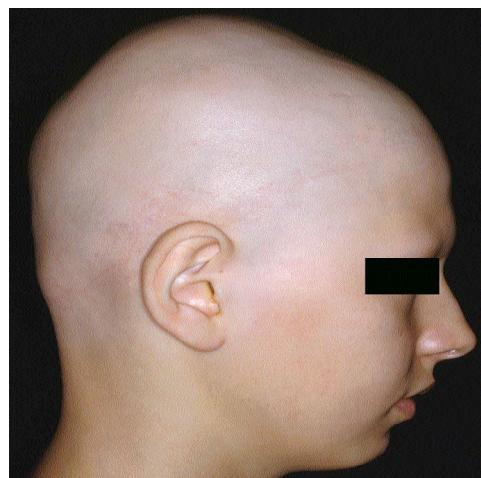
### Forme isolate non cicatrizziali

#### *Atrichia congenita*

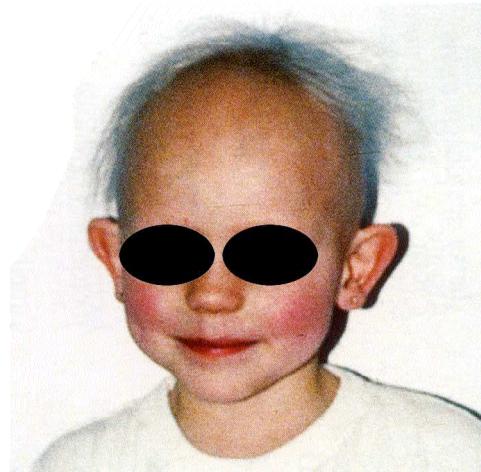
Detta anche “alopecia universale congenita”, non accompagnata da anomalie ectodermiche né da difetti mentali è una forma rara.



Sembrano esistere diversi genotipi che dividono il fenotipo della assenza totale permanente di capelli e di peli.



*L'ipotrichia congenita* è una forma meno severa della stessa sindrome in cui i peli sono presenti ma scarsi e sottili.



Nella maggior parte dei casi atrichia ed ipotrichia congenita sono trasmesse come carattere autosomico recessivo, anche se sono descritte famiglie con trasmissione autosomica dominante, e non si associano ad altre anomalie.

Alla nascita il bambino può presentarsi completamente calvo o può essere presente la normale lanugine che poi cade, di solito entro il primo anno di vita, senza più essere rimpiazzata. Esiste anche una forma a sviluppo più tardivo nell'infanzia.

*Lipotrichia con cisti cheratiniche* del cuoio capelluto e del volto è una variante di atrichia congenita nella quale si sviluppano numerose cisti cheratiniche della grandezza di una testa di spillo dapprima sul cuoio capelluto ed alla pubertà anche sulle guance. Si tratta di una alopecia totale a trasmissione autosomica recessiva. I capelli sono generalmente presenti alla nascita e l'alopecia si sviluppa dopo l'effluvio post natale durante i primi mesi di vita. Fra i 5 ed i 18 anni si formano progressivamente le piccole papule cornee in corrispondenza di malformazioni cistiche dei follicoli.

#### *Ipotrichia ereditaria semplice*

E' una forma rara trasmessa per lo più come carattere autosomico dominante; raramente è sporadica autosomica recessiva.

E' caratterizzata da un rallentamento della



velocità di crescita dei capelli. L'alopecia interessa esclusivamente il cuoio capelluto, non è

presente alla nascita ma inizia a comparire verso i 5 - 7 anni di età ed evolve in una grave alopecia diffusa all'età di 24 - 28 anni. Il quadro istologico e clinico è sovrapponibile a quello della alopecia androgenetica tanto da inquadrarla come una androgenetica estremamente precoce ed aggressiva ("Calvizie Precoce").

#### **Forme isolate cicatriziali**

##### *Ipotrichia di Marie-Unna*

E' una rara sindrome trasmessa come carattere autosomico dominante. L'alopecia può essere già presente alla nascita o rendersi evidente durante l'infanzia. Coinvolge non solo il cuoio capelluto ma anche ciglia, sopracciglia e peli del corpo. Dopo la pubertà gran parte del cuoio capelluto diviene alopecico e atrofico. L'ipotrichia progredisce con gli anni e può arrivare ad una alopecia cicatriziale.



I capelli superstiti sono radi, torti, fragili con il caratteristico aspetto a crine di cavallo. Frequenti sono gli hair cast.

***Aplasia cutis congenita familiare***

Trasmessa come carattere autosomico dominante o più raramente recessivo in cui, per arresto di sviluppo nella vita fetale, mancano epidermide e/o ipoderma. Il cuoio capelluto presenta una o più lesioni ovalari o lineari.



Alla nascita la regione del vertice presenta un'area cicatriziale di forma irregolare o una lesione ulcerativa che evolve successivamente in una cicatrice atrofica.

