

EDIZIONI TricoItalia (Firenze)

Direttore scientifico: Andrea Marliani

# Giornale Italiano di Tricologia

anno 12 - n° 21 - aprile 2008

Proprietà letteraria ed artistica riservata. ©

Giornale italiano di **tri**cologia

anno 12 - n° 21 - aprile 2008

## SOMMARIO

La scienza è imparziale?	- pag. 5
La normalità in Tricologia	- pag. 10
The Hair Cycle	- pag. 11
Il controllo del ciclo del capello	- pag. 12
La Forfora	- pag. 15
Il fenomeno di Koebner in Tricologia	- pag. 23
Trapianto di unità follicolari	- pag. 27
L'autotrapianto di capelli con la tecnica FUE	- pag. 34
Uno shampoo per la Dermatite Seborroica	- pag. 36
Ferro e caduta dei capelli nella donna	- pag. 38
Il fumo fa cadere i capelli	- pag. 40
Finasteride doping sportivo	- pag. 40
Atleti positivi per la finasteride	- pag. 40

Estratto dal  
REGOLAMENTO DELLA  
"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICOLOGIA®"  
-S.I.Tr.®-  
-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 Branchia 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 deflussi, degli efflusi 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-cosmetica,
- 6) cercare un coordinamento con l'Industria farmaceutica e farmacosmetica per una razionalizzazione scientifica di tutto il settore,
- 7) affiancare e confrontarsi, in campo tricologico, con l'attività scientifica delle Società culturalmente affini,
- 8) dare ai Soci un punto di riferimento sicuro ed un supporto scientifico nella loro attività quotidiana,
- 9) pubblicare quanto di nuovo, attuale e scientifico viene fatto in Italia e nel Mondo in campo tricologico per tenere alta l'informazione e la Conoscenza dei Soci, Cultori della materia e dei pazienti,
- 10) denunciare ai Soci, ai Pazienti ed alla Pubblica Opinione le frodi in campo tricologico.

**art. 3** S.I.Tr.® (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.Tr.), 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 Vido Trotter (Firenze)  
Direttore Scientifico:  
Andrea Mariani (Firenze)  
Vice Direttore  
Paolo Gigli (Percia)  
Capo Redattore  
Marino Salin (Firenze)

**Copertina:**

Salvator Dali  
Galatea 1952  
particolare

**in Redazione:**

Capo Redattore: Marino Salin  
Redattore: Daniele Campo (RM)  
Supervisione: Fiorella Bini (FI)

**Società Italiana di Tricologia®**

Dott. Paolo Gigli - Via E. Romagna, 114 - S.L. Uzzonese 51010 (PT) -  
Porta 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 Tricologia® -  
(Registrato presso il Tribunale di Firenze il 10/04/1997 al n.4684)

**NOTA:**

Nel rispetto della legge N° 615 del 31/12/1996 (detta sulla Privacy), l'Editore del Giornale Italiano di Tricologia (G.I.Tr.) 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 C/o la Redazione del G.I.Tr., con sede:  
Firenze, via San Domenico 107/3 - cap 50133  
Qualora Lei volesse essere eliminato dalla banca dati di spedizione può scrivere all'indirizzo sopra riportato oppure telefonare al numero 055/ 577075

EDIZIONI TricoItalia  
(Firenze)

# Giornale Italiano di Tricologia

anno n° 12 - n° 21 - aprile 2008

Direttore Responsabile: *Guido Vito Trotter*  
Direttore Scientifico: *Andrea Marliani*

Tutti i diritti riservati<sup>©</sup>

## Collaboratori:

*Paolo Gigli*  
*Fiorella Bini*  
*Carlo Grassi*  
*Marino Salin*  
*Fabio Rinaldi*  
*Piero Tesauro*  
*Naser Jabbapour*  
*Fabrizio Fantini*  
*Daniele Campo*  
*Roberto D'Ovidio*  
*Guido Vito Trotter*  
*Vincenzo Gambino*  
*Gaetano Agostinacchio*

## SOMMARIO:

La scienza è imparziale?	- pag. 5
La normalità in Tricologia	- pag. 10
The Hair Cycle	- pag. 11
Il controllo del ciclo del capello	- pag. 12
La Forfora	- pag. 15
Il fenomeno di Koebner in Tricologia	- pag. 23
Trapianto di unità follicolari	- pag. 27
L'autotrapianto di capelli con la tecnica FUE	- pag. 34
Uno shampoo per la Dermatite Seborroica	- pag. 36
Ferro e caduta dei capelli nella donna	- pag. 38
Il fumo fa cadere i capelli	- pag. 40
Finasteride doping sportivo	- pag. 40
Atleti positivi per la finasteride	- pag. 40

**La scienza è imparziale?  
Ma gli scienziati hanno i loro miti:  
verità inattaccabili e pregiudizi,  
teorie dimostrate oltre ogni dubbio.**

A cura di Guido Vido Trotter.

Da Ludwig Wittgenstein (1889-1951),  
“Della certezza”:

94. *Ma la mia immagine del mondo non ce l'ho perché ho convinto me stesso della sua correttezza, e neanche perché sono convinto della sua correttezza. È lo sfondo che mi è stato tramandato, sul quale distinguo tra vero e falso.*

95. *Le proposizioni, che descrivono quest'immagine del mondo, potrebbero appartenere a una specie mitologica. E la loro funzione è simile alla funzione delle regole del gioco, e il gioco si può imparare anche in modo puramente pratico, senza bisogno d'imparare regole esplicite. [regole oggettivate, n.d.r].*

96. *Ci si potrebbe immaginare che certe proposizioni che hanno forma di proposizioni empiriche vengano irrigidite e funzionino come una rotaja per le proposizioni empiriche non rigide, fluide; e che questo rapporto cambi col tempo, in quanto le proposizioni fluide si solidificano e le proposizioni rigide diventano fluide.*

97. *La mitologia [Le certezze consolidate, n.d.r.] può di nuovo tramutarsi in corrente, l'alveo del fiume dei pensieri può spostarsi. Ma io faccio una distinzione tra il movimento dell'acqua nell'alveo del fiume, e lo spostamento di quest'ultimo; anche se, tra le due cose, una distinzione netta non c'è.*

105. *Tutti i controlli, tutte le conferme e le confutazioni di un'assunzione, hanno luogo*

*già all'interno di un sistema. [Il sistema delle certezze deve quindi preesistere a ogni conferma o confutazione, senza essere esso stesso suscettibile di essere sottoposto all'una o all'altra, n.d.r.]. E precisamente, questo sistema non è un punto di partenza più o meno arbitrario, e più o meno dubbio di tutte le nostre argomentazioni, ma appartiene all'essenza di quello che noi chiamiamo argomentazione. Il sistema non è tanto il punto di partenza, quanto piuttosto l'elemento vitale dell'argomentazione.*

159. *Da bambini impariamo certi fatti, per esempio che ogni uomo ha un cervello, e li accettiamo fiduciosamente. Io credo che esista un'isola, l'Australia, che ha questa determinata configurazione così e così, e via dicendo; io credo di aver avuto dei bisnonni, e che le persone che si facevano passare per miei genitori fossero davvero i miei genitori ecc. Può darsi che questa credenza non sia mai stata espressa, e addirittura il pensiero, che le cose stanno davvero così, non sia neppure mai stato pensato.*

160. *Il bambino impara, perché crede agli adulti. Il dubbio vien dopo la credenza.*

162. *In generale quello che trovo (per esempio) nei manuali di geografia, lo ritengo vero. Perché? Dico: Tutti questi fatti sono stati confermati centinaia di volte. Ma come faccio a saperlo? Quali prove ne ho? Ho un'immagine del mondo. È vera o è falsa? Prima di tutto, è il substrato di tutto il mio cercare e di tutto il mio asserire. Le proposizioni che la descrivono non sono tutte egualmente sottoposte a controllo.*

163. *C'è mai qualcuno che controlli se questo tavolo continua a rimanere qui quando nessuno gli bada? Controlliamo la storia di*

*Napoleone, ma non controlliamo se tutto quello che si è detto di lui riposi su un'illusione dei sensi, su falsificazioni, o su cose del genere. Infatti, quando mai controlliamo qualcosa, facendolo presupponiamo già qualcosa, che non si controlla. Ora devo forse dire che l'esperimento che faccio, poniamo, per controllare una proposizione, presuppone la verità della proposizione che qui c'è effettivamente l'apparato che credo di vedere (e via enumerando)?*

163. *Il controllare non ha un termine?*

In queste mirabili considerazioni, scritte nel secondo dopoguerra, Wittgenstein si interroga sul come gli uomini fabbricano le proprie certezze, osservando acutamente che la mitologia è l'insieme delle certezze consolidate: ogni società ha la propria mitologia, cioè quell'insieme di certezze che non mette in discussione, non perché non sia tecnicamente possibile, ma perché non è umanamente possibile, in quanto, se si mette in discussione tutto non si inizia mai un qualche percorso di conoscenza. Ne deriva che, mentre si dovrebbe partire dai dati di fatto per arrivare alle teorie, 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, la carta di Piri Reis, del 1513, sicuramente autentica, che riporta con precisione i confini dell'Antartide. 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. L'ha ignorata. Perché? Perché per spiegarla si sarebbero dovute stravolgere troppe verità che si considerano acquisite per sempre. La carta di Piri Reis non si limita a mostrarci l'Antartide. Ce la mostra priva di ghiacci; cioè come appariva molte migliaia di anni fa. Questo vorrebbe 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.



La carta di Piri Reis

Succede così che quando Charles Hapgood, un membro della Royal Geographic Society, cercò negli anni Cinquanta di spiegarne 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.

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 cui 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 di un qualsiasi sistema logico. Per non parlare degli infiniti paradossi sollevati dalla fisica quantistica che minano alla base il principio di causa/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 già si sa 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 invece si muove all’interno di un sistema di teorie e verità accettate (“paradigmi” per Kuhn) che funziona come un paio di occhiali: permette 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 dovu-

to affrontare la trafila che trasforma un accademico in un eretico. È un processo diabolico 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-seller (*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 a 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”.

Infatti 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, paradossal-

mente, 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. Sviste 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 prometta 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 silenziosi. 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.

#### Riferimenti

David Blatner: “Le gioie del  $\pi$  greco” Garzanti.

Luc Bùrgin: “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 Kingdom” Chilton Books.

Paul Hoffmann: “L’uomo che amava solo i numeri” Mondadori.

John Horgan: “La fine della scienza” Adelphi.

Robert Klappan: “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 memorabili” Zanichelli.

**La normalità in Tricologia**

*Riportiamo le parole pronunciate a Firenze, il 4 marzo 1999, da uno dei Maestri della Tricologia italiana, il prof Alfredo Rebora. Sono concetti profondi che vogliamo condividere anche con i nostri lettori.*

Alfredo Rebora  
Dermatologic Clinic University of Genoa  
Clinica Dermatology Update,  
March 4th - 7th, 1999, Florence

Hair research enjoys the interest of dermatologists only occasionally and, usually, these occasions coincide with the introduction into the market of a new drug. This is a pity, however, because, despite the striking advances we have done in the last decade, our knowledge of the basic phenomena which governs hair growth and shedding is still incomplete. We do not know many of the fundamental facts about hair physiology, but even some apparently trivial points, such as the number of hair we shed every day. "Normality" is a concept which, in trichology, is exceedingly vague. Not many attempts to clarify it have been made, however. We tend to dub normal every subject with "all his hair" or to rely on the classical Hamilton or Ludwig patterns. But, if common baldness starts at puberty (and even this is only a guess, not an incontrovertible fact), many cases of "baldness in progress" escape our detection and may impair the correctness of our clinical trials. We should admit that we ignore who should be considered having a "normal" scalp and who should not. If we can rely on biologists and wool researchers for the problems of hair physiology, we, as physician and dermatologists, must face the main problems of pathology, by standardizing diagnostic and prognostic procedures and tests, for begin with, and by establishing "normality" if it exists.

Alfredo Rebora  
Clinica Dermatologica di Genova  
Clinica Dermatology Update  
4 - 7 marzo 1999

La ricerca tricologica gode dell'interesse dei dermatologi solo occasionalmente e, usualmente, questo accade in occasione dell'introduzione sul mercato di un nuovo farmaco.

Questo è davvero un peccato perché, malgrado i sorprendenti progressi che abbiamo fatto negli ultimi dieci anni, le nostre conoscenze sui fenomeni che governano la crescita e la caduta dei capelli sono largamente inadeguate. Ancora ci sfuggono molti dei punti fondamentali della fisiologia dei capelli e conosciamo solo alcuni punti chiave, come il numero di capelli che ci cadono ogni giorno.

"Normalità" è un concetto che, in tricologia, è estremamente vago. Molti tentativi per chiarirlo neppure sono stati fatti davvero.

