



EDIZIONI Tricoltalia (Firenze)

Direttore scientifico: Andrea Mariani

# Giornale Italiano di Tricologia

anno 13 - n° 23 - aprile 2009

Proprietà letteraria ed artistica riservata. ©

Giornale Italiano di tricologia

- anno 13 - n° 23 - aprile 2009

## SOMMARIO

- |                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| Breve storia della tricologia.    | - pag. 5  |
| L'uomo di conoscenza.             | - pag. 6  |
| Inquadramento generale.           | - pag. 8  |
| e terapia delle alopecie          | - pag. 14 |
| Pseudo alopecia triangolare.      | - pag. 16 |
| L'effetto dei raggi ultravioletti | - pag. 22 |
| sui capelli e sul cuoio capelluto | - pag. 27 |
| Non solo androgenetica            | - pag. 33 |
| Le incidenze nelle alopecie       |           |
| e negli effluvi                   |           |
| Pillole...                        |           |

Bollettino del  
REGOLAMENTO S.I.I.I.  
"SOCIETÀ ITALIANA DI TRICCOLOGIA"  
S.I.I.I. (S.I.I.I.)  
-Iniziativa-

**art. 1** La Società Italiana di Tricologia si costituisce come Associazione Scientifica, apatica e nona fin di lucro in data 4 maggio 1996 ed ha come scopo di fare dello Iricologo uno Scienzista della Medicina Polispecialistica, più in generale, della Cultura Italiana.

**art. 2** Questo farsi sentire perseguito attraverso tutte le iniziative che via via saranno individuate e fra le quali indubbiamente primariamente le seguenti:

- 1) promuovere la ricerca scientifica della patologia e della biologia del pelo, del capello e del tutto capello,
- 2) promuovere il progetto della "TRICCOLOGIA" anche tramite l'insegnamento,
- 3) definire protocolli di alzamento per ricerche, cliniche e di laboratorio, alla terapia dei difetti, degli effetti e delle malattie del tutto capello,
- 4) realizzare l'efficacia e la razionalità delle terapie biologiche proposte dall'industria farmaceutica e farmaco-cosmetica,
- 5) verificare la qualità, la razionalità e l'innocuità dei prodotti attuali dell'industria bio-cosmetica,
- 6) cercare un coordinamento con l'Industria farmaceutica e farmaco-cosmetica per una razionalizzazione scientifica di tutto il settore,
- 7) affiancare e contrastare, in campo tricologico, con l'attività scientifica della Società culturalmente effici,
- 8) dare ai Soci un punto di riferimento nuovo ed un rapporto normativo nella loro attività quotidiana,
- 9) pubblicare quanto di nuovo, attuale e scientifico viene fatto in Italia e nel Mondo in campo tricologico per tenere allo Informazione e lo Consenso dei Soci, Cultori della materia e dei pazienti,
- 10) denunciare ai Dosi, ai Pazienti ed alla Pubblica Opinione le frodi in campo tricologico

**art. 3** S.I.I.I. (oppure S.I.I.I.) è la sigla stilale che indica la "Società Italiana di Tricologia".

**art. 4** Iricoltello (S.I.I.I.) è il nome (registato) del settore didattico-clinico della Società (S.I.I.I.), a cui si associano anche "Cultori con lasciali" ed "Operatori biologici" della tricologia.

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

**Direzione**

Reddore Responsabile:  
Guido Vito Falchi (Firenze)  
Reddore Scientifico:  
Andrea Marzani (Firenze)  
Vice Reddore:  
Paolo Gagli (Perù)  
Capo Reddazione:  
Marino Sella (Firenze)

**Copertina:**

Giuseppe Arcimboldo - 1591  
Rodolfo II in veste di Vertumno  
Tatiana de Lempicka - 1929  
green dress

**in Redazione:**

Reddutor: Daniela Campo (RM)  
Superriveditor: Flavia Rini (FI)

**NOTA:**

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

Il titolare del trattamento dei suoi dati è l'ricoltello (S.I.I.I.) Reddazione del S.I.I.I., con sede:

Firenze, via San Domenico 117/3 - cap. 50131

Qualora lei volente esercitare diritti sulla banca dati di spedizione per essere allontanato sopra riportato oppure telefonare al numero 055/577075

**Società Italiana di Tricologia®**

Segretariato Dott. Paolo Gagli - Via E. Romagna, 184 - S.I. - 50130 (FI) - C/C postale n° 10372519 - Punto elettronico: P. Gagli @ ITALYNET  
telefono: 055/7601209 - 347/1937812 - 336/676799  
fax: 055/527358 - 055/807177  
Sito internet: <http://www.SITI.I.I.> e-mail: [marzani@tin.it](mailto:marzani@tin.it)  
Giornale Italiano di Tricologia®.  
(Registrazione presso il Tribunale di Firenze il 10/01/1997 al n.4684)

EDIZIONI TricoItalia  
(Firenze)

# Giornale Italiano di Tricologia

anno n° 13 - n° 23 - aprile 2009

Direttore Responsabile: *Guido Vido Trotter*  
Direttore Scientifico: *Andrea Marlani*

Tutti i diritti riservati ©

## Collaboratori:

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

## **SOMMARIO:**

**Breve storia della tricologia.** - pag. 5

**L'uomo di conoscenza.** - pag. 6

**Inquadramento generale.**  
**e terapia delle alopecie.** - pag. 8

**Pseudo alopecia triangolare.** - pag. 14

**L'effetto dei raggi ultravioletti  
sui capelli e sul cuoio capelluto** - pag. 16

**Non solo androgenetica** - pag. 22

**Le incidenze nelle alopecie  
e negli effluvi** - pag. 27

**Pillole...** - pag. 33

## Breve storia della Tricologia

Andrea Marliani  
Firenze

Con l'anno accademico 2008-9, presso l'Università degli Studi di Firenze, è stato istituito il Master Universitario in "Scienze Tricologiche Mediche e Chirurgiche". Con questo Corso di Master (coordinato dalla professorella Silvia Moretti) la Tricologia ottiene, per la prima volta al mondo, un riconoscimento scientifico ed un titolo accademico che distingue il medico con competenze specifiche nel trattamento delle patologie del capello e del cuoio capelluto.

Strano destino quello della tricologia...

L'uomo da tempo immemorabile, da quando è diventato umano e forse ancora da prima, si è sempre preoccupato per i suoi capelli fino alla nevrosi. Quando è nata la medicina subito si è occupata dei capelli: il più antico specialista in malattie dei capelli di cui si ha notizia è l'egiziano Hakiem el Demagh del 4000 a.C.

Quando però la medicina occidentale ha creduto di essere diventata nobile ha rinnegato la tricologia come scienza impura. Tanto che, salvo poche grandi eccezioni, la maggior parte dei dermatologi ha prestato scarso interesse ai problemi dei capelli. Tanto che il termine tricologia compare sullo Zingarelli solo dal 1997.

Quando ero uno specializzando in dermatologia non esisteva nessun libro (almeno in italiano) che parlasse di tricologia e le lezioni durante i corsi di specializzazione erano limitate alle tigne, alla alopecia areata ed a qualche ora di racconti, per lo più aneddottici. Un Dermatologo "serio" non doveva occuparsi di tricologia: un notissimo professore tosca-

no, direttore di cattedra, faceva malamente cacciare dal suo studio tutti coloro che andavano a disturbarlo per problemi di capelli. Chi, dei giovani specialisti, si voleva occupare di tricologia lo faceva quasi di nascosto, quasi vergognandosi e senza dirlo ai colleghi e soprattutto ai docenti; non aveva maestri e quel che apprendeva lo imparava sul campo.

Altri, ovviamente, si sarebbero occupati di capelli ... nonne, parrucchieri, tricologi e, soprattutto, centri tricologici di estrazione imprecisa ed imprecisabile. Questi centri erano ovviamente criticati dalla Dermatologia ufficiale che però niente faceva in tricologia e neppure ci provava; semplicemente non se ne curava e ... criticava.

Lo stesso termine "tricologia" non veniva mai pronunciato ma si parlava e si doveva parlare di "malattie degli annessi cutanei".

Del resto la tricologia in senso odierno era allora giovane. Gli stessi studi di Hamilton, con i quali si può dire che nasca la tricologia moderna, sono del 1942 e le pubblicazioni di Norwood del 1970.



"Gentlemen, I bring great news from the lab!"

Poi negli anni 80 qualcosa è cambiato... Improvvistamente, quando l'industria farmaceutica ha prodotto i primi farmaci ufficialmente diretti a cambiare il decorso naturale della calvizie maschile (progesterone e mino-

xidil prima, la finasteride poi) ed ha cominciato a spenderci fiumi di denaro, la tricologia è diventata qualcosa di dignitoso. Sono stati pubblicati i primi libri. La Dermatologia ufficiale ha rivendicato i suoi diritti. Si è fatta la Guerra ai Centri Tricologici. I Grandi Professori, subito aggiornatisi su nuovi testi americani, sono stati nominati d'ufficio Grandi Tricologi e chi, in Italia, si occupava da prima, seriamente, di tricologia è stato spesso emarginato.