L'aplasia cutis congenita può associarsi ad



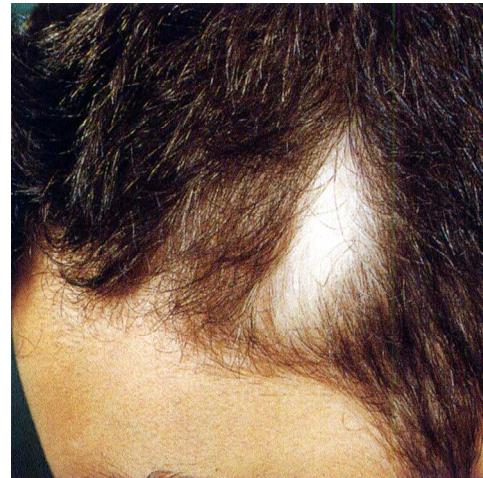
altre anomalie di sviluppo quali displasie ectodermiche ed anomalie degli arti.

Da tenere separata la forma non familiare la cui causa sembrerebbe invece dover risalire ad un'aderenza tra la membrana amniotica e la cute fetale o un trauma od una infezione avvenuta durante la vita intrauterina.

***Alopecia triangolare temporale***

Si tratta di una area di forma triangolare con cute normale glabra o con pochi peli vellus solitamente situata nella zona temporale o anche frontale.

L'affezione è presente fin dalla nascita anche



se spesso viene diagnosticata più tardiamente. Talvolta sono associate altre malformazioni. È considerata da molti autori una forma nevica.

***Forme associate ad anomalie di altri organi: displasie ectodermiche***

Sono situazioni soprattutto di interesse pediatrico. Il termine displasia ectodermica definisce un gruppo di sindromi ereditarie dello sviluppo in cui sono interessate le strutture di

origine ectodermica. Per rientrare in questo gruppo l'anomalia deve rispondere ai seguenti criteri: deve essere congenita e diffusa, deve coinvolgere la cute o almeno uno degli annessi cutanei, non deve essere progressiva. Il difetto sembra manifestarsi all'inizio dello sviluppo embrionario dopo circa 3 settimane dal concepimento allorquando si distingue l'ectoderma dal mesoderma e dall'entoderma e prima del terzo mese quando le cellule ectodermiche si differenziano in strutture derivate specifiche. Le cellule ectodermiche durante questo periodo (fra tre settimane e tre mesi) hanno la capacità di svilupparsi in neuroectoderma o in ectoderma di superficie. Una qualsiasi anomalia dello sviluppo che danneggi le cellule ectodermiche nel periodo antecedente la differenziazione può essere causa di alterazioni fetali in un gran numero di organi. In genere i feti che sopravvivono spesso manifestano alterazioni dei capelli, delle unghie, dell'epidermide, dei denti e delle ghiandole eccrine. Tali anomalie formano la base per la classificazione delle displasie ectodermiche. Altre anomalie che possono essere presenti includono: facies caratteristica, sordità, ritardo mentale, ipolasia delle mammelle, schisi del labbro e del palato, sindattilia, ectrodattilia, anomalie scheletriche. La presenza di anomalie ossee, benché rifletta una anomalia dei tessuti di derivazione mesenchimale, non esclude una diagnosi di displasia ectodermica.

Essenzialmente si distinguono displasie ectodermiche anidrotiche ed euidrotiche. Ricordiamo solo le principali

#### *Displasia ectodermica anidrotica di Christ-Siemens-Touraine*

La trasmissione è di solito recessiva legata al sesso ma sono state descritte anche l'autosomica recessiva e quella dominante. Il quadro completo, di solito maschile, comprende an-

drosi, ipotricosi, anodonzia. Sono inoltre presenti onicodistrofia, ipopigmentazione pilare, a volte opacità corneale, facies dismorphica, dermatoglifi anomali, ritardo mentale.

#### *Displasia ectodermica anidrotica di Rapp-Hodgking*

La trasmissione è autosomica dominante, i capelli crescono lentamente, sono talora torti, la sudorazione è assente e la dentizione difettosa, le unghie sono piccole e displasiche, sono presenti palatoschisi, labioschisi, ipospadias, bassa statura.

#### *Displasia ectodermica tipo Greither*

Presenta alopecia quasi totale con anodonzia, opacità corneale e del cristallino, distrofia ungueale, cheratodermia palmoplantare transgrediens ed anidrosi oltre che un quadro Klinefelter simile.

#### *Displasia ectodermica idrotica di Clouston*

A trasmissione autosomica dominante, associa alopecia totale, cheratodermia palmoplantare, ispessimento delle unghie, iperpigmentazione della cute e delle articolazioni, deficienza mentale. I peli residui, sottili e chiari, hanno ridotta resistenza alla trazione ed una struttura fibrillare disorganizzata. Il funzionamento delle ghiandole sudoripare e sebacee è normale. I denti sono particolarmente soggetti alle carie.

### Sindromi ittiosiche

In tutti i quadri di ittiosi è presente, in grado variabile, ipotrichia o alopecia.