Tendiamo a considerare normale ogni soggetto con "tutti i suoi capelli" o ci affidiamo agli schemi delle classificazioni di Hamilton e di Ludwig. Ma se la calvizie comune inizia alla pubertà (e persino questo è solo una domanda, non un fatto indiscutibile) molti casi di "progressione di calvizie" sfuggono ai nostri schemi classificativi e possono indebolire la correttezza dei nostri trial clinici.

Dobbiamo confessare che ignoriamo che cosa sia e cosa non sia l'avere una "normale" capigliatura.

Se da un lato possiamo affidarci ai biologi ed ai ricercatori del pelo per i problemi della fisiologia del capillizio, come medici e dermatologi dobbiamo principalmente fronteggiare il problema della patologia e dobbiamo cominciare con lo standardizzare procedure diagnostiche e test prognostici e con lo stabilire cosa è la "normalità", se davvero esiste.

### The Hair Cycle

Or (to put it another way)  
Why is hair growth cyclical?  
Andrea Marliani

Hair growth is cyclical so that hair, and body hair, will not grow indefinitely. So that the hair of a 50 year-old person will not be 6 or 7 metres long. Hair cuts are not part of natural processes.

How long the anagen phase lasts is determined by the amount of energy available. If the anagen phase and protein synthesis are to be maintained, the follicle needs ATP energy. This energy is released by the metabolism of glucose by way of Glycolysis and by the Pentose Phosphate Shunt. It continues to be produced during the Krebs Cycle. ATP is produced during Glycolysis, while NADPH is produced in the Pentose Phosphate Shunt.

The metabolism of glucose is activated (is turned both on and off) by the Adenil cyclase enzyme. When this enzyme is withheld, Glycolysis stops, as do the Pentose Phosphate Shunt and the Krebs Cycle. The interruption of glucose metabolism turns off the supply of energy and ends the anagen phase.

The hair cycle is controlled by sex steroids. Not by hormones circulating in the blood but by hormones that are produced within the follicle itself.

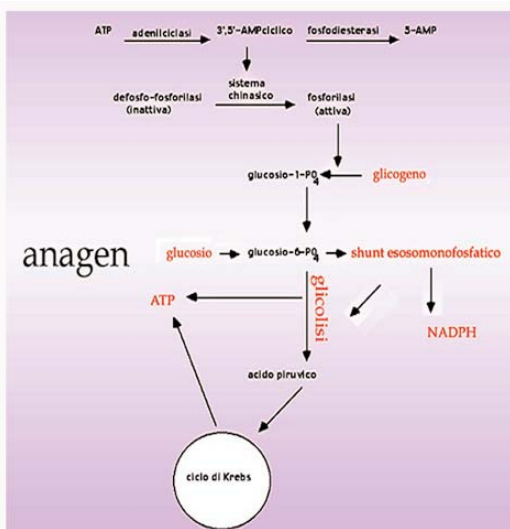
Dihydrotestosterone inhibits the Adenil cyclase enzyme, while Estrone increases it.

A follicle in the anagen phase makes a "physiological attempt" to reach the

catagen stage and then the telogen stage.

For the follicle to be able to move on to the catagen stage, 5 alpha reduction is required. The 5 alpha Reductase enzyme changes testosterone into Dihydrotestosterone. 5 alpha reduction uses the NADPH produced in the Pentose Phosphate Shunt. It is, therefore, dependent on NADPH. Glycolysis is stopped at the end of the anagen phase, as is the Pentose Phosphate Shunt. And NADPH is no longer produced. There is no 5 alpha reduction, and all metabolic activity is geared to aromatization. There is an abundant production of Estrone at the close of the anagen phase, and this activates the Adenil cyclase enzyme. Glycolysis begins again and the cycle is set once more in motion.

Why is the anagen phase longer in women than in men? The reason is that, in males, the most easy metabolic process is for testosterone to be turned into Dihydrotestosterone. In women, the most easy development is one leading to the production of Estrone. The result is that the anagen phase lasts 3 years in males and 6 years in females. Men have short anagen phases and rapid hair cycles. In women, anagen is long and the cycle is slow.



A shorter anagen phase results in a quicker cycle. This does not mean there will be involution of the follicle, nor miniaturization of the hair. A shorter anagen cycle is in no way synonymous of baldness. But that's for another story...

**Il controllo del ciclo del capello**

ovvero: cosa determina il ciclo?

Andrea Marliani

Il ciclo del capello è necessario per impedire che i capelli ed i peli crescano indefinitamente. Ciò per impedire che un individuo di 50 anni abbia i capelli lunghi 6 - 7 metri. In natura il taglio dei capelli non è previsto.

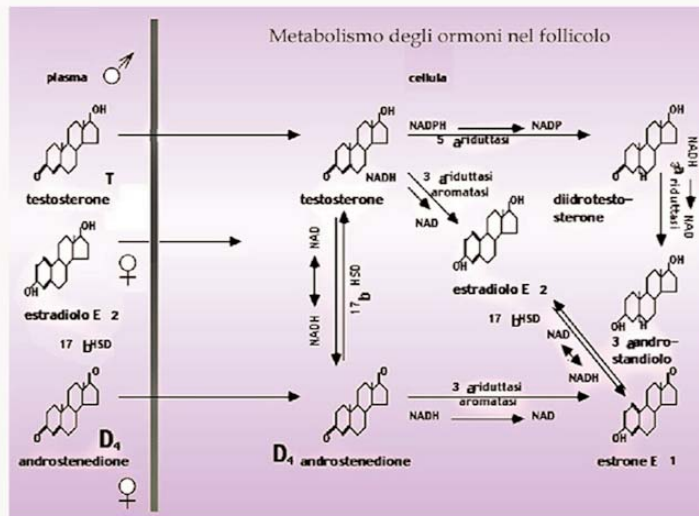
La durata della fase anagen del capello è controllata dalla disponibilità di energia. Per mantenere l'anagen e le sintesi proteiche il follicolo ha bisogno di energia sotto forma di ATP: questa energia è fornita dal metabolismo del glucosio con la glicolisi e con la via alternativa (shunt) degli esosomonofofostati

che poi continuano nel ciclo di Krebs. Nella glicolisi si ha produzione di ATP, nella via (shunt) degli esosomonofofostati si produce NADPH.

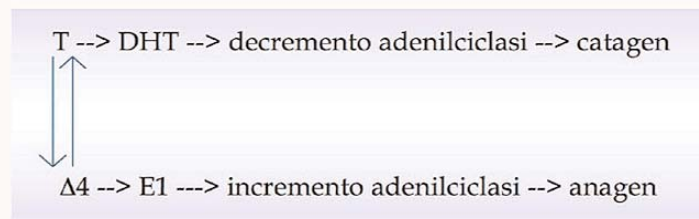
Il metabolismo del glucosio ha un interruttore: l'enzima adenilciclasi. Bloccando l'adenilciclasi si ferma la glicolisi, si ferma la via degli esosomonofofostati ed il ciclo di Kebs. Fermare il metabolismo del glucosio è chiudere l'energia e spengere l'anagen.

Il ciclo è controllato da ormoni steroidi sessuali. Ma non da ormoni circolanti, piuttosto da ormoni prodotti in loco dal follicolo stesso. Il diidrotestosterone riduce l'attività della adenilciclasi. L'estrone incrementa l'attività della adenilciclasi.

Il follicolo in anagen "cerca" fisiologicamente di arrivare al catagen (e poi al telogen). Perché il follicolo arrivi al catagen (e poi al telogen) è necessaria la 5 alfa riduzione. La 5 alfa riduzione consuma NADPH (prodotto nella via degli esosomonofofostati), cioè è NADPH dipendente.



Il NADPH per la 5 alfa riduttasi (cioè per trasformare il testosterone in diidrotestosterone) si produce nella via degli esosomonofofostati. Dalla fine dell'anagen la glicolisi è bloccata e lo shunt esosomonofofostatico è bloccato. Dalla fine dell'anagen il NADPH non è più prodotto, la 5 alfa reductasi è bloccata e tutte le vie metaboliche sono deviate verso l'aromatizzazione. L'estrone abbondantemente prodotto dopo la fine dell'anagen attiva l'adenilciclasi, la glicolisi riparte ed il ciclo ricomincia.



Perchè l'anagen della donna è più lungo di quello del maschio? Nel maschio la via metabolica più facile è quella che da testosterone porta a diidrotosterone.



Nella donna la via metabolica più facile porta ad estrone. Così l'anagen del maschio dura 3 anni e quello della donna 6 anni. Nel maschio l'anagen è breve ed il ciclo è veloce, nella donna l'anagen è lungo ed il ciclo è lento. Ma anagen più corto significa ciclo più veloce, non significa involuzione del follicolo né miniaturizzazione del capello. Anagen più corto non significa calvizie. Ma questa è un'altra storia...

#### Riferimenti:

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.

Caballero M.J.: "Metabolism of 5 alpha-androstane - 3 beta , 17 beta-diol in bald and hairy areas of scalp" *Horm Res* 1994; 42/3: 100 - 105.

Comaish S.: "Metabolic disorders and hair growth" *Br J Dermatol* 1971; 84: 83.

De Villez R.L.: "The growth and loss of hair", Kalamazoo-Michigan, Upjohn Company, 1986.

Farthing M.J., Mattei A.M., Edwards C.R.: "Relationship between plasma testosterone and dihydrotestosterone concentrations and male facial hair growth" *Br J Dermatol* 1982; 107: 559.

Hamilton J.: "Male hormone stimulation is a prerequisite and an incitant in common baldness" *American J of Anatomy* 1942; 71 :451.

Halprin K.M., Ohkawara A.: "Glucose and glycogen metabolism in the human epidermis" *J Invest Derm* 1966; 46: 43.

Itami S., Sonoda T., Kurata S., Takayasu S.: "Mechanism of action of androgen in hair follicles" *J Dermatol Sci* 1994; 7/suppl: s98 - s103.

- Jeanmougin M.: "Patologia dei capelli e del cuoio capelluto", edizione italiana, Milano, CE.D.R.I.M. s.r.l., 1991: 9 - 12.
- Kossard S.: "Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: Scarring alopecia in a pattern distribution" Arch Dermatol 1994; 130: 770 - 774.
- Lyndfield Y.L.: "Effect of pregnancy on the human hair cycle" J Invest Derm 1960; 35: 323.
- Marliani A.: "TRICOLOGIA" - diagnostica e terapia - Firenze, Tricolitalia: 2007.
- Ohnemus U., Uenalan M., Inzunza J., Gustafsson J.A. and Paus R.: "The hair follicle as an estrogen target ad surce" Endocrine Reviews, 2006; 27 (6): 677 - 707
- 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.
- Randall V.A.: "Androgen and human hair growth" Clin Endocrinol 1994; 40: 439 - 57.
- Sansone-Bazzano G., Reisner R.M., Bazzano G.: "Conversion of testosterone 1-2 3H to androstenedione 3H in the isolated hair follicle of man" J Clin Metab 1972; 34: 512.
- Sawaya M.E.: "Biochemical mechanisms regulating human hair growth" Skin Pharmacol 1994; 7: 5-7.
- Schmidt J.B.: "Hormonal basis of male and female androgenetic alopecia: Clinical relevance" Skin Pharmacol 1994; 7: 61 - 66.
- 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.
- Takayasu S., Adachi K.: "The conversion of testosterone to 17 beta-hydroxy 5 alfa-androstane 3-one (dihydrotestosterone) by human hair follicles" J Clin Endocr Metab 1972; 34: 1098.
- Wilson J.D., Walker J.D.: "The conversion of testosterone to 5 alfa androstan 17 beta-ol-3-one (dihydrotestosterone) by skin slice of man" J Clin Invest 1969; 48: 371.

## **La Forfora (Pitiriasis Simplex Capitis)**

Una revisione dalla letteratura  
a cura di Paolo Gigli

### ASPETTI CLINICI ED ISTOPATOLOGICI

#### **- Aspetti clinici**

La forfora (Pitiriasis Simplex Capitis) è un processo desquamativo del cuoio capelluto che non si accompagna ad altre patologie cutanee in altre sedi. Tutti gli studi la considerano un'affezione di poco conto ma non banale (Van Ebbe, 1964; Leyden and Kligman, 1979). La forfora compare solitamente fra i 10 ed i 25 anni e tende a migliorare verso i 45 - 55; può tuttavia persistere fino alla vecchiaia.

La separazione dalla psoriasi e dalla dermatite seborroica è stata ripetutamente affermata da vari Autori (Ackerman e Kligman, 1969) ma come sia davvero corretto tenere separate queste condizioni non è chiaro. Si può certamente affermare che la psoriasi e la dermatite seborroica di moderata gravità hanno aspetti clinici indistinguibili dalla forfora.