Da oggi inizia un nuovo capitolo di questa storia...

*Sono stati chiamati come docenti del Master Universitario 2008-9 in “Scienze Tricologiche Mediche e Chirurgiche” presso l’Università degli Studi di Firenze:*

*Daniele Campo  
Vincenzo Gambino  
Paolo Gigli  
Carlo Grassi  
Andrea Marliani  
Fabio Rinaldi  
Marino Salin*

## **L’uomo di conoscenza**

Guido Vido Trotter  
Firenze

Ancora oggi, nelle comunità premoderne (tribali), è presente una figura importantissima che sopravvive da millenni: lo Sciamano.

Si tratta di un uomo dotato di poteri, capace di comunicare con le forze dell’Universo e con gli spiriti. Lo Sciamano è il punto di riferimento e la guida di tutta la sua comunità. Lo Sciamano è l’uomo di conoscenza, è colui che sa, e il suo consiglio è fondamentale per tutto quello che riguarda la vita della tribù: la caccia (perché conosce il movimento degli animali ed è quindi in grado di guidare la tribù nei percorsi di migrazione) ed il raccolto (perché è in grado di prevedere se e quando pioverà, di invocare la pioggia ed all’occorrenza di fermare i temporali e le tempeste). È anche l’uomo medicina, il guaritore, colui al quale ci si rivolge in caso di malattia fisica o mentale, perché conosce le cure, i rituali e le erbe.

Lo sciamanesimo (o sciamanismo) è una delle più antiche forme di guarigione. Attraverso rituali, movimenti magici, medicamenti e un rapporto speciale, personale e sacro con la natura, lo Sciamano garantisce la guarigione di ogni individuo e il benessere della comunità. È principalmente questo aspetto che attira l’interesse degli occidentali nei confronti di una cultura considerata “primitiva”.

La scienza e la medicina occidentale, che non sempre cura adeguatamente l’uomo, non è sufficiente a spiegare ogni fenomeno. Invece nelle culture premoderne tutto è chiaro ed immediato. Energie, spiriti e forze sono la spiegazione più semplice e naturale di ogni cosa. Queste culture hanno una visione “olistica” dell’essere vivente: l’uomo è considerato in modo globale, come un’interazione tra

corpo, mente, emozioni e spirito che agisce all'interno di un territorio con il quale è in equilibrio. L'uomo rispetta la natura che lo circonda ed in cui vive e la Natura gli sarà riconoscente offrendogli ciò di cui ha biso-



gno.

Secondo lo sciamanesimo esiste un delicato equilibrio di forze ed energie tra l'uomo, tutti gli esseri viventi e l'ambiente. Quando gli elementi perdono il loro equilibrio può comparire una malattia come una catastrofe naturale. A causa del comportamento sbagliato di un singolo, della comunità o di qualcosa di estraneo, può facilmente determinarsi uno squilibrio. In questa situazione nell'uomo può avvenire la malattia o, a livello della comunità, può verificarsi un evento negativo: una siccità, un terremoto o un raccolto andato male.

Allora, se convocato, interviene lo Sciamano, l'uomo di conoscenza, che per la sua capacità

di vedere al di là del percettibile e grazie al suo personale rapporto con la natura può riportare l'equilibrio dove c'è disordine ed eliminare la malattia. Lo Sciamano, attraverso specifici rituali, è in grado di "vedere" la causa che ha originato il disturbo e può tentare di riportare l'armonia e le forze positive cacciando gli spiriti negativi.

Ogni comunità ha i propri rituali che derivano da tradizioni antichissime e che lo Sciamano effettua da solo o con la collaborazione di tutta la tribù.

Chi ha bisogno dell'intervento dello Sciamano per una guarigione porta un'offerta ed esprime la propria richiesta. Lo Sciamano predisponde gli oggetti per il rituale e prepara se stesso a entrare in uno stato alterato di coscienza, la trance, in cui percepisce le forze universali. Ora lo Sciamano riesce a "vedere" la malattia della persona che ha di fronte. Capisce dove si trova, la sua natura, l'estensione e la causa che l'ha generata. Poi lo Sciamano mette in atto un rituale con cui cacciare la malattia, e dà alla persona che ha di fronte alcuni essenziali suggerimenti (eseguire rituali, fare offerte o seguire norme alimen-



tari o di comportamento).

La moderna medicina occidentale, con i suoi protocolli e prove di efficacia (Evidence Based Medicine) vorrebbe ridurre l'arte medica ad una serie di algoritmi e costringere la diagno-

si e poi la terapia a seguire dei precisi percorsi statistici. Ma non tiene conto dell'individuo. La medicina non è una scienza esatta ma conoscenza ed arte. La medicina non potrà mai essere una scienza esatta perché il parametro su cui agisce, l'essere umano, non è un parametro fisso ma una variabile. In medicina difficilmente  $2 + 2$  fa 4. Il medico non potrà mai essere sostituito da un computer. Meno ancora in Tricologia dove spesso la cura è il medico stesso... lo Sciamano.

#### DA LEGGERE

“Lo Sciamanismo” di Mircea Eliade, ed. Mediterranee.

“Lo Sciamano” di Joan Halifax, ed. Red.

“Nel Mondo degli Sciamani” di Aldo Vigentini, ed. Nuovi Autori.

#### Inquadramento generale delle alopecie

Michela Troiano, Francesca Prignano  
Clinica Dermatologica  
Università degli Studi di Firenze

Per alopecia si intende un gruppo eterogeneo di affezioni che colpiscono indistintamente uomini e donne, caratterizzate da una eccessiva caduta (o meglio mancanza), temporanea o permanente, localizzata o diffusa di peli o capelli in una determinata area corporea.

Dal punto di vista pratico, le alopecie si distinguono in Alopecia cicatriziali e Alopecia non cicatriziali a loro volta distinte in alopecia congenite e acquisite.

Le alopecie cicatriziali sono caratterizzate da una perdita permanente dei capelli o dei peli dovuta ad una completa distruzione dei follicoli piliferi, morfologicamente caratterizzate da atrofia e sclerosi. Rappresentano cioè l'esito fibrotico-cicatriziale di processi patologici che comportano la distruzione del follicolo pilifero.

Tali processi possono interessare il follicolo pilifero (a.c. primitive) o la cute mentre il follicolo è un innocent bystander (a.c. secondarie).

Le alopecie non cicatriziali costituiscono invece dei processi patologici che comportano di per sé alopecia, ma a differenza delle forme cicatriziali, possono essere reversibili o meno. Il trattamento delle alopecie è spesso lungo, difficile e poco soddisfacente, anche perché numerosi sono i fattori chiamati in causa nello sviluppo della malattia. Inoltre, le terapie disponibili sul mercato sono efficaci per arrestare la caduta, ma non per una ricrescita sana e sostanziale. D'altra parte, siamo convinti che qualunque defluvio, seguito nel tempo, curato adeguatamente e con competenza, possa sempre essere rallentato nel suo decorso naturale, possa spesso essere bloccato

e talora anche invertito, con ricrescita parziale dei capelli perduti.

## ALOPECIE NON CICATRIZIALI

Le alopecie non cicatriziali sono nettamente più frequenti delle forme cicatriziali e possono essere distinte in alopecie non cicatriziali congenite e alopecie non cicatriziali acquisite.

I fattori chiamati in causa nello sviluppo della malattia comprendono: fattori genetici, metabolici, psicosomatici, farmaci, ormoni, tumori, agenti fisici, chimici, infezioni.

A questo gruppo appartengono:

- Alopecia areata
- Alopecia androgenetica
- Telogen effluvium

e quelle forme di alopecia che possono comparire a seguito di traumi (Tricotillomania, Alopecia da trazione), a malattie infettive (Sifilide secondaria, AIDS) a malattie sistemiche (Insufficienza renale, Insufficienza epatica, Neoplasie, Tireopatie, Ipoproteinemia)

L'**ALOPECIA AREATA** è una frequente dermatosi caratterizzata dall'improvvisa comparsa di una o più chiazze prive di peli, rotondegianti, a limiti netti, senza segni di flogosi e fibrosi, con tendenza all'allargamento centrifugo. Si tratta di una malattia multifattoriale, geneticamente determinata (1) e caratterizzata da una risposta autoimmune organo specifica nella quale i peptidi melanocitari costituirebbero gli antigeni specifici (2). L'inizio della malattia è abitualmente subdolo, caratterizzato da una chiazzetta alopecica a margini netti e superficie liscia localizzata al cuoio capelluto, o alla barba; l'estensione ad altre zone corporee è rara.

In fase di malattia, alla periferia della chiazzetta si notano i peli "a punto esclamativo", poco resistenti, troncati a qualche mm dall'origine,

assottigliati alla base e facilmente staccabili. Nelle forme più gravi si osserva il pelo "cadaverizzato", che appare come un punto nero, cioè ciò che rimane di un pelo grosso, iperpigmentato e troncato a livello dell'ostio (3).