Ricordiamo:

*Ittiosis nigricans*: può occasionalmente associarsi a chiazze di alopecia cicatriziale.

*Ittiosi lamellare*: anch'essa può associarsi a chiazze di alopecia cicatriziale.

*Collodion baby*: i peli sono assenti o molto

radi ed anche nei soggetti che sopravvivono residua ipotrichia.

*Ittiosi istrice grave tipo Rheydt:* i pazienti sviluppano eritrodermia ittiosiforme con alopecia, displasie ungueali e sordità.

*Sindrome di Netherton:* Caratterizzata da tricorressi invaginata con netta ipotrichia, ittiosi e diatesi atopica. Si trasmette con carattere autosomico recessivo ed è più frequente nel sesso femminile.

sea, capelli secchi-crespi-lanosi, radi, corti, sottili, schisi e fratture del fusto.

Il tipo 1°, neonatale a carattere autosomico recessivo, è dovuto a deficit dell'olocarbossilasi sintetasi.

Il tipo 2°, dell'infanzia, con defezioni multiple delle carbossilasi, associa alopecia del cuoio capelluto, ciglia e sopracciglia con eruzioni cutanee, ipoidrosi, atassia, sviluppo motorio ritardato, ipotonìa.

La somministrazione di biotina è terapeutica.

## Sindromi da invecchiamento precoce

### *Progeria di Hutchinson-Gilford*

La trasmissione ereditaria non è del tutto chiara ma sembra essere autosomica recessiva. È caratteristica della progeria la grave e precoce senilità che può portare a morte prima dei 10 anni per fatti cardiocircolatori. Il nanismo con facies da uccello è caratteristico e precoce nei soggetti affetti dalla malattia che si manifesta entro i primi 2 anni di età. Tutti i peli del corpo possono essere assenti.

### *Pangeria di Werner*

La trasmissione della malattia è autosomica recessiva. La statura è bassa. Il volto è precocemente invecchiato con naso a becco. È presente una pseudosclerodermia degli arti. L'arteriosclerosi è precoce. La canizie inizia a 15 - 18 anni e l'alopecia è rapidamente progressiva.

### *Omocistinuria*

Malattia di interesse pediatrico caratterizzata da deficit dell'enzima cistationina-sintetasi che si trasmette geneticamente come carattere autosomico recessivo. L'enzima catalizza la condensazione da omocistina e serina a cistationina. La metionina non viene trasformata in cisteina per cui si accumula nelle urine e viene escretata omocistina in eccesso. Frequenti sono la calcolosi urinaria. Sono colpiti l'occhio, i vasi, l'apparato scheletrico ed il sistema nervoso centrale. I capelli sono radi, sottili, fragili e chiari per anomalia dei ponti disolfuro.

La diagnosi è legata alla ricerca degli aminoacidi nell'urina.

### *Acrodermatite enteropatica*

Malattia autosomica recessiva legata a difetto intestinale dell'assorbimento dello zinco per carenza o difetto strutturale di una proteina vetrice.

Nella forma classica l'alopecia è totale e congenita e si associano dermatite periorifiziale, diarrea, deficit di accrescimento e deficit immunologici complessi.

Riteniamo che siano frequenti e sovente misconosciute le forme parziali ad espressione tardiva ed incompleta, più tipiche del sesso femminile, che portano ad un telogen effluvio cronico.

## Sindromi metaboliche

### *Deficit di biotinidasi*

Malattia di interesse pediatrico in cui sono deficienti alcune carbossilasi mitocondriali biotina dipendenti. Sono presenti ipotonìa generalizzata, ritardo dello sviluppo psicomotorio con mialgie, parestesie, anoressia, nau-

Relativamente frequenti e di varia gravità, sono anche le forme alimentari da carente introduzione di zinco, tipiche in pazienti alimentati per via parenterale ma possibili e larvate anche come conseguenza di diete incongrue e prolungate. Un dosaggio dello zinco serico orienterà la diagnosi (una zinchemia inferiore a 60 mcg/dl è da considerare già significativa per una forma parziale tardiva) e la somministrazione cronica di zinco per os è prontamente terapeutica.

## ALTERAZIONI DEL COLORE

Il colore dei capelli dipende dalla presenza di eumelanina e feomelanina, dal numero, dalle dimensioni e dalla forma dei granuli di melanina e dalla loro distribuzione nel fusto del pelo. Ciascuno di questi fattori è probabilmente controllato da più geni, il che spiega la vasta gamma di colori dei capelli normali. I celtici con capelli rossi ed efelidi possiedono quasi esclusivamente feomelanina; neri ed asiatici hanno un'elevata quantità di melanina; i bianchi hanno proporzioni variabili di entrambi i tipi di melanina, il che determina un range di colore di capelli variabile dal biondo al bruno ed al nero.