#### **- Aspetti Istopatologici**

Gli studi sinora eseguiti non sono sufficienti né adeguati a dimostrare se la forfora abbia una sua specifica connotazione istopatologica e se possa essere tenuta distinta dalla psoriasi e dalla dermatite seborroica in base a specifici criteri clinici o istopatologici. I vari studi istopatologici sono confusi ed in contrasto tra loro. Uno scritto di Ackerman e Kligman (1969) che asseriva la netta separazione della forfora dalla psoriasi e dalla dermatite seborroica pare essere stato successivamente ritrattato dallo stesso Kligman e Collaboratori (1979) quando riesaminando tutti i reperti istologici che avevano costituito il presuppo-

sto del loro precedente lavoro (Alexander, 1967; Plewig and Kligman, 1970), ritengono esistere aspetti comuni a tutte queste condizioni.

### VALUTAZIONE CLINICA E MISURAZIONE OBIETTIVA

#### **- Valutazione clinica**

I dati a disposizione sono inadeguati a stabilire quale sia il tempo ottimale per fare una valutazione della forfora dopo l'ultimo shampoo. Per valutare la gravità della forfora sarebbe essenziale poter stabilire la velocità di riaccumulo delle squame.

I numerosi problemi tecnici che non hanno trovato soluzione potrebbero spiegare le importanti differenze di giudizio fra vari Autori degni di fede, ad esempio tra Van Abbe (1981) e Kligman (1974), sulle variazioni stagionali della forfora ed anche le considerevoli differenze di valutazione in tempi diversi fra gli stessi Collaboratori di uno stesso Gruppo: sicché molti dei risultati di Kligman e Plewig del 1969 sono più in accordo con quelli di Van Abbe del 1981 che con quelli di Kligman, Marples, Lamtis e McGinley del 1974. Infine, con poche eccezioni, l'analisi statistica non fornisce risultati degni di rilievo e i trial eseguiti in doppio cieco sono veramente pochi.

#### **- Valutazione obiettiva**

Due sono in letteratura i metodi più utilizzati:

1 - peso delle squame dopo separazione mediante spazzolatura o pettinatura (es. Vanderwyk and Roia, 1964).

2 - conta dei corneociti dopo sfregamento energico di un'area esattamente delimitata (es. Leyden, McGinley and Kligman, 1976).

Nessuna delle due metodiche può essere considerata oggettivamente valida, e la loro ripro-

ducibilità e la loro relazione con la gravità del quadro clinico non sono state adeguatamente stabilite.

Per la maggiore ampiezza della superficie utilizzata, perché i corneociti sono soliti desquamare in gruppi e perché esistono differenze tra area ed area, il primo metodo sembra poter fornire migliori risultati del secondo.

Il secondo metodo pare inoltre sottostimare la situazione perché un'adeguata separazione dei corneociti da contare è influenzata dalle dimensioni dei gruppi di desquamazione. Inoltre la letteratura suggerisce che l'aspetto clinico presenta una maggiore correlazione con il peso dei corneociti piuttosto che con il loro numero ed in una disquisizione sulla conta dei corneociti Kligman e al. (1979) sostengono che le variazioni individuali sono troppo numerose. Questa affermazione invalida buona parte del lavoro del Gruppo di Kligman che, in precedenza nello stesso lavoro, sostiene di aver sviluppato una metodica attendibile per una valutazione oggettiva della forfora: appunto la conta dei corneociti. Negli studi futuri si dovrebbe mettere in relazione l'accumulo delle squame con un preciso periodo di tempo e con una ben determinata zona.

#### MICROBIOLOGIA DELLA FORFORA

Nonostante differenze di metodologia e valutazione la maggioranza degli Autori concorda nell'affermare che i principali organismi che si riscontrano nella forfora sono i batteri aerobi, il bacillo dell'acne e svariati Pityrospori (Reddish, 1952; Vanderwyk and Roia, 1964; Roberts, 1969; Vanderwyk, 1969; McGinley et al., 1975; Leyden et al., 1976; Priestley and Savin, 1976; Leyden and Kligman, 1979 e altri) e tanto più grave è la desquamazione tanto maggiore è il numero di microrganismi

reperibili.

La presenza costante è quella del Pityrosporum Ovale (useremo sempre in questo articolo il termine Pityrosporum Ovale piuttosto che Malassezia Furfur). Ne consegue che, da molti anni, il punto fermo della microbiologia della forfora è la stretta relazione tra questa e la presenza del Pityrosporum Ovale (es. Keddish, 1952).



Pityrosporum Ovale  
su corneocita (x 5.500)

#### PITYROSPORUM OVALE: PRIMARIO O SECONDARIO?

Esistono molti studi su questo argomento, la maggioranza dei quali tenta di dare una risposta utilizzando antibiotici, antimicrobici o antifungini. L'osservazione dell'effetto terapeutico degli agenti antimicotici sulla forfora è supportata da numerosissimi studi con così tanti e differenti protocolli che ogni possibile errore di valutazione o metodo può essere considerato ininfluenza. Si tratta in genere di studi aperti, condotti su un numero ristretto di pazienti, ma ciononostante è difficile sottrarsi alla conclusione che il Pityrosporum è la causa della forfora e non viceversa. In generale una diminuzione della forfora (valutata

cl clinicamente o misurata in termini di desquamazione) ed una diminuzione del *Pityrosporum Ovale* è stata riscontrata dopo trattamento con sulfide di selenio (Leyden et al., 1976; Leyden and Kligman, 1979), zinco piritione (Imokawa et al., 1981), anfotericina (Barber, 1977), nistatina (Vanderwyk and Roia, 1964), ed econazolo (Aron-Brunetier, Domp martin-Pernot and Droubet, 1977) e l'unico punto in comune di tutti questi trattamenti consiste nella loro azione antimicotica. I trattamenti antimicrobici non sembrano invece essere efficaci (Leyden et al., 1976; Leyden and Kligman, 1979).

Gli unici studi che sostengono che il *Pityrosporum* non è la causa della forfora sono del Gruppo di Kligman (Ackerman and Kligman, 1969; Kligman et al., 1974; Leyden et al., 1975; McGinley et al., 1975; Leyden et al. 1976) e del Gruppo di Imokawa (1981, di cui riportiamo successivamente). I risultati discordanti del Gruppo di Kligman hanno comunque spiegazione: il numero dei pazienti era piccolo e ciò non veniva compensato mediante esecuzione in doppio cieco, il procedimento statistico era rudimentale (Leyden et al., 1976), il metodo di Kligman della conta dei corneociti (Kligman et al., 1979) non aveva correlazione con la clinica. Nonostante tutte queste carenze, il Gruppo di Kligman (es. Leyden et al., 1976) è stato in grado di dimostrare una diminuzione tanto del *Pityrosporum Ovale* che della Forfora con sulfide di selenio (Kligman et al., 1979) e con zinco piritione (Ackerman and Kligman, 1969; Leyden et al., 1976; Leyden and Kligman, 1979). La conclusione che il *Pityrosporum Ovale* non è la causa della forfora si basava nella incapacità di ottenerne il miglioramento quando il *Pityrosporum* diminuisce per l'applicazione topica di anfotericina e nistatina (Leyden et al., 1976).

Alla luce di tutti gli altri studi condotti con

agenti antimicotici si può pensare che probabilmente le preparazioni utilizzate dal Gruppo di Kligman non avevano una sufficiente attività dove era necessario. Una diminuzione del numero degli organismi di superficie può non essere correlata con ciò che si verifica nel dotto pilosebaceo. In un attento riesame di tale problema mediante metodiche quantitative ed utilizzando un protocollo a doppio cieco che comparava l'azione dell'anfotericina a quella di un placebo fu possibile valutare l'evidente e misurabile risposta clinica della forfora e della conta del *Pityrosporum Ovale* in seguito all'applicazione di anfotericina (Barber, 1977).

#### - **Esperimenti "Half-Scalp"**

Nonostante siano poco numerosi e gravati da numerose imperfezioni metodologiche e di tipo "self-controlled", mostrando il miglioramento della forfora nelle zone del capillizio trattate con antimicotici, tali studi forniscono un'ulteriore evidenza circa il ruolo del *Pityrosporum Ovale* (Vanderwyk and Hachemy, 1967). L'obiezione che è stata fatta a questo tipo di lavori (Kligman et al., 1974) è relativa alla possibile traslocazione dei principi attivi; ma la traslocazione potrebbe solo spiegare l'assenza di una differenza significativa. Il fatto che invece ci sia una differenza è dimostrazione di una non importante traslocazione degli agenti terapeutici.

#### - **Esperimenti di Gosse e Van Der Wyke (1969)**

Una reinfezione sperimentale del capillizio con un ceppo di *Pityrosporum Ovale* resistente alla nistatina porta a recidiva della forfora in pazienti che in precedenza avevano ben risposto alla nistatina.

Sono esperimenti particolarmente degni di nota che ci sembrano non avere ricevuto tutta l'attenzione che meritavano. Dimostrano, con

estrema semplicità, che è la presenza o l'assenza del solo micete ad essere critica e rappresentano una delle più evidenti affermazioni contro la teoria che gli agenti antiforfora agiscano mediante un meccanismo di tipo citostatico.

#### - **Esperimenti di Imokawa et al.**

(1981)

I lavori di Imokawa forniscono una ulteriore evidenza degli effetti dello zinco piritione sul *Pityrosporum Ovale* e sulla forfora. Si tratta di esperienze mediocri e confuse da una mediocre interpretazione ma perché potrebbero confondere il quadro generale che emerge dagli altri lavori devono essere considerate. La conta dei corneociti veniva eseguita con la metodica di Leyden et al. (1976) che presenta scarsa riproducibilità, lo studio è di tipo aperto ed i dati statistici sono dubbi. In generale gli esperimenti di Imokawa sembrano associare *Pityrosporum Ovale* e forfora ma esprimono anche alcune riserve su questa associazione che derivano sia da difetti dello studio sia da una cattiva interpretazione della dissociazione tra microrganismo e conta delle squame durante e dopo il trattamento:

1 - la ricomparsa del *Pityrosporum Ovale* prima della desquamazione, quando il trattamento viene sospeso per una settimana ma viene continuato l'uso di shampoo non medicati, in nessun modo può confutare il ruolo patogenetico del *Pityrosporum Ovale*;

2 - l'aumento della desquamazione senza un aumento del *Pityrosporum Ovale* quando ogni tipo di shampoo (medicato e non medicato) viene sospeso per 6 giorni non mette in discussione il ruolo eziologico del *Pityrosporum Ovale*

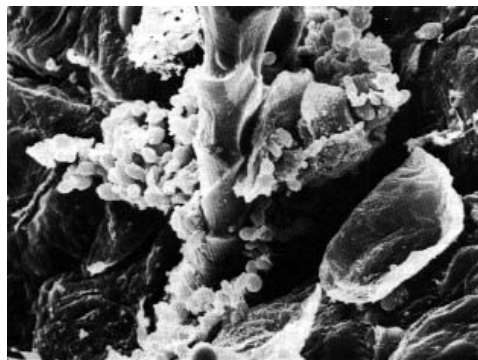
In assenza dell'applicazione di qualsiasi tipo di shampoo, l'agente antimicotico (zinco piritione) rimarrà sul cuoio capelluto e la conta del *Pityrosporum Ovale* continuerà conse-

guentemente a rimanere bassa, a differenza di quanto accade quando viene utilizzato uno shampoo non medicato che comporta eliminazione, per il lavaggio, dello zinco piritione. L'aumento della desquamazione che si può poi osservare rappresenta il suo maggiore accumulo in un capillizio non sottoposto alla pulizia con shampoo.

Pertanto le riserve di Imokawa non sono accettabili ed i suoi risultati, per mediocri che siano, relativi all'associazione del *Pityrosporum Ovale* con la forfora e ad una diminuzione di entrambi dopo trattamento con zinco piritione, ben si accordano con l'ipotesi causale del *Pityrosporum Ovale*.

#### - **Studi sugli animali**

Pochi sono gli studi condotti sugli animali. Reddish (1952) descrive studi di Durfee e Cousins (1936) relativi alla infezione per via topica della cute del coniglio con *Pityrosporum Ovale* ed al trattamento con topici antisettici.



*Pityrosporum Ovale*

Colonizzazione dell'ostio follicolare

## STUDI DI CINETICA

La convinzione che l'effetto degli agenti antimicotici sulla forfora sia citostatico e non legato all'azione sul *Pityrosporum Ovale* è stata espressa dal Gruppo di Kligman quando non è riuscito a dimostrarne il miglioramento con l'applicazione topica di anfotericina (Leyden et al., 1976; Kligman et al., 1979). Fatta eccezione per Imokawa et al. (1981), pochi altri supportano questa ipotesi. Nessuno dei lavori che sostengono l'esistenza di un meccanismo di tipo citostatico fornisce un'evidenza che gli agenti antimicotici agiscano mediante soppressione della replicazione delle cellule epidermiche.