L'evoluzione è variabile; dopo qualche mese la maggioranza delle chiazze va spontaneamente incontro a guarigione con ricrescita di capelli inizialmente depigmentati (leuotrichia), ma alcune possono persistere con tendenza all'allargamento e alla confluenza, dando luogo a vasti diradamenti fino ad una Alopecia areata totale (che interessa tutto il cuoio capelluto), Alopecia areata universale (tutto il corpo), Ofiasi (con chiazze confluenti e serpiginose localizzate alle zone occipitali e temporali).

Tuttavia, nonostante la presenza di un intenso infiltrato linfocitario, il follicolo conserva la sua capacità di produrre il pelo, a dimostrazione che le cellule staminali del follicolo pilifero mantengono la loro funzionalità.

Numerose sono le terapie a disposizione del dermatologo nella cura della alopecia areata tra cui agenti immunomodulanti, corticosteroidi topici o intralesionali (3-10mg/dl di triamcinolone acetonide) specie nelle forme di alopecia areata in chiazze, l'applicazione orale o topica di minoxidil (2-5%) e antralina, oppure immunoterapia, PUVA terapia, corticosteroidi sistemicici o ciclosporina nelle forme molto estese di alopecia areata (4).

**IL TELOGEN EFFLUVIVUM** consiste in una caduta acuta o cronica di capelli di notevole intensità, tale cioè da preoccupare il paziente e senza la formazione di vere e proprie chiazze glabre.

È la causa più comune di visita tricologica. Si tratta di un processo di per sé autolimitante che si risolve spontaneamente con una ricrescita più o meno completa di peli o capelli. Può seguire episodi emotivamente impor-

tanti, malattie febbrili, malattie croniche debilitanti, l'impiego di certi farmaci (citostatici, eparinoidi, beta-bloccanti, antiaritmici), difficoltà familiari o professionali, anoressia. Spesso i pazienti avvertono dolore alla radice con bruciore e sensazione di puntura di spillo.

In questi casi spesso la terapia consiste nel rassicurare il paziente ed eliminare la condizione di base. Inoltre nelle forme di telogen effluvium cronico è possibile impiegare corticosteroidi prima topici, poi sistematici come il prednisolone 0,25 mg/kg/die.

Per ALOPECIA ANDROGENETICA, si intende un diradamento progressivo del capillizzio che colpisce prevalentemente la razza caucasica e può manifestarsi sia nel maschio che nella femmina.

L'alopecia androgenetica maschile è sicuramente la forma più frequente di alopecia caratterizzata da un diradamento fronto-temporale e a chierica. La classificazione della alopecia androgenetica maschile si avvale della scala di Hamilton.

L'entità della caduta è modesta, di solito con un caratteristico picco autunnale, il decorso è cronico e asintomatico.

Geni e ormoni sono implicati nella patogenesi della malattia.

L'iperattività della 5alfa-reduttasi contenuta nei follicoli in anagen cui conseguirebbe l'aumento della concentrazione di deidrotestosterone, sarebbe responsabile di una accelerazione della fase mitotica a scapito di quella differenziativa con una progressiva miniaturizzazione del follicolo pilifero fino all'atrofia del cuoio capelluto.

Il trattamento della alopecia androgenetica maschile comprende una terapia medica topica, una terapia sistematica, ed una terapia chirurgica.

La terapia medica topica si avvale dell'impie-

go di minoxidil al 2-5% applicato sull'area affetta 2 volte al giorno. Questo farmaco anti-ipertensivo piperidino-pirimidinico agisce modificando la risposta biologica ed esattamente invertendo il processo di trasformazione del pelo da terminale a vellus.

La terapia sistemica consiste nell'assunzione orale di finasteride, un inibitore competitivo della 5alfa-reduttasi di tipo II che blocca la conversione del testosterone a deidrotestosterone (5). La finasteride alle dosi di 1 mg al giorno, è risultata particolarmente efficace nelle forme tipo III e IV di Hamilton e nel 90% dei casi sembra arrestare la perdita dei capelli per almeno 5 anni con parziale ricrescita nel 65% dei casi.

L'alopecia androgenetica femminile consiste in un diradamento della regione fronto-parietale che diventa particolarmente evidente intorno alla IV decade. Tale processo può essere accelerato dalla menopausa, dalla policistosi ovarica, dai tumori virilizzanti e dalla terapia androgenica. In generale la classificazione della alopecia androgenetica femminile segue la scala di Ludwig, tuttavia una recente classificazione distingue forme di alopecia androgenetica precoce da forme di alopecia androgenetica tardiva o postmenopausale a loro volta distinte in forme con o senza eccesso di androgeni.

Alcune pazienti possono trarre beneficio dalla terapia con antiandrogeni come lo spironolattone che blocca l'interazione fra il testosterone e il suo recettore, altre dalla terapia con finasteride. Tuttavia è bene sconsigliare questa terapia nelle donne in età fertile, in quanto la finasteride può indurre femminilizzazione nel feto maschio.

LA TRICOTILLOMANIA è una forma di alopecia da frattura del fusto del pelo per trazione volontaria da parte del soggetto.

Molto comune nell'infanzia e nell'adolescen-

za, si caratterizza per la comparsa di chiazze alopeciche, solitamente di forma irregolare e bizzarra. I capelli della chiazza appaiono di colore e struttura normale, spezzati a diverse lunghezze. La sede tipica è la regione fronto-parietale omolaterale all'emisfero dominante. In casi rarissimi l'alopecia può essere totale (6).

Nessun approccio terapeutico risulta di reale efficacia tranne la terapia psicosomatica. I farmaci da considerarsi di prima scelta comprendono la clomipramina o gli inibitori del reuptake della serotonina quali la fluvoxamina, la fluoxetina, la paroxetina, la sertalina o il citalopram.

## LE ALOPECIE CICATRIZIALI

Le alopecie cicatriziali sono un gruppo enigmatico di disordini del follicolo pilifero nelle quali si realizza un danno permanente a carico delle cellule staminali. Rappresentano l'esito fibrotico-cicatriziale di processi patologici che comportano la distruzione del follicolo pilifero. Le alopecie cicatriziali si distinguono in forme congenite e forme acquisite.

Le forme congenite hanno scarso interesse pratico per la loro rarità e comprendono l'aplasia cutis congenita, la poroheratosi di Mibelli, l'incontinentia pigmenti e l'epidermolisi bollosa distrofica.

Le alopecie cicatriziali acquisite si differenziano a loro volta in alopecie cicatriziali acquisite primitive e alopecie cicatriziali acquisite secondarie. Le alopecie cicatriziali acquisite possono essere secondarie ad agenti chimico-fisici (traumi, ustioni, radiodermiti, alcali e acidi forti), infezioni (dermatofitosi come la tinea favosa, varicella, herpes zoster, piodermiti come la follicolite decalvante, leishmaniosi), tumori, connettiviti (come la Morfea "a coup de sabre" e la sclerodermia sistemica), sarcoidosi.

La classificazione operativa delle alopecie cicatriziali primitive si basa principalmente sui reperti istopatologici osservabili su frammenti di tessuto prelevati dallo scalpo e distingue forme linfocitiche o linfocitarie, forme neutrofiliche, forme miste e forme di alopecia cicatriziale non specifiche.

### **Linfocitiche o Linfocitarie**

- Lichen planus pilare (variante classica)
- Pseudoarea di Brocq (PAB) primitiva
- Sindrome di Graham-Little
- Alopecia frontale fibrotica
- LED
- Alopecia cicatriziale centrale centrifuga
- Alopecia mucinosa
- Cheratosi follicolare spinulosa decalvante

### **Neutrofiliche**

- Follicolite decalvante
- Cellulite dissecante dello scalpo

### **Miste**

- Follicolite (Acne) cheloidale
- Follicolite (acne necrotica)
- Dermatosi pustolosa erosiva

Il LICHEN PLANUS PILARIS si caratterizza per la comparsa di chiazze alopeciche precedute da papule traslucide e da un eritema violaceo perifollicolare della regione frontale (più raramente regioni parietali ed occipitali) con evoluzione cicatriziale. Interessa più frequentemente il sesso femminile con possibile coinvolgimento anche delle mucose e delle unghie. Da un punto di vista istopatologico il lichen planus pilaris rientra nel gruppo delle così dette dermatiti d'interfaccia lichenoidi caratterizzate da un coinvolgimento dell'infundibulo e dell'istmo.

Il trattamento del lichen planus pilaris si avvale dell'impiego di farmaci antimalarici per bocca, applicazioni topiche o intralesionali di

corticosteroidi ed antibiotici ed, in certi casi, della ciclosporina dei retinoidi e del metotrexate per os.

**L'ALOPECIA FRONTALE FIBROSICA** è una forma di alopecia asintomatica a lenta evoluzione che determina, nel corso degli anni, lo sviluppo di una banda alopecia asimmetrica marginale della fronte. Si osserva nelle donne nel periodo postmenopausale con una retrazione frontale e temporale del capillizio che si associa ad eritema perifollicolare e perdita del sopracciglio (7).