## Eterocromia

In alcuni casi una apparente eterocromia è dovuta alle decolorazioni o alle tinture dei capelli ma la reale presenza di peli di due colori diversi in uno stesso individuo non è insolita. Una certa diversità tra i capelli e i peli della barba o tra i capelli e i peli pubici è quasi la regola. Alcuni soggetti possono avere delle striature naturali di un diverso colore che attraversano la loro capigliatura e spesso alla base di queste strie vi è un nevo melanocitico. Quando il capillizio è indenne e bisogna ipotizzare un mosaicismo. Un tipo parti-

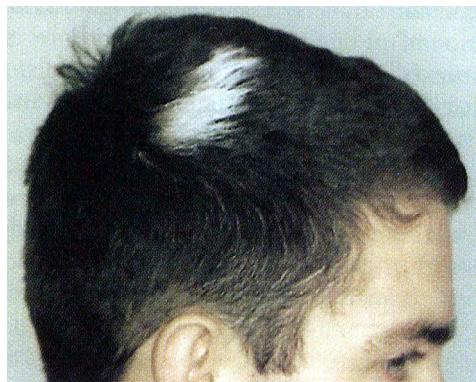
olare di eterocromia è stato descritto in giapponesi con anemia sideropenica. I pazienti avevano capelli in cui si alternavano ciocche scure (di colore normale) ad altre chiare. Con la somministrazione di ferro, i capelli ricreavano tutti con lo stesso colore bruno: per questo fenomeno è stato proposto il termine di canizie sideropenica segmentata.

## Albinismo e piebaldismo

I pazienti affetti da albinismo presentano deficit in una delle tappe metaboliche della sintesi di melanina. Nel vero *albinismo* con deficit di tirosinasi vi è una mancanza totale di melanina e i capelli sono completamente depigmentati. In varianti minori di albinismo si possono avere piccole quantità di melanina che determinano una colorazione di capelli che va dal giallo chiaro al castano chiaro. Nel *piebaldismo* vi è una zona localizzata in cui la melanina è congenitamente assente, spesso nella regione frontale, il che dà origine ad una ciocca di capelli bianchi. Sono state descritte anche famiglie con ciocche di capelli bianchi nella zona occipitale.

## Poliosi

Area acquisita e circoscritta di capelli depigmentati, bianchi, nettamente separata dai capelli scuri normali. La causa più comune è probabilmente la vitiligine. Simili alterazioni



di colore si osservano in una ricrescita di capelli dopo un'alopecia areata, processi infiammatori (come lo zoster), traumi, ustioni o irradiazioni con raggi X. In questi ultimi casi i capelli possono anche ricrescere più scuri, come risultato di una focale iperpigmentazione. La soluzione più semplice è quella di tingere i capelli depigmentati.

### **Canizie**

Processo fisiologico che porta a colorazione grigia o bianca dei capelli. I capelli grigi in realtà non esistono. Il colore grigio deriva da una commistione di quantità variabili di capelli bianchi e di capelli normali più scuri. Nelle persone con sfumature chiare, il passaggio al grigio è meno definibile. Nelle fasi iniziali di canizie si riscontra una ridotta attività della tirosinasi nel bulbo pilifero e fenomeni degenerativi dei melanociti. Più avanti i melanociti scompaiono del tutto e non si ha più deposizione di melanina nei capelli, che divengono così bianchi. Esistono diversi tipi di canizie.

*Canizie fisiologica.* Quasi tutti incanutiscono. L'età in cui il processo inizia è molto variabile: tra l'inizio del secondo decennio di vita fino ai 60 o 70 anni, in media avviene tra i 40 e i 50 anni. Tipicamente, i primi ad incanutire sono i capelli delle tempie, poi il processo si estende all'intero capillizio. I peli della barba possono diventare grigi prima dei capelli o al contrario rimanere pigmentati ancora per anni. I peli ascellari, pubici e delle sopracciglia sono gli ultimi a perdere il colore. Non esiste terapia per la canizie bisogna solo accettare il nuovo aspetto dei capelli o tingerli. L'acido pantotenico, che può far ripigmentare i peli grigi in alcuni roditori, non ha effetto sull'uomo.

*Canizie precoce.* Quando la canizie insorge prima dei 20 anni nei soggetti bianchi o dei 30 in quelli di colore, si parla di canizie pre-

coce. Spesso questo fenomeno viene ereditato con modalità autosomica dominante. Nella sindrome di Böök, la canizie precoce si associa ad iperidrosi ed anomalie dentarie. In molte delle sindromi da invecchiamento precoce, la canizie è uno dei primi segni.

*Canizie sintomatica.* La canizie si può associare ad ipertiroidismo, malnutrizione, anemia perniciosa, alla piressia indotta dalla chemioterapia, ed anche alla malaria. Si legge talvolta di soggetti in cui i capelli diventano bianchi nell'arco di una notte o comunque in un breve periodo di tempo. Siccome sono necessari dei mesi per la crescita dei capelli la sola spiegazione possibile di un tale evento è che i normali capelli colorati cadano all'improvviso, lasciando i capelli bianchi che sono più resistenti. Questo insolito fenomeno avviene nel corso di un'alopecia areata.