**- Esiste nella forfora un aumento del turn-over delle cellule epidermiche?**

L'argomento è stato poco studiato e per lo più mediante misurazione dell'indice mitotico o valutazione della percentuale di cellule basali captanti timidina coniugata (Plewig and Kligman, 1969; Leyden and Kligman, 1979); entrambe le metodiche sono imprecise. I risultati sembrano comunque suggerire un aumento della produzione cellulare ma la differenza è di minima entità e se fosse eseguita una correzione per la paracheratosi focale (Kligman et al., 1979) non è chiaro se verrebbe riscontrato un aumentato turn-over cellulare, come ci si aspetterebbe in un "disordine primitivo di iperproliferazione".

**- L'aumentato turn-over cellulare è primitivo o secondario?**

Non esistono evidenze che ci consentano di affermare che l'aumentato turn-over cellulare rappresenti il difetto primario della forfora né esiste evidenza alcuna che i differenti agenti antimicotici, efficaci nella forfora, abbiano un'azione citostatica se usati in vivo su cute normale. Inoltre il fatto che un agente antimico-

cotico diminuisca l'attività mitotica della cute del cuoio capelluto affetto da forfora potrebbe essere semplicemente secondario all'eradicazione dell'infezione da *Pityrosporum Ovale*. Come gli stessi Plewig e Kligman hanno sottolineato (1969) gli studi dovrebbero essere condotti su un'epidermide il cui turn-over sia normale ma essi stessi non l'hanno fatto poiché l'indice mitotico nel controllo dei capillizi da essi studiati era pari a +10%, indicando ciò un apprezzabile aumento dell'attività mitotica e comparabile a quello da essi precedentemente riscontrato in pazienti con forfora. I loro pazienti normali avevano una desquamazione riscontrabile in una forfora di media gravità con aumento della conta dei corneociti. Ciò non è poi sorprendente. Il cuoio capelluto nella maggior parte dei maschi adulti normali alberga il *Pityrosporum Ovale* e molti hanno una desquamazione indistinguibile dalla forfora, tranne che per un criterio quantitativo (es. Van Abbe, 1964; Leyden and Kligman, 1979) e Plewig e Kligman ammettono di aver trovato difficoltà nel reclutare individui senza segni di forfora. Lo studio di Plewig e Kligman (1969) può essere criticato per la mediocrità del disegno e per la scarsità di numero di pazienti con un'immensa variabilità nella conta dei corneociti. Per l'ubiquità del *Pityrosporum Ovale* e della forfora sarebbe difficile eseguire esperimenti degni di fede anche su cuoio capelluto apparentemente normale, ciò è evidente dal cambiamento della conta dei corneociti dopo trattamento con sulfide di selenio o zinco piritione in soggetti non affetti da forfora (Leyden et al., 1975). Perciò per stabilire che l'effetto degli agenti antiforfora si esplica sulla divisione cellulare, gli studi dovrebbero essere condotti solo su capillizi non colonizzati dal *Pityrosporum Ovale* (o dopo eradicazione del microrganismo con agenti la cui modalità d'azione non sia un meccanismo di tipo citostati-

co), oppure su cute normale ma lontana dal cuoio capelluto, come per esempio la cute pelosa dell'avambraccio. In assenza di tali studi non è possibile dimostrare un meccanismo d'azione citostatico degli agenti antiforfora e pare ragionevole pensare che l'effetto sulla forfora o anche l'effetto di freno sulla replicazione cellulare di agenti a differente struttura chimica sia legato all'azione antifungina che tutti questi hanno in comune.

È opportuno sottolineare:

1- che non sono stati fatti studi sistematici sull'effetto di farmaci indubbiamente citostatici nella forfora; la maggioranza dei lavori sono stati fatti solo per dimostrare che pochi selettivi agenti antifungini hanno attività citostatica;

2 - che anche se i farmaci citostatici fossero attivi contro la forfora ciò non contrasterebbe con il ruolo primario dell'infezione fungina in quanto questi potrebbero semplicemente bloccare una delle conseguenze dell'azione fungina;

3 - c'è un' evidenza clinica che gli agenti citostatici possono peggiorare le infezioni fungine.

#### MODALITÀ D'AZIONE DEGLI AGENTI ANTIFUNGINI NELLA FORFORA

Esistono differenti agenti chimici in grado di migliorare la forfora ed il loro unico effetto comune si esplica sul *Pityrosporum Ovale* e su miceti affini. La loro precisa modalità d'azione può essere molto differente: il piritione, per esempio, agisce sul trasporto di membrana e su altri aspetti della struttura cellulare (Chandier and Segei, 1978).

#### RIMANENTI QUESITI

Le domande che ancora necessitano di una risposta sono:

1 - in che modo l'infezione conduce alla desquamazione?

2 - quale è la base della individuale suscettibilità all'infezione del *Pityrosporum Ovale*?

3 - quale è il ruolo di questa infezione in altre patologie? Quanti eczemi seborroici, ad esempio, derivano dalla colonizzazione del *Pityrosporum Ovale*?

#### CONCLUSIONI

Le conclusioni che derivano dalla revisione di questa letteratura sono le seguenti:

1 - il *Pityrosporum Ovale* è il più comune microrganismo quantitativamente associato alla forfora;

2 - una diminuzione del *Pityrosporum Ovale* ottenuta con un ampio spettro di agenti antimicotici comporta una diminuzione sia dell'aspetto clinico della forfora sia della misurazione oggettiva della desquamazione;

3 - la ricolonizzazione con il microrganismo comporta la ricomparsa della forfora;

4 - il *Pityrosporum Ovale* è causa e non conseguenza della forfora.

#### RIASSUNTO

La dissociazione clinica ed istopatologica della forfora dall'eczema seborroico precoce e dalla psoriasi non è stata fatta. Il *Pityrosporum Ovale* è il più comune microrganismo associato alla forfora: rimuovendolo la forfora migliora, la sua ricolonizzazione provoca una recidiva della forfora. Come il *Pityrosporum Ovale* provochi la forfora non è chiaro; la flogosi e la desquamazione con un aumento della produzione cellulare rappresentano un risultato finale. Non c'è evidenza

che gli agenti antifungini agiscano sulla forfora in altro modo che diminuendo il numero o l'attività della popolazione fungina ed i pochi esperimenti a favore di un primario ruolo antimitotico non sono accettabili.

#### Riferimenti

- Ackerman, A.B. e Kligman, A.M.: "Some observations on dandruff" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1969; 20: 81.
- Alexander S.: "Do shampoos affect dandruff?" *British Journal of Dermatology* 1967, 79: 82.
- Aron-Brunetiere R., Domp martin-Pernot D. e Droubet E.: "Treatment of pityriasis capitis (dandruff) with econazole nitrate" *Acta Dermato-venereologica (Stockholm)* 1977; 57: 77.
- Barber L.C.: "The aetiology of dandruff. P.R. No. 8 *Pityrosporum ovale/amphotericin B dandruff etiology study*" (DA-125) Procter e Gambie 1977, Cincinnati, internal report.
- Chandler C.J. e Segel I. H. "Mechanism of the antimicrobial action of pyritione: Effects on membrane transport, ATP levels, and protein synthesis." *Antimicrobial Agents Chemotherapy* 1978; 14: 60 - 68.
- Gloor M., Mildenbergr, K.H. e Milteuberger G.: "The effects of the Bis-(2 pyridil-1 oxide)-disulfide adduct with MgSO<sub>4</sub> on the scalp and hair lipids" *Arzneim-Forsch Drug Research* 1979); 29: 670 - 672.
- Gosse R.M. e Vanderwyk R.W.: "The relationship of the nistatin-resistant strain of *Pityrosporum ovale* to dandruff" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1969; 20: 603.
- Imokawa G., Shimuzu H. e Okamoto K.: "Antidandruff mechanism of zinc pyritione" *Proceedings of the Meeting of the Society of Cosmetic Chemist* 1981; Washington, DC.
- Kligman A.M., Marples R.R., Lamtis L.R. e McGinley, K. J.: "Appraisal of efficacy of antidandruff formulations" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1974; 25: 73.
- Kligman A.M., McGinley KJ e Leyden. J. J.: "Dandruff. Its causes and treatment" In *Gustav Fisher Verlag, Stuttgart: "Haar und Haarkrankheiten"* Ed by C. E. Orfanos 1979: 663.
- Leyden J. J., McGinley K. J. e Kligman, A.M.: "Shorter methods for evaluating antidandruff agents" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1975; 26: 573.
- Leyden J. J., McGinley K. J. e Kligman A.M.: "Role of microorganism in dandruff" *Achieves of Dermatology* 1976; 112: 333.
- Leyden J. J. e Kligman A.M.: "Dandruff cause and treatment" *Cosmetic & Toiletries* 1979; 94: 23.
- McGinley K. J., Leyden J. J., Marples R. R. e Kligman A.M.: "Quantitative microbiology of the scalp in non-dandruff, dandruff and seborrheic dermatitis" *Journal of Investigative Dermatology* 1975; 64: 101.
- Malassez L.: "Note sur le champignon du pityriasis simple" *Achieves de Physiologie* 1874; 1: 451.

- Marples R. R., Downing, D. T. e Kligman A. M.: "Influence of Pityrosporum species in the generation of free fatty acids in human surface lipids" *Journal of Investigative Dermatology* 1972, 58: 155.
- Parekh C., Min B. H. e Golberg L.: "Experimental studies of sodium pyritione. Part I: Percutaneous absorption in laboratory animals" *Food and Cosmetic Toxicology* 1970; 8: 147.
- Plewig, G. e Kligman A. M.: "The effect of selenium sulphide on epidermal turnover of normal and dandruff scalps" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1969; 20: 767.
- Plewig, G. e Kligman A. M.: "Zelkinetische untersuchungen bei Kopfschuppenerkrankung (pityriasis simplex capittlii)" *Archiv für Klinische und experimentelle Dermatologie* 1970; 236: 406.
- Priestley, G. C. e Savin, J. A.: "The microbiology of dandruff" *British Journal of Dermatology* 1976; 94: 469.
- Priestley G. C. e Brown, J. C.: "Acute toxicity of zinc pyritione to human skin cells in vitro" *Acta Dermato-venereologica (Stockholm)* 1980; 70: 145.
- Reddish G. F.: "The etiology of infectious dandruff" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1952; 3: 90.
- Roberts S.: "The mycology of the clinically normal scalp" *British Journal of Dermatology* 1969; 81: 626.
- Roia F. C. e Vanderwyk N. W.: "Resident microbial flora of the human scalp and its relationship to dandruff" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1969; 20: 113.
- Rosenberg E. W., Belew P. Bale G.: "Effect of topical applications of heavy suspensions of killed Malassezia ovalis on rabbit skin" *Mycopathologia* 1980; 72: 147.
- Troller J. A.: "Model systems for the investigations of dandruff" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1971; 22: 187.
- Van Abbe N. J.: "The investigation of dandruff" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1964; 1: 609.
- Van Abbe N. J., Baxter P. M. , Jackson J., Bell, M. A., e Dixon H.: "The effect of the hair care products on dandruff" *International Journal of Cosmetic Science* 1981; 3: 233.
- Vanderwyk R. W., Roia F. C.: "The relationship between dandruff and the microbial flora of the human scalp" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1964; 15: 761.
- Vanderwyk R. W., e Hechemy, K. E.: "A comparison of the bacterial and yeast flora of the human scalp and their effect upon dandruff production" *Journal of the Society of Cosmetic Chemist* 1967; 18: 629.
- Weary P. E.: "Comedogenic potential of the lipid extract of Pityrosporum ovale" *Archives of Dermatology* 1970; 102: 84.

## Il fenomeno di Koebner in Tricologia

Roberto D'Ovidio, Justina Claudatus,  
Tiziana Di Prima

Heinrich Köbner descrisse per la prima volta nel 1872 il fenomeno che porta il suo nome. In sintesi si tratta della possibilità che un trauma fisico possa indurre lesioni caratteristicamente psoriasiche in un paziente già affetto dalla malattia.

Successivamente il termine "Fenomeno di Köbner" o "Isomorfismo Reattivo" fu utilizzato dai clinici in altre patologie in grado di presentare nuove lesioni in sede di trauma o altri stimoli nocivi.

Il Fenomeno di Köbner va distinto dallo "Pseudo-Köbner", che consiste nella diffusione post-traumatica di agenti infettivi sulla superficie cutanea (verruche, impetigine ecc). Il "Köbner Inverso" consiste nella risoluzione post-traumatica di una dermatosi ed è stato ritrovato essenzialmente in pazienti Psoriasici<sup>(1)</sup>.

Similmente il "Fenomeno di Renbök" (Köbner letto all'inverso) viene identificato dalla capacità di una dermatosi, nel caso specifico Psoriasi o Eczema, di indurre la ricrescita di peli o la loro persistenza in pazienti con Alopecia Areata<sup>(2)</sup>.

Nella Alopecia Areata abbiamo identificato degli aspetti che possono essere inquadrati nel fenomeno di Köbner classico e anche nel fenomeno di "Köbner Inverso". Parimenti abbiamo osservato aspetti di "Köbnerizzazione" in altre forme di Alopecia quali quella da Lichen Planus-Pilaris, da Pseudoarea di Brocq e da Lupus Eritematoso Discoide. In effetti il Lichen Ruber Planus, classica malattia soggetta al fenomeno di Köbner, è raro nelle sue forme tipiche a livello del cuoio capelluto.