Il quadro istopatologico dimostra la presenza di un infiltrato linfocitario con pattern lichenoide e una prominente fibrosi perifollicolare.

Il trattamento dell'alopecia frontale fibrosica si avvale dell'impiego di clorochina, prednisone orale ed iniezione intralesionale di corticosteroidi.

La **PSEUDOAREA** (pseudopelade) DI BROcq è una forma di alopecia cicatriziale di origine sconosciuta che interessa soprattutto il sesso femminile fra i 20 e i 45 anni.

Si caratterizza per la comparsa di aree alopeciche allungate, a losanga o a "orma di piede sulla neve, localizzate in prevalenza al vertice, tendenti alla confluenza e a lenta evoluzione in assenza di lesioni infiammatorie clinicamente evidenti. Secondo alcuni autori la pseudopelade di Brocq costituirebbe l'end-stage di altre patologie causa di alopecia cicatriziale, quali il lichen planus pilaris, la sclerodermia, il lupus eritematoso discoide e la follicolite decalvante. Il trattamento di questa forma di alopecia risulta particolarmente difficile e spesso la chirurgia rappresenta la migliore opzione terapeutica.

#### ALOPECIA MUCINOSA

Il termine alopecia mucinosa si riferisce al

quadro istopatologico di degenerazione follicolare mucinosa in presenza di caratteristiche lesioni cutanee. L'alopecia mucinosa è caratterizzata dalla comparsa di papule e placche di colorito rosso rosso, talora pruriginose che compaiono a livello follicolare. La deposizione di mucina a livello del follicolo e della ghiandola sebacea causa la distruzione del follicolo pilifero stesso, ne deriva la comparsa di chiazze alopeciche cicatriziali; altrimenti le lesioni possono risolversi con ricomparsa dei peli.

#### CHERATOSI FOLLICOLARE SPINULOSA DECALVANTE

La cheratosi follicolare spinulosa decalvante è un raro disordine genetico X-linked correlato caratterizzato dalla comparsa di chiazze di alopecia e papule follicolari localizzate a livello del volto, del tronco e delle estremità. Si associa ad atopia, ipercheratosi delle superfici palmo plantari, fotofobia e anomalie corneali. Le caratteristiche istopatologiche possono non essere specifiche di malattia. È possibile osservare una dilatazione del follicolo pilifero ripieno di spine di cheratina, atrofia e cicatrici a livello follicolare. Non esiste una terapia realmente efficace per questa forma di alopecia cicatriziale, tuttavia alcune esperienze dimostrano un miglioramento delle lesioni con l'impiego di cheratolitici, corticosteroidi topici, dapsona (8), isotretinoina e retinoidi topici.

Un'altra forma di alopecia cicatriziale linfocitaria è la **CHERATOSI PILARE ATROFICA** (spesso di difficile diagnosi differenziale dalla cheratosi follicolare spinulosa decalvante).

**L'ALOPECIA CICATRIZIALE CENTRALE CENTRIFUGA** inizia dalla linea centrale di screnatura e si estende in maniera centrifuga oltre il vertice.

**FOLLICOLITE DECALVANTE** è una follicolite stafilococcica profonda che esordisce con papulo-pustole, ha andamento cronico-recidivante e tende all'accrescimento periferico lasciando una cicatrice centrale (quadro a tipo deforestation by forest fire). Il quadro istologico dimostra la presenza di ipercheratosi, infiammazione perifollicolare e follicular plugging. Il trattamento della follicolite decalvante è estremamente problematico. Si possono utilizzare antibiotici per via locale e sistematica o terapie di associazione (clindamicina e rifampicina, oppure acido fusidico e zinco).

**La CELLULITE DISSECANTE DELLO SCALPO** è una rara forma di alopecia cicatriziale di tipo neutrofilico che interessa quasi esclusivamente il sesso maschile e la razza nera. Si tratta di un disordine suppurativo cronico probabilmente espressione di un'acne conglobata, di un'idrosoadenite suppurativa o cisti (pilonidale). Inizia con comparsa di pustole follicolari che progressivamente si trasformano in noduli e quindi in ascessi con tragitti fistolosi. L'esito è un'alopecia cicatriziale, spesso ipertrofica. Le sedi più frequentemente coinvolte sono la regione occipitale ed il vertice. La malattia persiste con remissioni e ricadute e possibili complicanze osteomielitiche.

Alla istologia è possibile osservare una perifollicolite neutrofilica estesa, distruzione follicolare con risposta granulomatosa e possibile fibrosi.

Il trattamento della cellulite dissecante dello scalpo consiste nell'impiego di isotretinoina (0.5-1.5 mg/kg/die) per almeno quattro settimane dopo la remissione delle lesioni, corticosteroidi intralesionali, antibiotici orali. In alcuni casi può essere d'aiuto la chirurgia (9).

#### FOLLICOLITE NECROTICA

Rappresenta la manifestazione di un'acne

necrotica a livello del cuoio capelluto. In tale sede compaiono papule eritematosi ad evoluzione necrotica centrale. Inizialmente le lesioni appaiono edematose, quindi diventano ombelicate al centro, dove compaiono croste aderenti la cui asportazione lascia una superficie depressa ed atrofica. In fase più tardiva compaiono le pustole. Il quadro istopatologico dimostra la presenza di un infiltrato linfocitario perivascolare che evolve verso la necrosi follicolare e si estende poi all'epidermide perifollicolare e al derma.

**La FOLLICOLITE CHELOIDALE** è una forma di follicolite cronica ad esito cicatriziale che preferisce soprattutto giovani maschinari. Malattia rara, si presenta con papulo-pustole, solitamente a livello della regione della nuca e della regione posteriore del collo, nel cui contesto sono presenti frammenti di peli. Le papule tendono ad unirsi in placche estese e irregolari con esito cicatriziale, ipertrofico e scomparsa di capelli e peli. Possono associarsi ascessi con tragitti fistolosi. Di solito l'infezione batterica è assente. Frequentemente è la colonizzazione da *Demodex folliculorum*. Talvolta i pazienti riferiscono prurito, dolore e bruciore. Il decorso è cronico. All'istologia è possibile notare un infiltrato neutrofilico intorno all'infundibulo ed un'infiammazione granulomatosa nelle porzioni più profonde dell'unità pilosebacea. La terapia della follicolite cheloidale consiste nell'impiego di corticosteroidi intralesionali, antibiotici topici, escissione chirurgica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Aita V.M., Cristiano AM.: "The genetics of alopecia areata" Dermatol Ther. 2001; 14:329 - 39.
2. Grandolfo M., Biscazzi A.M., Pipoli M.:

“Alopecia areata and autoimmunity” G Ital Dermatol Venereol. 2008 Oct; 143(5): 277 - 81.

3. Hordinsky M.: “Clinical presentation of alopecia areata” Dermatol Ther. 2001; 14: 291 - 6.

4. Bolduc C., Shapiro J.: “The treatment of alopecia areata” Dermatol Ther 2001; 14: 306 - 17.

5. Roberts J.L., Fiedler V., Imperato-McGinley J., et al.: “Clinical dose ranging studies with finasteride, a type 2 5\_-reductase inhibitor, in men with male pattern hair loss” J Am Acad Dermatol. 1999; 41: 555 - 63

6. Hautmann G., Hercogova J., Lotti T.: “Trichotillomania” J Am Dermatol. 2002; 46: 807 - 21.

7. Kossard S., Lee M-S., Wilkinson B.: “Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: a frontal variant of lichen planopilaris” J Am Dermatol. 1997; 36: 59 - 66.

8. Kunte C., Loeser C., Wolff H.: “Folliculitis spinulosa decalvans: successfull therapy with dapsona” J Am Acad Dermatol. 1998; 39: 891 - 3.

9. Georgala S., Korfits C., Ioannidou D., Alestas T., Kylafis G., Georgala C.: “Dissecting cellulites of the scalp treated with rifampicin and isotretinoin: case reports” Cutis 2008 ; 82(3): 195 - 8.

## Pseudo alopecia triangolare

Roberto d’Ovidio

Nella mia ormai trentennale esperienza clinica tricologica ho avuto l’occasione di imbartermi in alcuni casi, 11 documentati, di alopecia temporale maschile con aspetto approssimativamente triangolare, con rispetto di una rima frontale di capelli terminali, in qualche caso tendenti alla congiunzione centrale, avvicinandosi così all’aspetto della Female Pattern Alopecia descritta dalla Olsen (1).



Osservai il primo caso a metà degli anni ‘80, lo confusi in effetti con una forma di Alopecia Triangolare “tardiva”, descritta in letteratura; tuttavia avendolo perso al follow-up non so nulla della sua successiva evoluzione. Negli anni seguenti mi sono capitati casi simili con aspetto più o meno simmetrico e con segni più evidenti di Alopecia Androgenetica (miniaturizzazione ed eclisse del pelo, riduzione dei capelli per unità follicolare) ed anche con una buona risposta ai trattamenti topici con Minoxidil e sistematici con Finasteride, notoriamente non attivi sull’Alopecia Triangolare “congenita”. Mi sono così convinto di trovarmi di fronte ad

una rara forma clinica di Alopecia Androgenetica maschile, che potrebbe essere alla base del riscontro di casi di Alopecia simil-triangolare nell'adulto a comparsa tardiva (2), anche perché può presentarsi, ancor più raramente, asimmetrica.