*Canizie farmaco-indotta.* La clorochina, ma non l'idrossiclorodina, può indurre uno schiarimento dei capelli già biondo chiaro o rossi ma ha scarsa influenza sui capelli scuri. Altri farmaci implicati sono i retinoidi, la mefenesina e il triparanolo.

### **Eteroeromia esogena**

Può accadere che dopo una tintura la persona che l'ha fatta cambi idea e desideri subito dopo un colore diverso. I tentativi per schiarire o tingere nuovamente i capelli possono esitare in colori insoliti che lasciano sconcertati. Nei forti fumatori i capelli bianchi possono acquisire un colore giallastro. Il rame contenuto nell'acqua delle piscine può conferire un colore verastro ai nuotatori abituali. Il rame può essere contenuto naturalmente nell'acqua, essere aggiunto a sostanze algicide o essere rilasciato dalle tubature. Lo stesso fenomeno si può verificare occasionalmente in case con impianti idraulici in rame. I soggetti più a rischio sono quelli con capelli grigi o biondi. Possono essere trattati con svariati

agenti chelanti, inclusi l'EDTA e la penicillamina, usati in formulazioni tipo shampoo. Anche l'esposizione industriale al rame può portare a una colorazione verdastra dei capelli. L'esposizione occupazionale a cobalto ed indaco può conferire un colore blu ai capelli, mentre l'acido pierico produce tonalità giallastre. Antralina e resorcinolo macchiano i capelli chiari di colore bruno-bluastro mentre il benzoilperossido può scolorire i capelli scuri. Alcuni microrganismi di rado possono scolorire i capelli: i due esempi più eclatanti sono la piedra e la tricomicosi ascellare.

## BIBLIOGRAFIA

Basan M.: "Ektodermale Dysplasie, fehlendes Papillarmuster. Nagelveränderungen und Vierfinger-furche" Arch Klin Exp Dermatol 1963; 222: 546 - 57.

Bonafede R.P., Beighton P.: "Autosomal dominant inheritance of scalp defects with ectrodactily" Am J Med Genet 1979; 3: 35 - 41.

Braun-Falco O. et al: "Malattie dei capelli" in Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Burgdorf W.H.C. (Eds): "Dermatologia" Ed It, Springer, Milano, 2002: 1099 - 1140.

Kirman B.H.: "Idiocy and ectodermal dysplasia" Br J Dermatol 1953; 67: 303 - 7.

Guarrera M.: "Alopecia ed ipotricosi genetiche" in Rebora A. (Ed): "Le alopecie" Ital Gen Rev Der 1993; 2 - 3: 35 - 60.

Menni S., Imondi D., Galbati G.: "Aplasia cutis congenita e anomalie degli arti inferiori: un caso familiare" G Ital Dermatol Venereol 1995; 3: 201 - 3.

Porter P.S., Lobitz W.C. Jr: "Human Hair: a genetic marker" Br J Dermatol 1970; 83: 225 - 41.

Rothnagel J.A., Longley M.A., Holder R.A., et al: "Genetic disorders of keratin: are scarring alopecias as sub-set?" J Dermatol Sci 1994; 7/suppl: s164 - s169.

Solomon L.M., Keuer T.: "The ectodermal dysplasias. Problems of classification, and some newer syndromes" Arch Dermatol 1980; 116: 1295 - 8.

Wilson W.G., Harcus S.J.: "Variable expression of a congenital scalp Defects/limb malformations syndrome in three generations" Birth Defects 1982; 123 - 8.

## EDITORIALE

## Guido Vito Trotter

La scienza è imparziale!  
Ma gli scienziati hanno i loro miti.  
Verità inattaccabili. Pregiudizi.  
Teorie dimostrate “oltre ogni dubbio”.

*Si dovrebbe partire dai dati di fatto e arrivare alle teorie. Invece spesso si parte dalle teorie per negare i dati di fatto.*

*La gente crede che gli scienziati siano sempre alla ricerca di nuove scoperte e nuove teorie. Ma è falso, perché essi sono profondamente conservatori. Hanno troppi dogmi da rispettare. Verità inattaccabili, fatti “dimostrati per sempre”. E prima di rinunciarvi “l'ortodossia scientifica” usa tutte le sue armi.*

*“Esiste una carta geografica del 1513, sicuramente autentica, che riporta con precisione i confini dell'Antartide”. Daniele Papi, cartografo del Politecnico di Milano, ha l'aria annoiata di chi spiega una cosa ovvia. Il problema è che il Polo Sud fu scoperto nel 1818.*