Il caso illustrato nella fig. 1 mostra un Köbner

da fibbia di cappello in un soggetto affetto da Lichen Planus-Pilaris.



Fig. 1

La fig. 2 illustra un caso di Pseudoarea comparsa in una zona traumatizzata 3 mesi prima (ferita chirurgica) a 8 anni dalla comparsa



Fig. 2

della forma primitiva ormai stabilizzata.

Il Lichen Planus-Pilaris sembra perciò comportarsi come il suo più comune omologo cutaneo.

Nel Lupus Eritematoso Discoide sono scarse le segnalazioni del fenomeno e non a livello del cuoio capelluto, dove invece il LED si localizza con una certa frequenza<sup>(3)</sup>. Noi lo abbiamo osservato a distanza di 1 - 4 settimane in sede di crioterapia o in sedi di trattamento chirurgico: exeresi dell'area glabra, autoinnesti di capelli in aree apparentemente stabilizzate (fig.3) con successiva comparsa della dermatosi anche nell'area donatrice (fig.4).

Anche nell'Alopecia Areata abbiamo riscontrato la comparsa di chiazze conseguenti a traumi fisici ma anche microtraumi (indu-



Fig. 3



Fig. 4

menti, occhiali, fermagli) sono in grado di far comparire e/o mantenere chiazze alopeciche nelle aree interessate (fig. 5).



Fig. 5

Come nel caso della Psoriasi si tratta in genere di pazienti con patologia presente da lunga data e soggetti a frequenti recidive<sup>(4)</sup>. E' stato

possibile evidenziare in tre casi di Alopecia Universale il "Fenomeno di Köbner Inverso" (fig.6 - 7) : la ricrescita di peluria, anche terminale, in sede di traumi fisici superficiali (abrasioni). La differenza con il Köbner cutaneo classico potrebbe limitarsi alla necessità in quest'ultimo di un prevalente interessamento dermico, che nel nostro caso potrebbe essere però sostituito dall'interessamento degli annessi.



Fig. 6



Fig. 7

È stato attribuito al mastocita il ruolo di cellula trigger del fenomeno di Köbner nella Psoriasi<sup>(5)</sup>. Si può ipotizzare che la stessa patogenesi sia possibile per i fenomeni da noi osservati. Infatti anche nelle fasi iniziali del Lichen (fig.8) e dell'alopecia areata (fig.9 -10) si riscontra regolarmente una massiva attivazione mastocitaria anche in presenza di uno scarso infiltrato mononucleare<sup>(6, 7, 8)</sup>.

Il mastocita potrebbe svolgere questo ruolo iniziatore delle lesioni attraverso la sua sensi-

bilità agli sbalzi termici, alla concentrazione di elettroliti, alle variazioni di pressione e di campo elettromagnetico, nonché attraverso le sue ben conosciute attivazioni immunologiche da IgE, immunocomplessi, citochine e da neuromediatori come la Sostanza P ed il CRH.

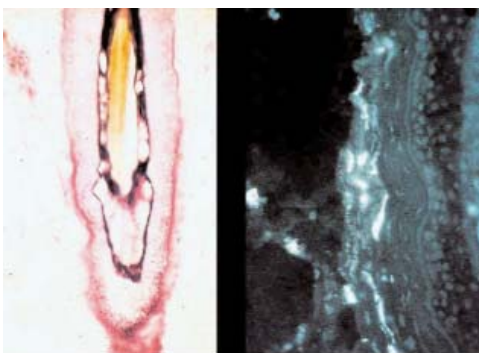


Fig. 8



Fig. 9

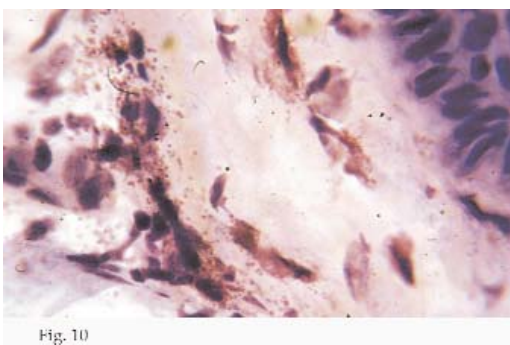


Fig. 10

Quest'ultimo, prodotto sia nella cute che nel Sistema Nervoso Centrale, potrebbe essere implicato anche nello scatenamento "psicoge-

no", da stress, della malattia<sup>(9)</sup>. La Sostanza P, oltre ad essere implicata nella trasmissione degli stimoli nocicettivi e nel riflesso assonico, con stimolo al rilascio mastocitario di istamina, prostaglandina D2, citochine proinfiammatorie preformate come il TNF, è inoltre in grado di incrementare la produzione di Interleuchina 2 da parte dei linfociti T attivati, di indurre l'espressione di molecole di adesione come ICAM-1 e VCAM-1 sugli endoteli dei capillari dermici e la produzione di IL-1, IL-6, IL-8 e GM-CSF da parte dei cheratinociti<sup>(10)</sup>.

Sono descritti in letteratura casi di Alopecia Areata che ora potremmo definire Köbner "neurogeno" o "riflessogeno", cioè localizzati in sede di proiezione nervosa di dolore/fastidio proveniente da altri siti anatomici come i denti nel caso di malocclusioni, ascessi, apparecchi ortodontici, vertebre (artrosi o ernie cervicali), occhi (difetti di accomodazione) ecc, che sono stati portati a suo tempo a supporto delle "ipotesi focale" e "trofoneurotica" della patogenesi della malattia<sup>(11, 12)</sup>. La sostanza P potrebbe essere il neuromediatore implicato in questo tipo di meccanismo patogenetico<sup>(13)</sup>. È interessante, a conferma indiretta della partecipazione nervosa di alcune forme di Alopecia Areata, che sia stato descritto, al pari della Psoriasi<sup>(14)</sup>, un caso di remissione della malattia in un'area alopecica accidentalmente denervata<sup>(15)</sup>. Il fenomeno di Köbner non avrebbe solo importanza per spiegare la comparsa e/o la persistenza di lesioni alopeciche, ma potrebbe essere in grado di giustificare il perché alcune terapie, anche tra le più efficaci, come l'immunoterapia con sostanze sensibilizzanti, diano risultati incostanti tra caso e caso o nello stesso paziente in periodi diversi a seconda dell'attività intrinseca della malattia in quel dato momento. Del resto questo è un aspetto che i dermatologi hanno sempre tenuto in conto

nella terapia della Psoriasi. A nostro parere, almeno per quanto riguarda l'Alopecia Areata, andrebbe quindi valutata e/o rivalutata la potenzialità di ogni proposta terapeutica alla luce dell'attività della malattia e non solo della sua estensione, secondo l'ormai classico protocollo di Shapiro<sup>(16)</sup>; quindi bisognerebbe considerarne le sue fasi cliniche (acuta, cronica, in remissione), anche se ciò renderebbe senz'altro più complessa l'applicazione dei protocolli di validazione richiesti dall'Evidence Based Medicine.

### Summary

The Köbner Phenomenon (KP) was first described in patients with active Psoriasis; since then the term of KP or "Reactive Isomorphism" has been utilized by dermatologists in several pathologies where the underlying disease "emerges" after trauma (traumatic injuries of the skin). The clinical evidence of KP in some hair diseases are described. We report on cases of Lichen Planus Pilaris, Pseudoarea of Brocq and Lupus Erythematosus of the scalp which were exacerbated by spontaneous or iatrogenic trauma, and describe our experience of cases with KP and variants like "Inverse-KP" and "Rembök-Phenomenon" in Alopecia Areata. Considering the possible role of mast cells as triggers of KP in Psoriasis, their implication in the cases described will be suggested on the basis of histological evidence. Even the possible involvement of neuromediators like Substance P in the pathogenesis of the KP through mast cell activation is discussed, thus underlining the importance of "psycho" or "neurogenic" stress as a potential trigger factor in various clinical forms of alopecia. Finally, we believe that the identification of this phenomenon may explain why some treatments are inefficacious or even may wor-

sen the clinical feature, if utilized in the active phase of the disease even in the same patients where this therapy had been previously efficacious.

### Riferimenti:

- 1) Eyre R.W., Krueger G.G.: "Response to injury of skin involved and uninvolved with Psoriasis, and its relation to disease activity: Koebner and 'reverse' Koebner reactions" *Br J Dermatol.* 1982 Feb; 106 (2): 153 - 9.
- 2) Happle R. Van der Steen P.H.M., Perret C.M.: "The Rembök phenomenon: an inverse Köbner reaction observed in alopecia areata" *Eur J Dermatol.* 1991; 1: 228 - 30.
- 3) Moskowitz R., Freundlich B., Petrozzi J.: "Lupus erythematosus arising in striae distensae" *Cutis* 1983; 31 (5): 503 - 5.
- 4) Weiss G., Shemer A., Trau H.: "The Koebner phenomenon: review of the literature" *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16: 241 - 248.
- 5) Toruniowa B., Jablonska S.: "Mast cells in the initial stages of Psoriasis. *Arch Dermatol Res.* 1988; 280 (4): 189 - 93.
- 6) D'Ovidio R., Vena G.A., Angelini G.: "Possibile ruolo immunopatogenetico dei mastociti nell'alopecia areata" *G It Dermatol Vener.* 1988; 123: 569 - 70.
- 7) Toyoda M., Makino T., Kagoura M., Morohashi M.: "Expression of neuropeptide-degrading enzymes in alopecia areata: an immunohistochemical study" *Br J Dermatol.* 2001; 144 (1) : 46 - 54.

8) Zhao Z.Z., Savage N.W., Sugeran P.B., Walsh L.J.: "Mast cell/T cell interactions in oral lichen planus" J Oral Pathol Med. 2002; 31 (4): 189 - 95.

9) Theoharides C., Theoharides P.H.D.: "Mast Cells and Stress - A Psycho-neuro-immunological Perspective" J Clin Psychopharmacol. 2002; 22, (2): 103 - 8.

10) Scholzen T., Armstrong C.A., Bunnett N.W., Luger T.A., Olerud J.E., Ansel J.C.: "Neuropeptides in the skin: interactions between the neuroendocrine and the skin immune systems" Exp Dermatol. 1998 Apr-Jun; 7 (2-3): 81 - 96.

11) Dawber R.: "Alopecia Areata" Monogr. Dermatol. 1989; 2: 89 - 102.

12) Romoli M., Cudia G.: "Alopecia areata and homolateral headache due to an impacted superior wisdom tooth" Int J Oral Maxillofac Surg 1987; 16 (4): 477 - 9.

13) Herbert M.K., Holzer P.: "Neurogenic inflammation I. Basic mechanisms physiology and pharmacology" Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2002; 37 (6): 314 - 25.

14) Dewing S.B.: "Remission of Psoriasis associated with cutaneous nerve section" Arch Dermatol 1971; 104: 220 - 21.

15) Atkin D.H., Levine N., Walter F.G.: "Single patch of hair at a denervated site in a patient with alopecia universalis" J Am Acad Dermatol. 1997; 37 :796 - 7.

16) Shapiro J.: "Hair Loss Principles of diagnosis and management of Alopecia" Ed M. Dunitz, 2002.

### **Trapianto di unità follicolari (FUT) nella cura della calvizie: criteri di utilizzo**

Dr. Carlo Grassi  
Milano, Montecatini Terme

La cura chirurgica della calvizie si è progressivamente evoluta ed oggi ha raggiunto un alto grado di efficacia ed affidabilità sia nell'uomo che nella donna. La metodica non è comunque semplice da eseguire e richiede un lungo periodo di apprendimento. Soprattutto difficile è preparare un personale addestrato, essenziale per una perfetta manipolazione degli innesti. La suddivisione delle singole unità follicolari ed il loro inserimento sono ovviamente i tempi operatori più delicati ma anche il prelievo deve essere perfetto così da non mettere in pericolo la sopravvivenza dei bulbi residui, ridurre le scorte disponibili e "restare senza carburante in mezzo al mare". A questo proposito la Total Excision Technique (TET) è sicuramente da preferire, soprattutto se non disponiamo di una esperienza particolare.

Le capacità tecniche non sono comunque gli unici requisiti perchè il trapianto possa avere successo. Altrettanto importante è imparare ad amministrare quanto la regione donatrice mette a disposizione del chirurgo così da poter mantenere nel tempo un risultato naturale. La riserva posteriore, abbondante in alcuni casi e appena sufficiente in altri, è sempre limitata e va sfruttata con intelligenza. L'estensione della zona sottoposta a rinfoltimento è quasi sempre più importante della densità che va privilegiata solo nelle forme più limitate e stabilizzate. Quanto alla distribuzione degli innesti consigliamo sempre di restare il più possibile "centrali" e integrare poi la copertura ottenuta nella direzione del diradamento.