Si può ipotizzare in queste forme, a somiglianza di quanto avverrebbe nelle forme femminili classificabili secondo Ludwig-Olsen, una maggiore espressione dell'enzima aromatasi al bordo anteriore del capillizio, in grado di proteggere i capelli di questa zona dalla miniaturizzazione del follicolo, attraverso il catabolismo locale degli androgeni (3), mentre l'area dei golfi temporali risponderebbe normalmente al loro stimolo miniaturizzante. La diagnosi differenziale più importante va posta quindi con la classica Alopecia Triangolare, cui vorrei tornare ad aggiungere la definizione "congenita", dato che le supposte forme tardive, come già detto, a mio parere andrebbero considerate o alopecie androgenetiche pseudo-triangolari, oppure forme atipiche di alopecia areata.



 *Aromatasi*

#### Bibliografia

- 1) Olsen E.A.: "Female pattern hair los". J Am Acad Dermatol. 2001 Sep; 45(3 Suppl): S70 - 80.
- 2) Trakimas CA, Sperling L.C.: "Temporal triangular alopecia acquired in adulthoold" J Am Acad Dermatol. 1999 May; 40(5 Pt 2): 842 - 4.
- 3) Sawaya ME, Price V.H.: "Different levels of 5alpha-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia" J Invest Dermatol. 1997; 109(3): 296 -300.

**L'effetto dei raggi ultravioletti sui capelli e sul cuoio capelluto:  
dai danni estetici alla caduta dei capelli,  
ai carcinomi cutanei.**

Fabio Rinaldi

Milano

Il sole fa male, il sole è cambiato? No, ci dicono i meteorologi, il sole sta benissimo, ed emette i soliti raggi ultravioletti di sempre. È la filtrazione dei raggi sulla terra che è modificata, è la solita colpa del buco dell'ozono, dei danni che l'uomo fa all'ambiente. E così da qualche anno, ormai, i dermatologi non possono fare altro che mettere in allarme sui pericoli che l'esposizione al sole fa alla salute: addirittura dati epidemiologici diffusi tre anni fa segnalavano che l'incidenza dei tumori della pelle (sia quelli a comportamento benigno che il pericolosissimo melanoma) è aumentata del 70% rispetto al passato. E non solo nella lontanissima Australia o negli Stati Uniti ma ovunque, anche in Italia. Per non parlare poi del fatto che, oltre ai tumori cutanei, il sole può provocare problemi acuti (l'eritema solare, le scottature) ma soprattutto cronici che determinano l'invecchiamento della pelle e persino possono causare la caduta dei capelli.

Focalizzando l'interesse dei danni attinici a livello della testa, è ben noto che l'incidenza dei tumori cutanei benigni (cheratosi seborroiche, carcinomi basocellulari) e maligni (dalla cheratosi attinica considerata ormai un carcinoma spinocellulare *in situ*, ai carcinomi spinocellulari veri e propri, al melanoma) è alta nei soggetti affetti da calvizie. La prevenzione dei tumori cutanei del capillizio in persone senza capelli è un atto medico fondamentale, da attuare con l'uso di creme filtro ad alto spettro e di cappellini a protezione solare totale (98% di filtrazione, come spiegato più avanti).

Non meno importante e frequente è il danno dei raggi ultravioletti al fusto e al bulbo dei capelli. L'autorevole meteorologo Luca Lombroso ha spiegato durante una conferenza organizzata dall'International Hair Research Foundation (9 maggio 2007) che durante una giornata limpida e soleggiata lo strato d'ozono dell'atmosfera protegge molto di più che durante una giornata coperta e un po' uggiosa. Contrariamente a quanto normalmente si pensa, quindi, è ancora più utile proteggersi quando il sole non c'è. È importante conoscere la quantità dei raggi solari che colpisce la Terra, giorno per giorno, anche secondo la stagione e l'area geografica. Esistono dei servizi di Meteorologia che divulgano i dati aggiornati, e può essere molto utile fornire queste indicazioni ai pazienti che si recano in vacanza. È estremamente importante notare che la testa è la parte del corpo sempre esposta alle radiazioni solari (salvo l'uso costante di copricapo) e che spesso il tempo reale di esposizione solare è sottovalutato (erroneamente, nell'opinione comune, il rischio provocato dai raggi solari è concentrato alle ore di spiaggia). È stato calcolato che l'esposizione al sole per individui abitanti in una città, con un lavoro d'ufficio, e che passano una media di tre settimane all'anno in vacanze, è comunque molto alto, tale da meritare le necessarie precauzioni per ridurre il rischio di tumore cutaneo. Allo stesso modo varrebbe la pena attuare una prevenzione del danno attinico ai capelli e al cuoio capelluto.

L'unità di misura dell'energia radiante ricevuta per area di superficie è definita irradianza, unità che è spesso associata ad una lunghezza d'onda o a uno spettro di lunghezze d'onda della radiazione. La somma della irradianza per un periodo di tempo è chiamata energia radiante. A seconda del numero di ore di esposizione, della zona geografica, dell'inci-

denza dei raggi solari (considerati nella totalità di luce visibile, UV e infrarossi), si può determinare la quantità di energia solare assorbita da un individuo. Esistono tabelle precise, specie nelle zone a maggior rischio di incidenza di tumori cutanei melanoma e non-melanoma, che indicano il valore di irradianza e il relativo rischio. Per esempio, se pur approssimativamente: passare tutta la giornata in ambiente esterno soleggiato per una settimana d'estate determina una irradianza tra  $70 \times 106$  e  $140 \times 106 \text{ J / m}^2$ . Passare mezza giornata in ambiente esterno soleggiato per una settimana d'estate determina una irradianza di  $60 \times 106 / \text{J m}^2$ . Passare solo qualche ora in ambiente esterno soleggiato per una settimana, ma verso il tardo pomeriggio e la sera dà un'irradianza di  $20 \times 106 / \text{J m}^2$ . Si può dividere il danno solare a livello del fusto dei capelli (con conseguenze fondamentalmente estetiche, ma reversibili) da quello al bulbo pilifero, che può determinare una forma importante di telogen effluvio o addirittura, secondo un lavoro recente, essere l'agente scatenante dell'alopecia androgenetica.

### I DANNI AL FUSTO DEI CAPELLI

L'influenza della luce solare e dei raggi ultravioletti sui capelli è studiata da molto tempo ed è ormai assolutamente evidente che l'esposizione ai raggi solari (e alle lampade UV artificiali) provoca un danno importante al fusto del capello. L'effetto dei raggi solari determina modificazione chimiche e strutturali al fusto, sia nei capelli sani che patologici, sottoposti o no a trattamenti cosmetici. Il danno si manifesta a qualsiasi età. In linea di massima i capelli biondi sono meno fotostabili di quelli castani e di quelli neri per la parziale protezione della melanina, quelli sottoposti a trattamenti chimici tendono a sbiadire e ingiallirsi rispetto a quelli non trattati. In più, i capelli ossigenati devono essere ulteriormente pro-

tetti contro le modificazioni proteiche del fusto foto-indotte dai raggi UV. I capelli grigi, poi, subiscono il danno maggiore. I meccanismi di danno indotto dai raggi UV alla struttura del capello sono riassumibili nei seguenti punti: I raggi UV determinano un cambiamento della composizione chimica del capello, che subisce un effetto di foto-ossidazione. Gli UVA hanno un effetto maggiore nel provare la foto-ossidazione ad opera soprattutto degli UVA. L'umidità aumenta il danno in modo significativo. La melanina naturale all'interno del fusto è un mezzo di protezione estremamente debole per controllare l'effetto negativo dei raggi solari: tuttavia, maggiore è la concentrazione della melanina contenuta nella corteccia, minore è il danno. La cuticola non contiene melanina e non possiede quindi fattori naturali di protezione; subisce i danni più importanti anche in considerazione dell'alta quantità di cistina. La foto-ossidazione delle fibre del capello segue una via diversa dall'ossidazione chimica. La fotossidazione avviene a livello di un legame C - S della cistina portando alla formazione di 1 mole di acido cisteico nei prodotti di formazione, indotta dai radicali liberi; l'ossidazione chimica determina la scissione del legame S - S, con formazione di 2 moli di acido cistico. L'acqua contenuta all'interno del fusto è un prerequisito fondamentale per accelerare e provocare il danno, dal momento che permette la diffusione dei radicali liberi che innescano la reazione chimica di ossidazione. I capelli esposti alla luce solare mostrano una netta modifica delle loro caratteristiche fisiche, con riduzione alla resistenza alla trazione, maggior suscettibilità all'attacco degli alcali e formazione di più del doppio di acido cistico. Si osserva una perdita delle proteine della cuticola in conseguenza al danno solare, e una modifica chimica dei processi cross-linked proteici provocati sia dagli UVA che dagli