*Quella carta insomma, in base alle conoscenze attuali, non può esistere. Come ha affrontato, la scienza, questa evidente contraddizione? “Semplice”, risponde Papi. “L'ha ignorata”. Perché? “Perché per spiegarla si sarebbe ro dovute stravolgere troppe verità che si considerano acquisite per sempre. Vede, la carta di Piri Reis non si limita a mostrare l'Antartide. Ce la mostra priva di ghiacci; cioè come appariva molte migliaia di anni fa. Questo vuol dire che, in epoche che noi consideriamo preistoriche, qualcuno era in grado di disegnare mappe estremamente complesse. Doveva esistere una civiltà sviluppata... Ma questa idea va contro troppi punti fermi della scienza”.*

*Accadde che quando Charles Hapgood, un membro della Royal Geographic Society, cercò negli anni Cinquanta di spiegare il mistero, fu trattato come un pazzo. Quando*

*poi Albert Einstein si schierò apertamente al suo fianco la strategia della scienza ufficiale cambiò: non potendo più irridere Hapgood, lo ignorò. Ma per fortuna ogni ortodossia, ha i suoi eretici. E allora ecco Judah Folkman, il ricercatore americano che vuol combattere il cancro bloccando la formazione dei vasi sanguigni. È stato ignorato per trenta anni: oggi è in odore di Nobel.*

*Ecco la ricerca della “fusione fredda” degli atomi. Liquidata come una bufala ai tempi dell'annuncio di Stanley Pons e Martin Fleischmann ma oggi considerata così interessante da finire al centro di un progetto dell'Enea diretto da Carlo Rubbia.*

*Ecco Halton Arp, astronomo del California Institute of Technology a cui, per aver posto in dubbio la teoria del Big Bang, è stato vietato di usare il telescopio (e si è dovuto trasferire in Germania).*

*Ecco ancora Kary Mullis e Peter Duesberg, secondo i quali il virus Hiv non sarebbe la vera causa dell'Aids. La cosa può sembrare assurda ma lo diventa meno se si pensa che Mullis è un premio Nobel (ha trovato il modo per moltiplicare all'infinito piccole porzioni di Dna) e Duesberg è il più importante virologo d'America. O perlomeno lo era, prima che la sua teoria controcorrente lo facesse diventare vittima di una congiura del silenzio (nelle migliaia di articoli, ricerche, conferenze che parlano di Aids, quanti citano Duesberg?).*

*Ortodossia. Eresia. Termini religiosi, da cui nasce il dubbio che la scienza non sia imparziale e oggettiva come proclama di essere. E che abbia anch'essa miti, dogmi, sacerdoti, luoghi comuni, punti di vista.*

*Mentre Stephen Hawking poté proclamare, tra il plauso generale dei colleghi, che tra pochi anni sapremo tutto dell'universo, a Karl Popper, che sosteneva l'impossibilità di dimostrare definitivamente la verità di qualsiasi teoria, non furono risparmiate dure critiche.*

In modo simile Kurt Gödel ha provato che non si può dimostrare la coerenza globale del sistema matematico. Per non parlare degli infiniti paradossi sollevati dalla fisica quantistica, che minano alla base il principio di causa ed effetto. Persino il metodo sperimentale è stato messo sotto accusa: secondo Thomas Kuhn gran parte della ricerca scientifica serve solo ad aggiungere particolari a ciò che si sa già ma le vere rivoluzioni nascono da errori o anomalie. Paul Feyerabend ha proposto addirittura di creare un metodo dell'errore, da affiancare a quello tradizionale. Perché lo scienziato è solo apparentemente imparziale in realtà si muove all'interno di un sistema di teorie e "verità accettate" ("paradigmi" per Kuhn) che funziona come un paraocchi: per mettere di vedere facilmente ciò che concorda col suo credo ma rende incomprensibile ciò che invece lo contraddice. Confermando così quel che già all'inizio del secolo diceva Max Planck, il padre della fisica quantistica: "Una verità scientifica non trionfa perché i suoi oppositori si convincono e vedono la luce ma perché alla fine muoiono e nasce una generazione per cui i nuovi concetti diventano familiari". Non ci sono, però, solo condizionamenti culturali. Ne esistono anche di molto più concreti. La scienza ha mangiato la mela dell'interesse economico, accusa il fisico Giuliano Preparata, che ha condotto studi sulla fusione atomica fredda. Multinazionali e colossi di ogni tipo finanziano la ricerca e la indirizzano verso i settori per loro più remunerativi. Come pretendere che sostengano studi che vanno contro i loro interessi? Ecco allora che appena esci dal seminato i finanziamenti si prosciugano. E pochi soldi, ovviamente, significano pochi risultati.

Dopo essere stato per una vita uno dei fisici più stimati d'Italia, anche Preparata ha dovuto affrontare la traiola che trasforma un accademico in un eretico. "È un processo diabolico -

co, perché assolutamente impersonale", racconta: "prima cominciano a scarseggiare i fondi, poi si diventa bersaglio di sprezzanti ironie. Poi i tuoi collaboratori ti lasciano, perché capiscono che a fianco di un outsider non faranno mai carriera... Una vicenda di un'amarezza incredibile. Quando ho cominciato a occuparmi della fusione fredda avevo un'équipe di venti persone. Ora non c'è più nessuno". Per sua fortuna, anche la fusione fredda ha trovato i suoi sostenitori: da una parte i Verdi e gli ecologisti, affascinati dall'idea di poter produrre energia pulita; dall'altra Carlo Rubbia, che con l'autorevolezza del Nobel ha messo fine alle polemiche. Così Preparata farà parte dell'équipe che a Frascati, nei laboratori dell'Enea, condurrà esperimenti sulla fusione.