**Requisiti per il successo dell'intervento**

L'equipe chirurgica sarà qualificata se in grado di sapere collocare innesti di buona qualità in numero adeguato e in un tempo ragionevole. In ordine decrescente di valori il trapianto deve quindi essere buono, abbondante e rapido. La qualità si ottiene insegnando alle infermiere come suddividere con precisione e delicatezza le singole unità follicolari. Queste, mono-bi-tri-bulbari, vanno lasciate integre così come si trovano normalmente nel cuoio capelluto: la loro coesistenza è un elemento di forza e ne favorisce il successivo attecchimento. Il numero complessivo degli innesti, ovviamente proporzionato all'entità del problema che desideriamo risolvere, nella seduta media di rinfoltimento di una calvizie frontoparietale deve corrispondere a quanto si può ottenere sezionando una striscia di cuoio capelluto larga non oltre 1 cm e lunga 24 - 28 cm. Poiché collocare tutti questi innesti richiede un'esperienza adeguata l'entità del trapianto va proporzionata alle forze del singolo chirurgo che potrà prudentemente scegliere di suddividere l'intervento in due sedute a distanza tra loro di 6 mesi così da essere certo di potere utilizzare in modo completo e ottimale i bulbi prelevati. La rapidità di esecuzione della metodica non va trascurata ed i tempi operatori vanno contenuti entro limiti ragionevoli: il paziente non deve infatti uscire stremato dalla sala operatoria ma rilassato e soddisfatto, disponibile ad affrontare senza patemi di animo un eventuale secondo trapianto. Desideriamo aggiungere che il trapianto come ogni altro intervento chirurgico richiede una sala operatoria regolarmente attrezzata ed autorizzata e la monitorizzazione del paziente che deve sempre giungere con gli esami di routine: consigliamo vivamente anche la presenza di un anestesista.

**Scelta del paziente**

Il paziente da sottoporre al trapianto è scelto in base alla estensione della zona calva da coprire ed alla densità e qualità dei restanti capelli. Si valuta che tale metodo sia possibile nell'85% delle persone con problemi di calvizie. Ne restano esclusi solo i casi con rapporto tra zona donatrice e superficie calva troppo svantaggioso: una calvizie ippocratica grave, stadio sesto o settimo della classificazione di Norwood, con una modesta area di capillizio residuo non è correggibile con la chirurgia plastica. Con l'autotrapianto si può intervenire sia nelle forme iniziali di calvizie, per ridurre ad esempio le stempiature, sia nelle forme gravi in cui tutta la zona frontale e parietale è calva: in questi casi l'infoltimento migliore è graduale e progressivo e può richiedere più di una seduta ognuna con l'inserimento di 3000/3500 bulbi. Non è opportuno sottoporsi a sedute di trapianto maggiori in quanto il tempo operatorio si allunga troppo, fino a 7 ore, con eccessivo disagio per il paziente. Oltre che estenuante la procedura richiede poi una convalescenza prolungata. Sforzarsi di aumentare oltre un certo limite la densità dei bulbi può ridurre la irrorazione ematica del tessuto con minore percentuale di attecchimento degli innesti. La distanza minima tra un innesto e l'altro non dovrebbe scendere sotto i 2 mm. Riteniamo inoltre che un recupero progressivo dei capelli sia più naturale e sicuro: si evita infatti di sprecare parte degli innesti preparati a discapito di futuri eventuali rinfoltimenti. Ricordiamo che la "riserva" di capelli prelevabile dalla nuca non è infinita anche se alta, 10 - 12.000 bulbi. Generalmente è opportuno non intervenire prima dei 24 - 25 anni: è infatti prudente aspettare il momento in cui la calvizie appaia stabilizzata anche se la sua evoluzione è un fenomeno abbastanza imprevedibile. L'evoluzione della metodica del trapianto, che

oggi grazie ai micro-innesti è atraumatico e privo di effetti negativi sulla parte ancora presente di capelli nella zona diradata, permette di intervenire anche in paziente più giovani. È importante far capire al giovane che riavere tutti i capelli non è possibile e che le “stempiature”, sono fino ad un certo punto fisiologiche e normali dopo i 30 anni. Il giovane spesso desidera che venga ricreata una linea anteriore da diciottenne ma il chirurgo plastico non può assecondare questa richiesta. L'effetto estetico positivo deve infatti mantenersi nel tempo, anche quando i capelli circostanti quelli innestati, che durano per sempre, andranno persi per la progressione della calvizie. Il posizionamento della linea anteriore sarà sempre effettuato nella parte alta della fronte, 9 - 10 cm al di sopra dei sopraccigli. La donna può essere sottoposta al trapianto purché abbia una densità di capelli sufficiente nella regione donatrice.

Quasi mai è possibile rinfoltire tutta la zona diradata che, nella donna, interessa in modo omogeneo tutta la regione fronto-parietale, ma solo la parte più anteriore, la più evidente: noi cerchiamo sempre di migliorare la densità dei capelli innestando una fascia trasversale profonda 4 - 5 cm. posta subito dietro all'attaccatura frontale.

### Prelievo

Tutta la procedura è eseguita in anestesia locale del tutto indolore, dura circa 3 ore e non richiede alcun ricovero. Il paziente, in possesso degli esami preliminari, viene monitorizzato ed è sempre presente un medico anestesista. Si esegue dapprima l'infiltrazione dei nervi sopraorbitali, poi l'anestesia della zona ricevente e della zona donatrice. Non facciamo uso di alcuna tumescenza tissutale che provoca un maggior gonfiore della fronte dopo il trapianto.

Si esegue dapprima il prelievo di una striscia di cuoio capelluto nella regione occipitale della testa, la nuca.

Una striscia lunga 24 - 28 cm. e larga 1 cm. permette di ottenere circa 3.000/3.500 bulbi: ogni cm quadrato di cuoio capelluto contiene infatti circa 100/150 bulbi. Al prelievo segue una sutura con filo riassorbibile (che non occorre quindi togliere). Rimane una cicatrice lineare inapparente perché nascosta dai capelli circostanti a patto che questi siano lunghi almeno 2 cm. Questo segno è veramente minimo e neppure il proprio barbiere sarà in grado di percepire l'avvenuto intervento. Un recente progresso è stato oggi raggiunto grazie alla cosiddetta tecnica “tricofitica” che permette di far ricrescere i capelli all'interno della cicatrice residua che diventa pertanto inapparente.



Si sceglie la regione occipitale perché questa zona del cuoio capelluto ha un'origine embrionale diversa e le sue unità pilifere sono insensibili agli effetti degli ormoni maschili.



I bulbi prelevati mantengono questa resisten-

za anche dopo il loro trasferimento nella zona calva ed i capelli innestati continuano così a crescere forti e vitali per tutta la vita.

In alternativa si può effettuare il cosiddetto prelievo "follicolare" mediante il microaspiratore monobulbare. Noi siamo stati i primi in Italia ad utilizzarlo nelle forme più lievi di calvizie dove possono bastare 500 - 600 bulbi. Si tratta di una forma moderna di punch, cioè di microbisturi circolari in grado di prelevare segmenti minimi di cuoio capelluto contenenti uno o due bulbi. È un metodo valido per ridurre le stempiature ma poco adatto quando si voglia rinfoltire una zona ampia: in questi casi prima di raggiungere un risultato soddisfacente dovremo effettuare varie sedute a distanza tra loro di qualche mese. I tempi operatori sono inoltre più lunghi in quanto il prelievo richiede più tempo e quindi i costi per collocare 600 bulbi sono quasi sovrapponibili a quelli necessari per una seduta "standard" di microinnesti. Le modalità della procedura sono identiche, intervento ambulatoriale in anestesia locale. Il decorso postoperatorio è sovrapponibile in quanto il collocamento degli innesti è identico. La ripercussione del prelievo sulla zona posteriore donatrice è anche in questo caso minima anche se i processi cicatriziali successivi alla guarigione dei piccoli punti dove sono prelevati i singoli innesti possono ridurre la quantità complessiva dei bulbi prelevabili. Questo metodo ha, in effetti, il vantaggio di essere meno traumatico e di non lasciare neppure un minimo esito cicatriziale. Richiede però più pazienza per chi desideri raggiungere rinfoltimenti importanti che avranno alla fine un costo complessivo superiore.

### Separazione delle unità follicolari

Eseguito il prelievo si ritagliano i singoli innesti. La metodica richiede molta delicatezza ed esperienza. Non è necessario l'uso del micro-

scopio ma è certamente utile il ricorso a mezzi di ingrandimento quali il "Mantis" che consente una visione chiara delle singole unità follicolari.



Nella nostra esperienza si sono rivelati molto utili i piani di sezione retro-illuminati. Questo tempo chirurgico è fondamentale e richiede la disponibilità di personale paramedico specializzato in grado di effettuare in modo rapido e preciso la preparazione dei singoli innesti.



Una seduta di trapianto prevede mediamente l'impiego di circa 400 unità follicolari monobulbari e 700/800 mini-innesti: in totale circa 3000/3500 bulbi.



### Collocamento

Gli innesti sono collocati attraverso microincisioni profonde 4 - 5 mm: si mettono in pratica dei semi in piccoli solchi distanti tra loro 2 - 3 mm. La linea più anteriore, quella quindi più importante dal punto di vista estetico, richiede l'inserimento di singoli bulbi dentro minuscoli forellini larghi 1 mm ottenuti con uno speciale ago, aghi di Nokor. Si creano così 2 - 3 linee dietro le quali sono poi collocate varie file di micro-innesti "slit", cioè innesti contenenti 2 bulbi, introdotti attraverso fessure di 2 - 3 mm ottenute con lame microchirurgiche. Dietro ancora sono collocati innesti leggermente più grandi, contenenti 3 - 4 bulbi anch'essi introdotti attraverso microincisioni. Tutti gli innesti sono collocati in modo che i capelli cresceranno con lo stesso orientamento dei capelli ancora presenti nella zona. Nella parte anteriore sono messi con una inclinazione in avanti di 45°. Questo tipo di rinfoltimento è più efficace di quello ottenibile con i soli innesti monobulbari in quanto questi, ottimi per dare naturalezza alla linea di attaccatura anteriore, non sono in grado di rinfoltire sufficientemente la parte centrale della zona calva. Inoltre nella procedura di ricavo dei monobulbari può essere scartata una parte non trascurabile di bulbi a discapito del numero complessivo di capelli innestati. Il rinfoltimento con soli innesti monobulbari è indicato solo quando i capelli sono molto spessi e voluminosi come nella razza giapponese. Le incisioni praticate con gli aghi e le microlame non arrecano alcun disturbo alla salute del cuoio capelluto e quindi i capelli presenti nella zona di innesto non risentono della procedura. Nelle prime settimane può esservi un maggior ricambio dei capelli con la sensazione di una perdita accentuata ed alcuni capelli già deboli e destinati comunque a cadere presto possono essere perduti. Non è invece indicato l'uti-

lizzo del laser perché esso danneggia sia pure in modo lieve i tessuti adiacenti il solco prodotto e quindi può essere lesivo per i capelli preesistenti. Il laser allunga inoltre molto il tempo operatorio e può ridurre la percentuale di attecchimento degli innesti che normalmente è quasi del 100%. L'edema post-operatorio è inoltre molto più accentuato con conseguente allungamento della normale convalescenza.

### Autotrapianto ad alta densità

In alcuni casi selezionati, come nei soggetti di età superiore ai 25/30 anni e prognosi di evoluzione favorevole, possiamo aumentare il numero delle unità follicolari innestate per centimetro quadrato così da avere una maggiore densità di capelli nella zona trattata.



Dobbiamo infatti considerare come la calvizie, nonostante le cure oggi in grado di ridurre la perdita, sia quasi sempre progressiva. L'arretramento dei capelli può quindi proseguire dietro alla zona da noi innestata che potrebbe restare isolata e quindi visibile. Un nuovo trapianto potrà certamente risolvere il problema ma dobbiamo ricordarci che la riserva posteriore dove prelevare i bulbi non è infinita e potrebbe esaurirsi impedendoci così di colmare le nuove parti diradate. In questi casi il collocamento degli innesti può ricorrere oggi all'impiego del metodo Choi che consente di inserire le unità follicolari senza effettuare alcun taglio nel cuoio capelluto.

Questa particolare “siringa” riduce così al minimo il trauma chirurgico e non lascia alcuna cicatrice evidente.



Quando sarà possibile coltivare e riprodurre i follicoli l'alta densità non avrà più alcun limite tecnico e potrà essere usata a piacimento. La tecnica utilizza solo unità follicolari singole e richiede l'impiego di aghi o microlame che permettano il collocamento ravvicinato. I tempi di intervento sono più lunghi che nel trapianto normale e così anche i costi.