UVB. Uno studio sperimentale di Reutsch et al. ha dimostrato che, dopo esposizioni prolungate a raggi UV e in condizione di umidità, la melanina può non apparire degradata, con i granuli di pigmento apparentemente intatti, e che i capelli mantengono il loro colore naturale. Tuttavia quando gli stessi capelli esposti a raggi UV vengono trattati con perossido di idrogeno alcalino la melanina va incontro ad un processo istantaneo di disintegrazione, segno del danno fotoindotto. Il triptofano è uno degli aminoacidi fondamentali nella formazione della cheratina, ha il picco dell'assorbimento dei ragi UV alla lunghezza d'onda di 280 nm. La modifica del triptofano può essere uno dei meccanismi della degradazione della cheratina a livello della cuticola, precedendo quella del doppio legame di S cheratinico. Addirittura, la fluorescenza di molecole di triptofano è uno dei test utilizzati per la valutazione del fotodanno del fusto dei capelli. La distruzione del triptofano è maggiore in presenza di acqua nel fusto dei capelli, rispetto a fusti immersi in olio minerale (non polare) in cui la distruzione risulta minima. Uno studio di Rele et al. ha dimostrato la maggior efficacia dell'olio di cocco nella prevenzione del danno fotoindotto, anche in presenza di acqua. È stato dimostrato da Inoue et al. la presenza di una proteina ad altissimo contenuto di cistina, a livello della endocuticola, denominata proteina S1003A, intimamente correlata al doppio legame di zolfo che determina l'integrità strutturale della fibra del fusto. L'irradiazione con raggi UV danneggia irreparabilmente la proteina S1003A, portando alla sua disgregazione: secondo tali studi, questo potrebbe essere il meccanismo fondamentale del danno strutturale. La proteina, peraltro, sembra essere danneggiata anche da lavaggi troppo frequenti o spazzolature troppo aggressive. L'eumelanina è meno sensibile alla degradazione dei raggi

solari della feomelanina che, al contrario, è meno danneggiata dalla ossidazione chimica della eumelanina. Il danno indotto dalle radiazioni solari provoca drammatiche modificazioni delle proprietà fisiche del capello, con riduzione della resistenza alla tensione, facilità alla rottura, minor efficacia dei trattamenti cosmetici (dalla messa in piega, alla tintura), aumento dei danni dei trattamenti chimici e imbibizione di acqua. L'aspetto macroscopico è di capelli secchi, fragili e opachi. Spesso è possibile vedere dei piccolissimi punti bianchi lungo il fusto, corrispondenti a piccole zone di frattura (tricoressi nodosa, ben evidente in microscopia). Esposizioni prolungate e particolarmente "aggressive" ai raggi UV possono portare alla completa fusione delle cellule della cuticola, con disintegrazione dello strato ed esposizione di quello corticale sottostante. La maggior parte degli studi sperimentali viene eseguita in condizioni "forzate", con tempi di irradiazione spesso superiori a quelli a cui è normalmente sottoposto un individuo durante la giornata. D'altra parte queste ricerche vengono effettuate in tempi relativamente brevi (pochi giorni, raramente una settimana consecutiva), tempo estremamente inferiore all'esposizione media di un individuo durante un periodo prolungato di vacanza al sole, o con abitudini di esposizione a raggi UV naturali o artificiali. Gli studi sperimentali hanno sempre utilizzato trecce di capelli naturali, vergini o trattati, considerando però la sola struttura del fusto in condizioni non patologiche. Ovviamente i capelli di un individuo devono tener conto di altri fattori che possono aggravare il rischio del danno: le condizioni individuali di salute del bulbo e del fusto. Non sempre i capelli sono perfettamente sani, formati da bulbi sani, in soggetti con corretta alimentazione e conseguente formazione di cheratina adeguata, e protetti da sostanze ad azione

antiradicalica; spesso le abitudini igieniche e cosmetiche individuali stressano il fusto in modo importante (la frequenza e qualità dello shampoo, tecniche di asciugatura, le abitudini di “styling” e la scelta dei tempi, uso corretto o scorretto di cosmetici, lunghezza dei capelli); condizioni ambientali; ambienti di vita inquinati, presenza di metalli pesanti, polveri sottili, umidità o secchezza dell’ambiente possono ulteriormente danneggiare il fusto e renderlo ancora più esposto al rischio. Il capello fotodanneggiato è particolarmente sensibile all’assorbimento del rame, che può svolgere un effetto negativo sulla formazione delle microfibrille; l’età, la situazione ormonale, uso di farmaci (sistemicici o topici), fumo di sigaretta, e “mille” altri fattori di rischio. Sarebbe quindi importante effettuare una corretta prevenzione del danno attinico ai capelli, esattamente come si fa per la pelle (al di là della differenza dell’entità del danno).

### I DANNI AL BULBO PILIFERO

Il danno cellulare provocato dai raggi UV è ben noto a livello cutaneo (photoaging), e comincia ad esserlo sempre di più a livello del bulbo dei capelli. Da una segnalazione di telogen effluvio indotto da esposizione ai raggi solari in 20 soggetti (F. Rinaldi - E. Sorbellini, Poster American Academy of Dermatology, Washington 1995) e da segnalazioni di altri Autori successivamente, abbiamo studiato i segni biochimici e istologici del danno provocato da raggi UV al bulbo dei capelli. Nella nostra prima segnalazione era evidente che l’imponente perdita di capelli nei soggetti studiati non era dovuta a danno attinico acuto (nessun caso di ustione solare o eritema), ma si presentava mediamente dopo un periodo di esposizione prolungato al sole (almeno 10 - 15 giorni, area del Mediterraneo meridionale) senza protezione. La caduta dei capelli era massiva, con un’incidenza del 67% di media

di bulbi in telogen, sia in soggetti giovani che adulti, maschi e femmine. Non era stata evidenziata una noxa precisa, non essendo ancora così evidente in quel periodo il ruolo dei raggi UV nella formazione di radicali liberi e nell’induzione dell’apoptosi. Un lavoro di Camacho l’anno seguente (AAD, 1996) riportava una segnalazione analoga, indicando in un danno cronico cellulare la causa del telogen effluvio in seguito ad esposizione al sole. I meccanismi biologici alla base del danno al capello sono da riconoscere nell’induzione dell’apoptosi e della morte cellulare provocata dalle radiazioni al DNA in varie zone del bulbo. L’effetto di morte cellulare provocato dalle radiazioni è maggiore nelle cellule dell’organismo soggette a rapida proliferazione cellulare, e il bulbo del capello in fase di anagen è una delle strutture a maggior attività mitotica e proliferativa dell’organismo. La papilla dermica (PD) è la zona fondamentale dell’attività ciclica del bulbo del capello, con precise connessioni tra i fibroblasti che la compongono e i cheratinociti della matrice del bulbo. I meccanismi di regolazione dell’attività ciclica del bulbo sono, però, ulteriormente complicati dall’interazione tra tanti altri stititi cellulari: i melanociti della regione della matrice influiscono sulla fase di anagen con un meccanismo definito di “unità follicolo-melanina”, i cheratinociti della guaina epiteliale esterna e quelli della guaina epiteliale interna. Da ciò appare evidente come il fusto del capello sia, alla fine di tutto il processo di attività cellulare del bulbo, il risultato finale dell’interazione di un complesso di sviluppo epiteliale mesenchimale, neuroectodermico. Come qualsiasi altro organo del corpo, il bulbo pilifero ha una riserva di cellule staminali in grado di garantire la continua riproduzione cellulare. La maggior riserva di staminali è localizzata in un’area caratterizzata istologicamente da una sorta di rigonfiamen-

to in una porzione della guaina epiteliale esterna immediatamente al di sotto dell'insersione del muscolo erettore del pelo (area del bulge). Le cellule staminali del follicolo pilifero presentano un ciclo riproduttivo estremamente lento, ma capacità proliferative e clonogenicità altissime. Le cellule staminali all'interno del follicolo sono normalmente in uno stato di quiescenza e iniziano il periodo di proliferazione dando origine a cellule di amplificazione della riproduzione (Transient Amplifying cells - TA) solo nella fase iniziale di anagen. Il bulbo pilifero, pertanto, è un bersaglio molto sensibile dal momento che contiene cellule radiosensibili e mostra segni di morte cellulare in poche ore dalla radiazione anche a basse dosi. La morte cellulare indotta dalle radiazioni è un processo progressivo di degrado, che inizia nel nucleo della cellula bersaglio alterando il genoma cellulare e determinando la formazione di minuscoli frammenti di DNA: la conseguente apoptosi è spesso iniziata dal processo patologico, ma regolata da stimoli fisiologici intrinseci od estrinseci alla cellula. I segni acuti di morte cellulare sono valutabili istologicamente entro 12 ore solitamente dal danno in gran parte delle cellule del follicolo pilifero: sono evidenziabili aree condensate di cromatina soprattutto alla periferia del bulbo, parziale disintegrazione del nucleo, riduzione della dimensione del nucleo, contrazione del volume, aumento della densità cellulare. Le cellule staminali della regione del bulge vanno incontro al processo di morte cellulare indotto dalle radiazioni. I maggiori segni di apoptosi vengono segnalati a livello dei cheratinociti della matrice del bulbo, nella parte centrale della guaina epiteliale interna, nella zona delle cellule staminali (bulge), ma raramente nella papilla dermica. I sistemi di difesa e riparazione tessutale intrinseci ad ogni cellula possono portare ad una parziale riparazio-