Esiste dunque una casta scientifica che isola e combatte le idee controcorrente? Federico Di Trocchio, storico della scienza all'Università di Lecce e autore per Mondadori di due best-sellers (*Le bugie della scienza* e *Il genio incompreso*) è convinto di sì. Anche se il fenomeno è in gran parte strutturale ed inconsapevole. Per intenderci: non esiste un Grande Vecchio che, in una stanza dei bottoni, decide quali teorie vanno sostenute e quali no. Ciò non toglie che i danni siano enormi: si pensi solo cosa significa, nel campo medico o in quello dell'energia, ritardare di anni una ricerca valida... e parte della colpa va data alle cosiddette "ricadute pratiche".

Negli ultimi cinquant'anni quando il governo americano si accorse (con la bomba atomica, ahimè) delle enormi ricadute pratiche della ricerca cominciò a finanziarla in maniera massiccia, seguito dagli altri Paesi e dalle industrie private. Ma il sistema dei finanziamenti a pioggia rischia, paradossalmente, di strangolare la ricerca pura e di favorire le truffe. Per esempio quelle di chi si inventa risultati inesistenti, solo per ottenere fondi.

*Di questo passo la scienza arriverà prima o poi a un punto di stallo, di inefficienza evidente. Allora bisognerà ripensare l'intero sistema.*

Giulio Giorello, filosofo della scienza e professore all'Università Statale di Milano, è più fiducioso: “È vero, la scienza non è imparziale. Ma è comunque l'attività umana che più si avvicina a qualcosa di assolutamente oggettivo e imparziale. Siste e resistenze esistono, ma nel lungo periodo si consolida la verità. Nessuno può negare, oggi, che la Terra gira attorno al Sole, o che la fissione nucleare produce energia. Anche le difficoltà fanno parte del sistema e sono necessarie a farlo progredire. La colomba, per rubare un esempio a Kant, odia la resistenza dell'aria; ma senza l'aria non potrebbe volare. La scienza può essere fallibile e presuntuosa ma ha dentro di sé gli anticorpi per non diventare mai una religione moderna”.

Restano problemi spinosi, come quello del controllo. Un politico viene giudicato dagli elettori, ma chi può giudicare il lavoro di uno scienziato, se non un altro scienziato? E che cosa succede se a scegliere le ricerche da finanziare sono, in pratica, le stesse persone che le conducono? Un circolo vizioso dal quale sembra impossibile uscire. Ma non mancano le proposte. La più semplice è questa: finanziamo anche gli eretici dice Di Trocchio. Se solo il 5% dei finanziamenti destinati alla ricerca fosse riservato a tutti gli studi in conflitto con le teorie dominanti, potremmo tenere aperti filoni di ricerca che oggi sono come tanti rami secchi. Inoltre si potrebbe recuperare l'antico sistema dei premi: lo Stato promette un compenso a chi risolve un certo problema, che sia il motore elettrico perfetto o la conservazione degli alimenti senza additivi. A chi dice che così si penalizzerebbe la ricerca tecnica, rispondo: non ci può essere applicazione pratica senza

teoria. Quello che più oggi manca alla scienza è il confronto. Nel suo “Dialogo”, Galileo prende un tolemaico, un copernicano e li fa parlare di fronte a una terza persona, arbitro imparziale. È giunto il momento di seguire il suo esempio. Basta con l'esperto che sale in cattedra e, come un sacerdote, diffonde il Verbo agli adepti silenti. Organizziamo incontri tra gli scienziati che la pensano diversamente in televisione, nelle università e siano gli spettatori imparziali a dare credito a uno o all'altro. Democratizzare la scienza potrebbe essere la sola soluzione.

#### DA LEGGERE

- David Blatner: “Le gioie del p greco” Garzanti.  
 Luc Burgin: “Errori della scienza” Bompiani.  
 Brian Butterworth: “Intelligenza matematica” Rizzoli.  
 K. C. Cole: “L'universo e la tazza da tè” Longanesi.  
 Keith Devlin: “Dove va la matematica” Bollati Boringhieri.  
 Federico Di Trocchio: “Le bugie della scienza” Mondadori.  
 Federico Di Trocchio: “Il genio incompreso” Mondadori.  
 Peter Duesberg: “Aids, il virus inventato” Baldini & Castoldi.  
 Paul Feyerabend: “Dialogo sul metodo” Laterza.  
 Charles Hapgood: “Maps of the Ancient Sea Kings” Chilton Books.  
 Paul Hoffman: “L'uomo che amava solo i numeri” Mondadori.  
 John Horgan: “La fine della scienza” Adelphi.  
 Robert Kaplan: “Zero, storia di una cifra” Rizzoli.  
 Thomas Kuhn: “La struttura delle rivoluzioni scientifiche” Einaudi.  
 Piergiorgio Odifredi: “il Vangelo secondo la scienza” Einaudi.  
 Armando Torno: “La truffa del tempo” Mondadori.  
 David Welles: “Numeri memombili” Zanichelli.