### Convalescenza

Il paziente effettuato il trapianto lascia l'ambulatorio senza alcuna fasciatura. Gli innesti attecchiscono in poche ore e il giorno dopo si possono già lavare i capelli. Per 3 - 4 giorni ci può essere un certo gonfiore della fronte. La persona è quindi subito presentabile. Sopra le microincisioni per circa 2 settimane restano delle piccole crosticine che si staccano da sole con i successivi lavaggi. I punti di sutura nella zona di prelievo cadono da soli e non è necessario rimuoverli.

### Ricrescita

I nuovi capelli iniziano a crescere dopo un tempo variabile, in media dopo 2 - 3 settimane ma a volte anche dopo alcuni mesi. Una volta spuntati crescono 1 cm al mese come tutti gli altri capelli ed avranno presto una lunghezza sufficiente a produrre un beneficio estetico evidente. Questi capelli sono genetica-

mente predisposti a crescere forti e robusti per sempre. A distanza di 4 mesi se necessario può essere effettuato un secondo trapianto per accrescere la densità dei capelli nella zona da rinfoltire. Un programma di terapie coadiuvanti sarà indicato per mantenere le condizioni ideali al migliore attecchimento dei follicoli innestati e salvaguardare la vitalità dei capelli presenti sia nelle zone rinfoltite che in quelle adiacenti. Si potrà così ottimizzare la stabilità dell'intero “capitale capello” della persona trattata.



### Utilizzo dei peli

Si è sentito negli ultimi tempi parlare dell'utilizzo dei peli per recuperare una parte almeno dei capelli caduti. La notizia ha attirato molto l'attenzione e quindi è stata sfruttata come veicolo pubblicitario. Purtroppo molto poco ci si può aspettare da questo metodo che a fronte di tempi operatori estenuanti permet-

te risultati minimi. Si tratta quindi di una sorta di “ultima spiaggia” per i pazienti che hanno la forza di combattere fino in fondo la loro guerra alla calvizie. Se non ci sono più capelli disponibili per il trapianto si ricorre ai peli: si possono così fare sedute ripetute che in 6 - 8 ore di intervento riescono ad innestare 200 peli alla volta. Ci vuole veramente una motivazione ed una pazienza non comuni ed anche una non trascurabile disponibilità economica perchè ovviamente i costi sono proporzionati ai tempi operatori. Comunque un impiego in particolari casi selezionati può essere utile per integrare il trapianto classico che utilizza i bulbi prelevati dalle parti posteriore e laterali del capo sia con la metodica della strisca unica, “TET” (total excision technique) che con la “FUE” (follicular unit extraction). Sembra infine che i peli una volta innestati sul cuoio capelluto si modifichino acquisendo le caratteristiche dei capelli sia come crescita che come configurazione.

#### Riferimenti:

Arnold J.: “Pursuing the perfect strip: Harvesting donor strips with minimal hair transection” *Int J Aesth Cosm Surg* 1995; 3:148 - 153.

Epstein E.: “Monocryl donor closure” *Hair Transplant Forum Int* marzo/aprile: 305, 2003.

Farber G.A.: “The punch scalp graft” *Clin Plast Surg* 1982; 9: 207.

Gambino V.: “Approccio Chirurgico alla Calvizie Androgenetica” Milano Atti del Congresso “Medical European Dermatology, Cortina d'Ampezzo 2001.

Kligman A.M.: “History of Baldness” *Clinics in Dermatology*, 1988 vol. 6.

Unger Walter P.: “The History of Hair Transplantation” *Journal of Dermatologic Surgery and Oncology*, March 2000 26: 3: 181 - 189.

Orentreich N.: “Autographs in alopecia and other selected dermatologic conditions” *Ann N Y Acad Sc* 1959: 463: 83.

Rassman W.R., Bernstein R., McClellan R., Jones R., Worton E., Uyttendaele Y.H.: “Follicular Unite Extraction: minimally invasive surgery for hair transplantation” *Dermatol Surg* 2002: 28: 698 - 703.

Shapiro R.: “Follicular unit and small mini-graft megasessions-maximizing yield density and naturalness” *International Society for Hair Hair Restoration Surgery Annual Meeting* 1997.

Unger W.: “Hair transplantation in females” In: Unger W., Nordstrom R., eds. “Hair Transplantation” 2nd ed. New York: Marcel Dekker, 1987: 299.

Unger W.: “The donor site” In: Unger W., eds “Hair Transplantation” 3rd ed. New York: Marcel Dekker, 1995: 183. 212

Unger M.G., Unger W.P.: “Management of alopecia of scalp by combination of excisions and transplantations” *J Derm Surg Oncol* 1978; 4: 670 - 672.

Whitworth J.M., Stough D.B., Limmer B.: “A comparison of graft implantation techniques for hair transplantation (review)” *Semin Cutan Med Surg*. Vol. 18, 1999: 177 - 183.

## L'autotrapianto di capelli con la tecnica FUE

Naser Jabbarpour

L'alopecia ed il diradamento da eccessiva perdita dei capelli (maschile e femminile) è una patologia oggi in continuo aumento. L'attuale stile di vita e la moderna società probabilmente contribuiscono ad aggravarne la diffusione. È quindi in aumento anche la richiesta di correzione chirurgica della calvizie. Ma è proprio la connotazione chirurgica dell'intervento quello che tiene lontano la maggior parte dei possibili utenti, preoccupati dall'invasività, dal dolore e dal decorso post operatorio. Questa preoccupazione per la tecnica di autotrapianto tradizionale è in parte fondata.

### La tecnica tradizionale

(FUT: Follicular Unit Transplantation)

Si effettua dopo gli esami ematochimici di routine, si avvale in genere di una sala operatoria, l'equipe necessaria per l'intervento è mediamente di 5 persone e richiede la presenza dell'anestesista. L'intervento prevede lo scollamento del cuoio capelluto in zona occipitale (dove i bulbi non sono sensibili all'azione ormonale) e l'escissione di una striscia di cute che potrà anche lasciare una cicatrice permanente. La striscia viene suddivisa manualmente in micro isole. La zona diradata viene preparata per ricevere le micro isole con degli appositi bisturi (aghi di Nokor, lame chirurgiche ecc) che creano le cavità riceventi le unità focolari. Un secondo intervento non è, in genere, attuabile prima di sei mesi dal precedente.

**La tecnica FUE (Follicular Unit Extraction)** Autotrapianto con il Microasportatore Monobulbare

Questa metodica si presenta molto meno invasiva poiché non prevede prelievo dalla striscia

di cuoio capelluto né punti di sutura, si fa in ambiente ambulatoriale sterile, non richiede l'anestesista e l'equipe è formata solo da 3 persone; il che rende più semplice e veloce l'intervento.

### Procedura

A livello della zona occipitale viene rasata una striscia di capelli alta 2 - 3 centimetri e larga a seconda della quantità di bulbi da trapiantare (che alla fine d'intervento resta nascosta sotto i capelli non rasati). Si esegue poi una piccola anestesia a pomfi con tubo fiale odontoiatriche.



Quando la cute è desensibilizzata il chirurgo procede, sotto ingrandimento, con il Microasportatore Monobulbare, che è uno strumento di alta precisione forato (diametro inferiore a 1 mm e lungo 5 mm), a prelevare (senza dolore) le micro isole selezionate per garantire la qualità e la quantità necessarie per la zona diradata.



Un assistente provvederà a ulteriori controlli dei mono bulbi prelevati e ad ordinarli in soluzione speciale. Non c'è nessun lavoro al microscopio e nessuna dissezione manuale

della striscia di cuoio capelluto prelevato. I bulbi prelevati e selezionati vengono poi reimpiantati uno per uno, con una penna speciale, secondo la direzione di crescita naturale, nella zona da infoltire precedentemente anestetizzata. Non c'è possibilità d'errore da dissezione, nessuna cicatrice da sutura, nessun rischio di infezione da contatto, nessun ematoma o dolore post-operatorio e il paziente riprende la propria vita normale appena esce dall'ambulatorio medico. I tempi di ripresa sono rapidissimi ed i segni, cioè le crosticine, scompaiono dopo pochi giorni. L'intervento, vista la scarsa invasività e semplicità, può essere ripetuto periodicamente sia d'estate che d'inverno, permettendo un infoltimento personalizzato e graduale.



La crescita dei capelli definitivi dai bulbi trapiantati avviene nel giro di 60 - 90 giorni circa. I capelli trapiantati saranno resistenti,

armoniosi e permanenti. È possibile fare un rinfoltimento naturale e progressivo, senza disagi sociali, senza dolore e senza danni permanenti. I nuovi capelli cresceranno in maniera naturale e personalizzata.

#### Riferimenti:

James A.H.: "New Methodology and Instrumentation for Follicular Unit Extraction: Lower Follicle Transection Rates and Expanded Patient Candidacy" *Dermatologic Surgery*, Volume 32, Issue 1, page 56 - 62, Jan 2006.

Seagern D. J. and Simmons C.: "Local Anesthesia in Hair Transplantation" *Dermatologic Surgery*, Volume 28, Issue 4, page 320 - 328, Apr 2002.

Bernstein R. M., Rassman W. R., Rashid N., and Shiell R. C.: "The Art of Repair in Surgical Hair Restoration" *Dermatologic Surgery*, Volume 28, Issue 10, page 873 - 893, Oct 2002.

**Potenziale terapeutico  
di uno shampoo cosmeceutico nel  
trattamento della Dermatite  
Seborroica del cuoio capelluto**

Andrea Marliani

Il Climbazolo, derivato imidazolico strutturalmente correlato ad altri della medesima classe, come il Ketoconazolo, il Clotrimazolo, il Miconazolo, l'Econazolo, ha dimostrato di avere una spiccata attività fungicida e una forte azione antinfiammatoria, tanto che oltre che per il trattamento sistemico e topico delle micosi cutanee si è di recente imposto come prima scelta nel trattamento della Dermatite Seborroica.

Per il cuoio capelluto sono stati introdotti sul mercato diversi shampoo contenenti imidazolici a diverse concentrazioni. L'azione antinfiammatoria degli imidazolici si basa sulla loro efficacia nell'inibire la sintesi di leucotrieni con conseguente riduzione di eritema, edema, desquamazione e prurito.

Gli Imidazolici topici sembrano inoltre in grado, attraverso l'inibizione sui sistemi enzimatici dipendenti dal citocromo P450, di agire su alcuni processi coinvolti nel metabolismo locale degli ormoni steroidei.

In alcuni studi condotti su soggetti affetti da alopecia androgenetica gli shampoo medicati con derivati imidazolici sembrano aver incrementato il diametro, la densità e la percentuale in anagen dei capelli e il loro uso regolare pare migliorare i risultati terapeutici di Minoxidil e Finasteride. Una spiegazione di questi riscontri potrebbe risiedere nella recente dimostrazione che il metabolismo degli androgeni influenzabili dagli imidazolici è presente anche all'interno del follicolo pilifero e nella ghiandola sebacea.

Il cloruro di stroncio, aggiunto allo shampoo appare in grado di potenziare gli effetti degli imidazolici specialmente nel ridurre la secre-

zione della ghiandola sebacea e possiede un effetto antinfiammatorio ed antipruriginoso documentato.

Su queste premesse è stato progettato un detergente, denominato "Pitiren Detergente", contenente climbazolo, cloruro di stroncio, ac salicilico ed urea proponendolo come antimicotico ed antinfiammatorio nel trattamento della dermatite seborroica del cuoio capelluto, oltre che come coadiuvante nella prevenzione dell'alopecia androgenetica maschile e femminile.

Su proposta della Savoma Medicinali abbiamo condotto una sperimentazione clinica intesa a valutare l'attività e la tollerabilità di Pitiren Detergente nella dermatite seborroica.

62 soggetti di età fra i 18 ed i 62 anni hanno partecipato allo studio. I soggetti erano tutti portatori di dermatite seborroica accertata clinicamente.

Sono stati esclusi dallo studio tutti i soggetti con concomitanti malattie cutanee o sistemiche di rilievo clinico.

Si è consigliata la detersione del cuoio capelluto con Pitiren Detergente 3 volte alla settimana con due lavaggi consecutivi per tutto il tempo dello studio.

L'andamento della dermatite seborroica è stato valutato sulla base dell'esame clinico effettuato al reclutamento ed a 90 giorni. Alla fine del trattamento sia lo sperimentatore che i soggetti trattati hanno espresso i seguenti giudizi:

aumento  
Invariato  
riduzione  
scomparsa

giudizio del paziente		giudizio dello sperimentatore	
<b>DERMATITE SEBORROICA</b>			
<b>TOTALE: 62 CASI</b>			
<i>(le percentuali sono approssimate)</i>			
<b>ERITEMA</b>		<b>ERITEMA</b>	
Scomparsa	15 (24%)	Scomparsa	20 (32%)
Riduzione	32 (52%)	Riduzione	30 (49%)
Invariato	10 (16%)	Invariato	8 (13%)
Aumento	5 (8%)	Aumento	4 (6%)
<b>PRURITO</b>		<b>SEGNI DA GRATTAMENTO</b>	
Scomparsa	41 (66%)	Scomparsa	50 (81%)
Riduzione	17 (28%)	Riduzione	10 (16%)
Invariato	2 (3%)	Invariato	2 (3%)
Aumento	2 (3%)	Aumento	0 (0%)
<b>DESQUAMAZIONE</b>		<b>DESQUAMAZIONE</b>	
Scomparsa	44 (71%)	Scomparsa	40 (67%)
Riduzione	14 (23%)	Riduzione	18 (30%)
Invariato	2 (3%)	Invariato	2 (3%)
Aumento	2 (3%)	Aumento	0 (0%)

La valutazione consisteva nel rilievo dei seguenti parametri: eritema, prurito o segni di grattamento, desquamazione.