ne del danno cellulare. I meccanismi molecolari che portano all'induzione del programma di morte cellulare indotto da radiazioni non sono stati ancora ben evidenziati. L'induzione dell'apoptosi nella zona della matrice e non nella papilla dermica ha un parallelismo biologico con il processo di morte indotto dalla ciclofosfamide (che determina distrofia dei capelli e alopecia), dove l'apoptosi avviene a livello dei cheratinociti della matrice e del bulge: in questo caso i mediatori coinvolti sembrano essere i recettori del Fattore di necrosi tumorale (TNF) e della p75NTR (fattore di inibizione cellulare della famiglia dei Nerve Growth Factor che induce la fase catagen). Studi di Kim (SH Kim, *In vivo*, 2003) sembrano dimostrare la possibilità di ridurre la morte cellulare del follicolo indotto da radiazioni, mediante trattamenti preventivi (12, 36 ore prima della radiazione) con DDC (Diethyl-dithiocarbamato) e thè verde.



**Figura 1.**  
Anagen distruttivo di bulbo pilifero sottoposto a radiazioni ultraviolette (UVA e UVB) in Microscopia Confocale.  
Si nota un aumento della rifrazione dei melanocisti della papilla dermica e della guaina epiteliale interna.



**Figura 2.**  
Bulbo del capello in fase catagen  
dopo esposizione a raggi ultravioletti (UVA e UVB)  
in Microscopia Confocale (Stefano Medoro Rinaldi).

## POSSIBILITÀ DI FOTOPROTEZIONE E RIDUZIONE DEL DANNO ATTINICO

Se è quindi noto il danno provocato dalle radiazioni ultraviolette ed i meccanismi che lo inducono, meno diffusa è la conoscenza sulla necessità di adottare una adeguata fotoprotezione per il cuoio capelluto, esattamente come si fa per la pelle. Infatti il messaggio "il sole fa male alla pelle" è ormai molto diffuso e ogni medico è in grado di consigliare ai pazienti alcune misure cautelative da adottare per evitare i danni acuti e cronici degli UV. In tal senso la comunicazione è ovviamente più facile perché il rischio di insorgenza di neoplasie cutanee UV-correlate è sicuramente un forte deterrente all'esposizione selvaggia e l'aumentata incidenza di melanomi cutanei negli ultimi anni è un evento ormai noto anche al vasto pubblico. Diverso il discorso per quanto riguarda la protezione del cuoio capelluto che viene ancora vissuto come un'area periferica nonostante le neoplasie di que-

sta zona siano significativamente più frequenti nei soggetti con diradamento dei capelli che spesso "dimenticano" quanto essa sia più esposta anche in modo non intenzionale (durante ogni attività condotta all'aperto). La strategia da utilizzare per una corretta fotoprotezione è invece meno chiara in quanto i filtri per capelli presentano problemi di formulazione che li rendono meno efficaci di quelli impiegati per la protezione della cute. Infatti essi devono essere in grado di ridurre la quantità di raggi che colpiscono i capelli e modificare l'ambiente chimico che favorisce la fotodegradazione del triptofano e quindi innesca la modificazione del fusto (Signori: Review of the current understanding of the effect of ultraviolet and visible radiation on hair structure and options photoprotection J. Cosmet. Sci., 55, 95 - January/February 2004, Nogueira et al About photo-damage of human hair, Photo chem. Photobiol. Sci., 2006, 5, 165- 169). La scelta della formulazione è fondamentale perché il filtro deve depositarsi in quantità adeguata sul fusto (deve pertanto essere incorporato in prodotti con affinità particolare) e rimanervi un tempo adeguato. In tal senso sarebbero le formulazioni spray oilshine quelle più indicate perché dotate di alta affinità e quindi maggiore stabilità e durata (Braida et al Photoageing Skin Pharmacol 1994; 7: 73 - 77). I filtri proposti sono l'octilmetossicinnamato, il benzofenone 3 e derivati quaternari come il cinnamido-propyl-trimetilammoniocloridro. Vi sono studi di valutazione di efficacia anche dell'aggiunta ai filtri per capelli di sostanze free-radical scavengers che si sarebbero dimostrate vantaggiose nel contrastare la produzione di radicali liberi UV correlati. Non meno importante d'altra parte è la gradevolezza cosmetica del prodotto che deve essere facilmente pettinabile e distribuibile sui fusti con impatto esteticamente e funzionalmente

accettabile. Un altro grande capitolo della fotoprotezione è legato all'uso di copricapo che sono sicuramente pratici e confortevoli durante la normale vita all'aria aperta non costringendo a ripetute applicazioni di prodotti topici che non tutti possono gradire (si pensi in particolare al pubblico maschile) (Laperre, Gambichler Photodermatol Photoimmunol Photomed Feb. 2003 165 - 169). L'uso di particolari tessuti trattati e schermanti nei confronti delle radiazioni UV garantisce un indice di protezione molto più alto di quello dei cappelli normali; è importante anche un trattamento antirraspirante del tessuto perché è ben noto che il calore e l'umidità che si sviluppano in condizioni di ipersudorazione (specie in ambiente chiuso come sotto un cappello) sono fattori aggravanti il danno attinico, in quanto la maggior ricchezza di acqua favorisce la formazione di radicali liberi espressione del danno UV-indotto alle proteine del fusto. Esistono in commercio speciali cappellini che garantiscono una protezione dei raggi UV del 98%, equivalente ad un valore di indice di protezione di 50+, in accordo con la classificazione AS/NZS 4399 1996. La International Hair Research Foundation ha effettuato i test clinici dermatologici di valutazione dell'effettiva capacità filtrante del tessuto, con uno studio in doppio cieco con cappellini trattati e non trattati. Indicato è anche l'utilizzo di antiradicalici per via sistemica (genisteina, picnogenolo, licopene) ed integratori di aminoacidi specifici (compresi triptofano, taurina ed ornitina). Gli stessi aminoacidi sono efficaci se applicati direttamente sul cuoio capelluto e capelli in varie formulazioni (lozioni, maschere) che possono essere preparate galenicamente secondo il colore e la tipologia dei capelli.

## Non solo androgenetica

*Le alopecie da steroidi sessuali:*

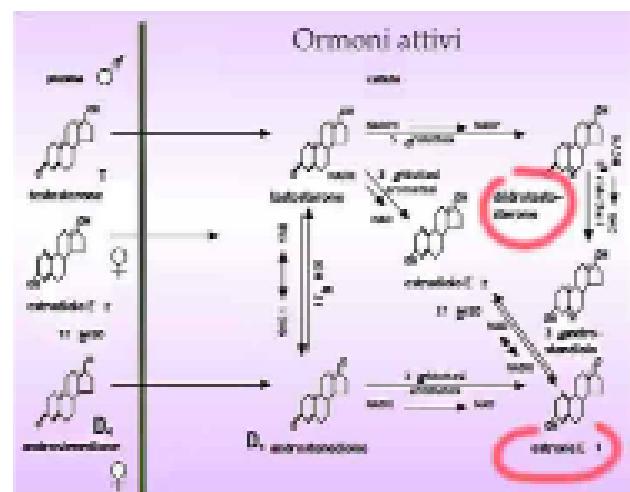
*androgenetica  
carenziale  
frontoparietale*

Andrea Mariani e Gaetano Agostinacchio  
Firenze - Porto Recanati

Il ciclo del capello è controllato da ormoni steroidi sessuali. Non solo dagli ormoni circolanti ma piuttosto e soprattutto da ormoni prodotti in loco dal follicolo stesso.

Due sono gli ormoni intrafollicolari essenziali alla regolazione del ciclo del capello: diidrotestosterone ed estrone.

Il diidrotestosterone porta il follicolo in catagen ed il capello in telogen. L'estrone mantiene le mitosi della matrice, la durata dell'anagen ed attiva le cellule staminali all'inizio dell'anagen stesso.



Alla 5 alfa riduzione del testosterone in diidrotestosterone è legato il quadro clinico ben codificato della alopecia androgenetica. È ormai accettato che questa sia dovuta ad un messaggio genetico che per realizzarsi ha bisogno degli ormoni maschili (Hamilton). Il genotipo (l'ereditarietà per calvizie) diventa cioè fenotipo (la calvizie si manifesta clinicamente) solo in presenza di androgeni.