ntre Florence  
055 8071068

ONEIDA®  
research

NEIDA Research centre Florence  
tel. 055 8071068

arch centre Florence  
tel. 055 8071068

ONEIDA

Prosegue la  
pubblicazione  
del manuale

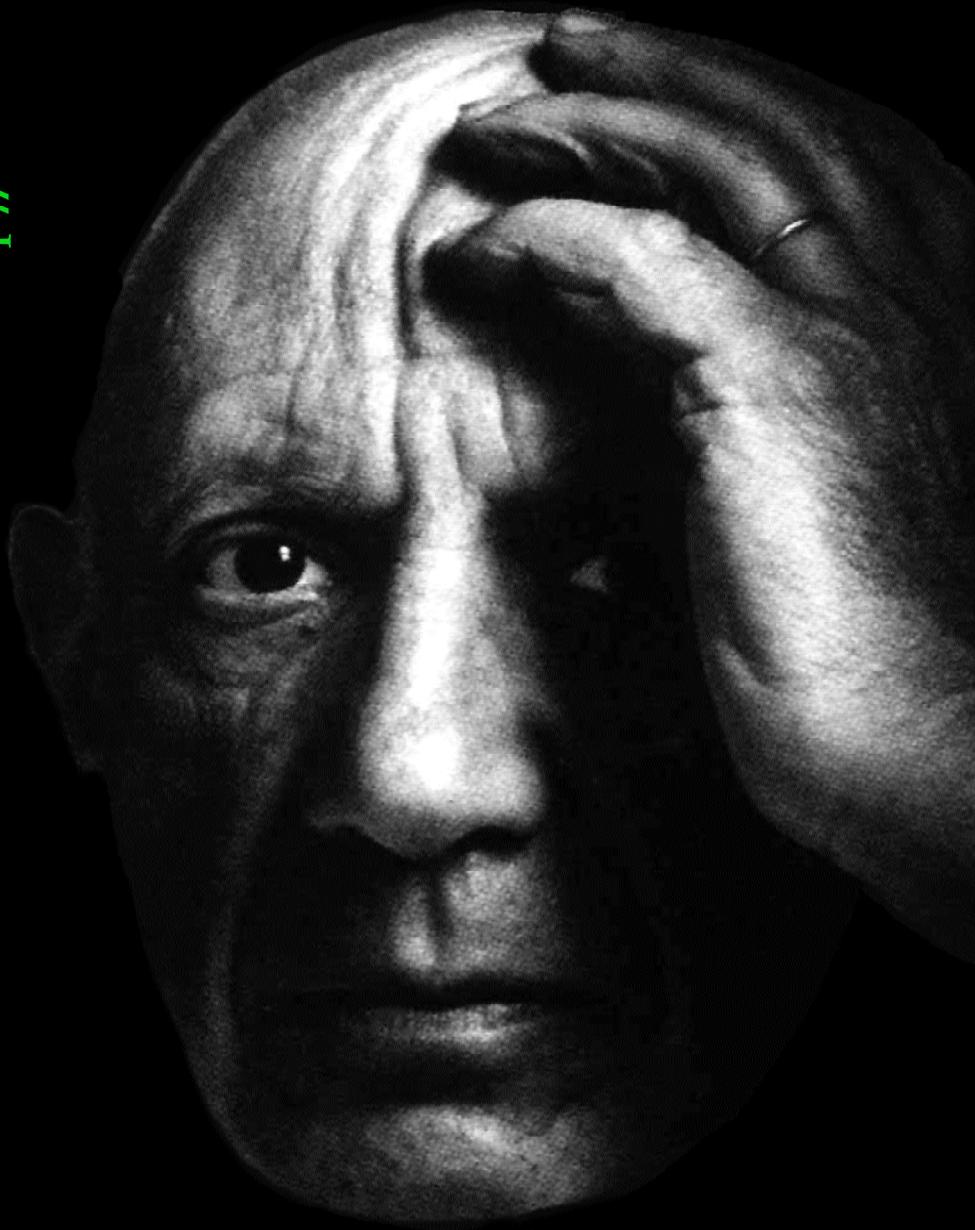
"Tricologia

Con la  
publicazione  
di questa  
opera  
siamo certi  
di fornire  
ai nostri  
lettori le  
basi  
indispensabili  
per muoversi  
correttamente  
nella  
diagnostica  
e nella  
terapia  
tricologia.

Dove si trova?

Giornale Italiano di Tricologia

<http://www.sitri.it>



*edizioni*  
**TricoItalia®**