A fine sperimentazione tutti i parametri considerati sono migliorati con riduzione o scomparsa, sia a giudizio dello sperimentatore che del paziente, fra 80 ed il 90%. In nessun paziente si sono registrati effetti indesiderati.

**BIBLIOGRAFIA**

Baroni A., Ruocco V., De Paolis P., Cicatiello L., Esumi H., Tufano M.A., "Ketoconazole inhibits lipopolysaccharide-induced activation of the nitric oxide synthase gene in the murine macrophage cell line J774" Arch Dermatol Res. 1999 Jan; 291(1): 54 - 8.

De Luca C., Grandinetti M., Stancato A., Passi S.: "Antioxidant role of squalene: the olive oil model. Free radicals, oxidative stress and antioxidants. Pathological and physiological significance" Antalya, Turkey, May 1997.

Dunham B.M., Hechtman H.B., Valeri C.R., Shepro D.: "Antiinflammatory agents inhibit microvascular permeability induced by leuko-

trienes and by stimulated human neutrophils” *Microcirc Endothelium Lymphatics*. 1984 Aug; 1(4): 465 - 89.

Gemzik B., Parkinson A.: “Hydroxylation of 5 alpha-androstane-3 beta,17 beta-diol by rat prostate microsomes: potent inhibition by imidazole-type antimycotic drugs and lack of inhibition by steroid 5 alpha-reductase inhibitors” *Arch Biochem Biophys*, 296: 2, 1992 Aug 1, 366 - 73.

Hahn G.S., “Strontium is a potent and selective inhibitor of sensory irritation” *Dermatol Surg*. 1999 sep; 25(9): 689 - 94:

Kligman A.M.: “Why cosmeceuticals?” *Cosmetics and Toiletries* 1993; 108: 37 - 38.

Miossec P., Archambeaud-Mouvieroux F., Teissier M.R.: “Inhibition of steroidogenesis by ketoconazole. Therapeutic uses” *Ann Endocrinol (Paris)*. 1997; 58(6): 494 - 502.

Pierard-Franchimont C., De Doncker R., Cauwenbergh G., Pierard G.E.: “Ketoconazole shampoo: effect of long-term use in androgenic alopecia” *Dermatology*. 196(4): 474 - 7, 1998.

Wouters W., De Coster R., Goeminne N., Beerens D., van Dun J.: “Aromatase inhibition by the anti-fungal ketoconazole” *J Steroid Biochem*. 1988; 30(1-6): 387 - 9.

Zhai H., Hannon W., Harper R.A., Pelosi A., Maibach H.I.: “Strontium Nitrate decreased histamine-induced itch magnitude and duration in man” *Dermatologo*. 2000; 200(3): 244 - 246.

**Ferro e caduta dei capelli  
nella donna:  
cosa si intende per carenza?  
Questo è il vero problema!**

D. Hugh Rushton, BA, Robin Dover, BSc, PhDa, Michael J. Norris, BPharm, MSc, PhDa, Jeremy J.H. Gilkes, MD, FRCPb  
(*riportato e tradotto ed adattato da: Journal of American Academy of Dermatology, March 2007 ; 518 - 19*)

Sebbene l'articolo del Dr. Trost e colleghi (*JAAD* 2006;54;824-44) abbia fornito una panoramica logica e sistematica sull'importanza del ferro nella caduta dei capelli, crediamo che un punto fondamentale sia stato poco sviluppato, e precisamente: in cosa consiste la carenza di ferro?

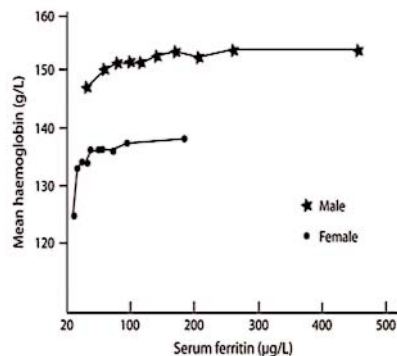
È stato confermato che in persone sane, la maggior parte di coloro che lamentano la caduta dei capelli, la ferritina serica fornisce la stima più affidabile della carenza di ferro in assenza di dati sulla presenza di ferro nel midollo osseo; ma quali parametri dovrebbe usare il medico nei pazienti affetti da alopecia? Per sviluppare questo tema dobbiamo interrogarci sul modo in cui i laboratori definiscono i parametri per la ferritina serica e l'emoglobina (Hb).

Nel 2001, Rushton et al hanno preso in considerazione l'uso di un limite di riferimento più basso per l'emoglobina, la conta dei globuli rossi e la ferritina serica nelle donne fertili e hanno suggerito che queste anomalie fossero il risultato di un campione di popolazione, considerato normale ma che contiene una grande proporzione di pazienti donne affette da carenza di ferro. Questa ipotesi è stata supportata da uno studio americano su larga scala che ha dimostrato che il 39% delle donne aveva un livello di ferritina serica al di

sotto del valore piú basso riscontrato in un uomo (fig.1), mentre il 38% delle donne avevano carenza di ferro utilizzando il livello di saturazione della transferrina al di sotto del 20%, un indicatore riconosciuto di carenza.

La rilevazione della quantità di ferro nel midollo osseo viene messa in correlazione con i livelli di concentrazione di ferritina serica in individui con un tasso di sedimentazione degli eritrociti inferiore a 10mm/h. Questi studi mostrano una vasta scala di valori di ferritina serica corrispondenti ad un'assenza di ferro nel midollo osseo. Guzzan et al hanno trovato che una concentrazione di ferritina serica di 50 ng/mL era associata ad una possibilità del 50% di assenza di ferro nel midollo osseo. Secondo i dati di Puolakka, il limite sicuro al 99% per la rilevazione di ferro nel midollo osseo è un livello di ferritina superiore a 70 ng/mL.

Chiaramente, usando gli attuali parametri di riferimento raccolti dalla popolazione con una grande proporzione di individui carenti di ferro, lascia ai medici la convinzione che i loro pazienti non abbiano carenza di ferro. Questo dubbio coinvolge il limite di carenza e saturazione di ferro negli esami clinici che verificano la carenza di ferro in relazione alla caduta dei capelli. Per esempio un gruppo di medici ha utilizzato i propri parametri di laboratorio per la ferritina serica inferiori a 20 ng/mL per definire la carenza di ferro in 5 pazienti affette da telogen effluvium cronico non spiegabile con altre cause. Hanno affermato che siccome queste 5 pazienti avevano un livello di ferritina superiore a questo limite (>20 ng/mL) non c'era connessione tra il ferro e la loro inspiegabile caduta dei capelli. Vorremmo mettere in discussione la loro conclusione.



Distribution of serum ferritin in US male and female patients.

Secondo i nostri dati, non ci sono prove pubblicate che avvallino un fabbisogno biologico minore di ferritina serica o emoglobina in donne fertili, se comparate con le loro controparti maschili e non vi è neppure evidenza di minori concentrazioni di emoglobina in nessun altro mammifero, compresi i primati fertili. Nessun altro mammifero mostra un dimorfismo sessuale nell'emoglobina o nei livelli di ferro: perché l'uomo deve esserne un'eccezione? Di conseguenza suggeriremmo di considerare un livello serico di ferritina maggiore di 70 ng/mL quando si considera se somministrare o meno una terapia a base di ferro nell'effluvio cronico senza altre cause apparenti.

## Il fumo fa cadere i capelli

a cura di Daniele Campo

“Il fumo provoca calvizie”. Sarà probabilmente questo il prossimo avvertimento che i fumatori leggeranno stampato sui pacchetti di sigarette.

Uno studio condotto dai ricercatori del Far Eastern Memorial Hospital di Taipei ha dimostrato che le sigarette possono causare una precoce caduta dei capelli, in particolar modo nei maschi.

La caduta precoce dei capelli sarebbe causata da problemi di circolazione sanguigna locale. Ben venga quindi la paura di diventare calvi: smettere di fumare per salvaguardare la chioma salverà anche la vita. Gli uomini hanno una ragione in più per stare alla larga dal fumo.

Lo Studio, come racconta l'Independent, è stato condotto su 740 individui di sesso maschile, età media 65 anni, tutti di origine asiatica: questo perché è noto che gli uomini asiatici vantano folte e resistenti chiome anche da anziani, a differenza di europei e americani, spesso afflitti dal problema perfino in giovane età. I test effettuati sul campione in questione hanno mostrato che, al pari di cattiva alimentazione e stress, il fumo altera il modo in cui il sangue viene pompato verso i follicoli nel cuoio capelluto, portando così alla perdita di capelli.

## Finasteride doping sportivo

La finasteride, principio attivo largamente utilizzato per combattere la caduta dei capelli e noto come Propecia o Proscar, è stata inserita nella lista ufficiale delle sostanze proibite dal 1 gennaio 2005, in quanto, secondo il rapporto della WADA (World Anti Doping Agency), si presterebbe ad un uso improprio come agente mascherante.

### Gli atleti positivi per la finasteride rischiano un anno di stop

A 41 anni e ancora pienamente in attività nel Vasco da Gama, Romario è incappato in una positività al doping.

L'ex attaccante della nazionale brasiliana in occasione di un controllo del 28 ottobre scorso, al termine dell'incontro di campionato tra Vasco e Palmeiras è stato trovato positivo alla finasteride.



La finasteride, noto farmaco per la calvizie maschile, è considerata un farmaco coprente e Romario si è giustificato con il fatto di aver utilizzato un prodotto per combattere la caduta dei capelli: “Non si tratta di doping” ha

spiegato Romario “sto cercando di prevenire la caduta dei capelli, io non ho mai inquinato le mie performances. Se avessi saputo che era una sostanza vietata non l'avrei mai utilizzata”. Il bomber sudamericano, che non ha chiesto le controanalisi, rischia una squalifica da 4 mesi a un anno.

Lo scorso mese di agosto Marcao dell'Internacional Porto Alegre è stato sospeso per 4 mesi dopo essere risultato anche lui positivo alla finasteride. La squalifica è stata poi ridotta a due mesi per l'impegno in attività sociali e benefiche.

In Italia il portiere dell'Arezzo Walter Bressan, ora al Grosseto, fu punito con un anno di stop per finasteride.

Ha fatto il giro del mondo la notizia della positività alla finasteride del golfista Alessandro Pissilli: in pratica la sua prostata è diventata di dominio pubblico.

Il laboratorio di Roma ha rilevato, nel primo campione sottoposto ad analisi, la presenza di finasteride per Michele Aureli, nuotatore della società Anzio Nuoto e Pallanuoto.

Sempre a Roma è stato trovato positivo alla Finasteride Jean Marc Cattori, tesserato della Federazione Italiana Triathlon.

Il Laboratorio di Barcellona ha rilevato invece la presenza di Finasteride per Filippo Bertoldo, tesserato per la Federazione Italiana di Atletica Leggera.

Il giocatore del Duisbourg e della nazionale tedesca di pallanuoto, Tobias Kreuzmann, che ha 23 anni ed ha fatto parte della selezione tedesca ai Giochi di Atene, risultato positivo alla finasteride è stato sospeso con effetto immediato.

In occasione del campionato euro-Africano di pesca in apnea, a Saint Jean de Luz, l'azzurro Bruno De Silvestri è stato squalificato per il riscontro di finasteride nell'urina.

Ecco che dunque, nella rete dell'antidoping non finiscono solo i pesci grossi dello sport ricco e famoso, ma anche un grande fritto misto di pesci piccoli di discipline meno note e tutto questo ci sembra francamente ridicolo.

ONEIDA Research centre Florence  
tel. 055/8071068

ONEIDA<sup>®</sup>  
research

ONEIDA Research centre Florence  
tel. 055/8071068

ONEIDA<sup>®</sup>

ONEIDA Research centre Florence  
tel. 055/8071068

ONEIDA<sup>®</sup>

ONEIDA<sup>®</sup>  
research

# Pitiren detergente

In Farmacia



A microscopic image showing several hair cross-sections. The hair shafts are dark and have a central core (medulla) surrounded by a cortex and cuticle. The background is a reddish-pink color with many small, bright, circular spots, possibly representing other hair structures or a specific staining technique.

**Società Italiana di Tricologia**  
<http://www.sitri.it>

Edizioni  
**TricoItalia**