L'alopecia androgenetica è sostenuta dalla

presenza dei normali ormoni androgeni nel plasma, da una ereditarietà multigenica familiare (da cui il termine androgenetica), dalla attività nei follicoli piliferi di enzimi capaci di convertire gli steroidi in ormoni attivi verso il follicolo stesso. In particolare risulta determinante l'enzima 5-alfa-reduttasi, convertitore del testosterone in diidrotestosterone (DHT). La situazione che ne consegue è quella della calvizie cosiddetta (a pattern) maschile con lo svuotamento del vertice. È proprio lo svuotamento del vertice che definisce l'alopecia androgenetica.

Questo quadro è frequente negli uomini e raro nelle donne.



Ipotizziamo invece che a ridotta attività della aromatasi o/e 3 alfa reduttasi sia collegato il quadro clinico di alopecia diffusa che chiamiamo alopecia carenziale (alopecia da carenza attività dell'estrone follicolare / Low local estrone ipotrichia).

Nelle donne, fatta eccezione per qualche raro caso di anomala produzione ormonale surrenalica o ovarica per difetto enzimatico o per tumore secernente, l'alopecia è clinicamente diversa da quella maschile ed i meccanismi appaiono differenti, anche se non ancora del tutto chiariti ed assimilabili ad una situazione da carenza locale di estrone.

I casi di quelle ragazze con capelli fini, lunghi e diradati su tutto il cuoio capelluto (ma più sul vertice e nella zona frontale) con la madre (spesso) nelle stesse condizioni ma con mestruo e fertilità normale, senza eccesso di androgeni circolanti ed in cui non è possibile reperire chiari elementi clinici e laboratoristici che ci facciano deporre per un telogen effluvio, ci fanno pensare ad una carenza locale (deficit di 17 steroido ossidoreduttasi, aromatasi, 3 alfa reduttasi) o ad una resistenza periferica familiare del follicolo alla azione dell'estrone. Sono cioè alopecie carenziali! Questo quadro è frequente nelle donne mentre è più raro ma esiste anche negli uomini.



All'attività diretta del testosterone è infine riconducibile il quadro della alopecia frontoparietale (la così detta stenpiatura maschile). Per capire cosa è l'alopecia frontoparietale è importante considerare come progredisce la perdita di capelli nell'uomo.

Si ha dapprima un innalzamento della linea frontale dei capelli accompagnato da diradamento del vertice, poi un diradamento alle "tempie" che dà al taglio dei capelli la caratteristica forma maschile a M.

Fin qui la caduta di capelli maschile può essere considerata fisiologica e non obbligatoriamente un preludio della calvizie e preferiamo

pertanto parlare di “alopecia fronto-parietale maschile fisiologica”.



La considerazione che ci sono uomini “stempinati” ma non calvi e uomini calvi ma non stempinati con l’osservazione che gli inibitori della 5 alfa reduttasi non hanno molto effetto nel ridurre la velocità di comparsa della alopecia fronto parietale fa supporre che quest’ultima sia conseguenza della azione diretta del testosterone mentre la calvizie (vera) lo è del suo metabolita principale, il diidrotestosterone.

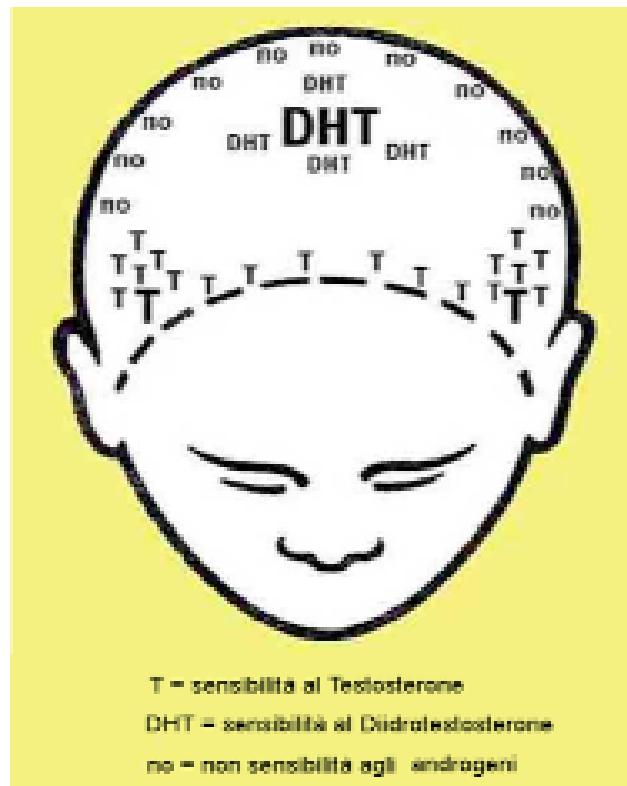
Per questo motivo tutti gli uomini sono, almeno minimamente, stempinati e l’attaccatura ad M dei capelli maschile è fisiologica come la crescita della barba.

Per comprendere meglio questo concetto occorre fare alcune considerazioni:

- 1) tutti gli uomini sono, di norma, stempinati... (per effetto del testosterone la cui sola presenza è quindi sufficiente a provocare la stempatura);
- 2) non tutti gli uomini sono calvi... (quindi la presenza del testosterone non basta, la calvizie vera, del vertice, è ereditaria e dovuta al diidrotestosterone);
- 3) le donne calve (per effetto del diidrotestosterone) non sono, di norma, stempitate (quindi la presenza del DHT che provoca loro la calvizie non basta per dare la stempatura);

4) quando una donna ha un tumore testosterone secernente si stempia (quindi la presenza del testosterone è sufficiente a provocare la stempatura) ma non obbligatoriamente diventa calva (perché la calvizie vera, del vertice, è ereditaria e dovuta al diidrotestosterone e la sola presenza del testosterone non basta).

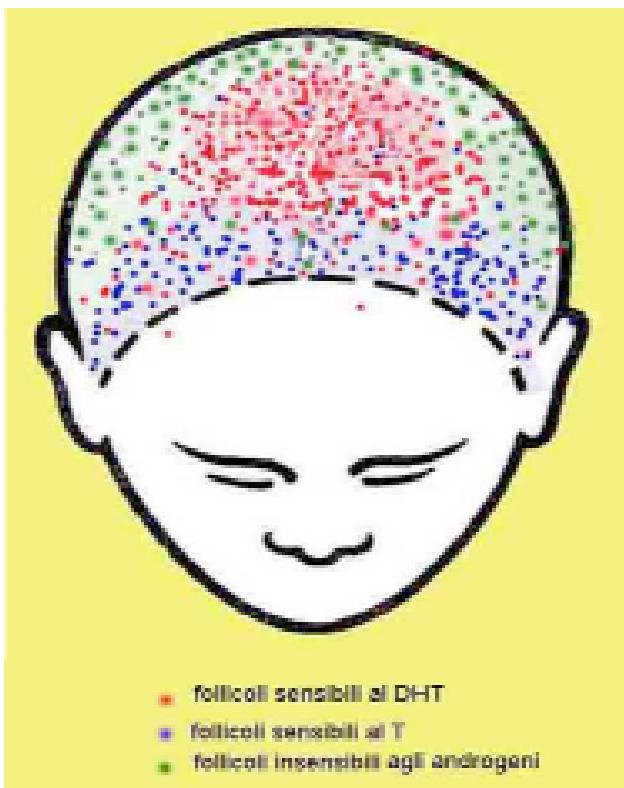
Pensiamo che la sensibilità dei follicoli agli steroidi sia diversa nelle diverse aree del cuoio capelluto.



I follicoli con diversa sensibilità ormonale sembrano comunque mescolati casualmente ma quelli con sensibilità al diidrotestosterone prevalgono nella zona del vertice mentre quelli sensibili al testosterone sembrano abbondare nella zona frontoparietale. I follicoli delle zone basse e della nuca appaiono largamente insensibili agli androgeni. Tutti i follicoli hanno bisogno di estrone.

Tutto questo non è solo “accademia” ma ha

risvolti terapeutici fondamentali.



Gli inibitori della 5-alfa riduttasi (segnatamente finasteride e dutasteride) che sono il pilastro della terapia di una alopecia androgenetica, sono invece quasi inefficaci nelle donne con alopecia careniziale (perché sbagliano il bersaglio cercando di inibire il metabolismo di un ormone che quasi non c'è) mentre una terapia topica con estrone può risultare efficace in molti casi.

Nella terapia (se terapia si vuole fare) della alopecia frontoparietale (che comunque è autolimitata) occorre usare un antagonista del carrier del testosterone come lo spironolattone topico.

Questi tre quadri ora descritti ovviamente nella pratica clinica si fondono e confondono fra loro nello stesso paziente.

### Abstract

In women alopecia is very different to that in males, presumably because of the diverse metabolic and endocrinic traits in the two sexes.

Female Ludwig Alopecia (FAGA) is, in my opinion, nearly always the result of Telogen Effluvium or of low levels in follicular estrone activity!

All this is not only academic waffle! It has important therapeutic implications.

5-alpha reductase inhibitors are ineffective in women because they hit the wrong target by trying to inhibit the metabolism of a hormone that is practically absent; whereas, a topical therapy with estrone or 17 alpha estradiol may be effective in many cases.

When a woman is affected only at the top of the head, and has a so-called “tonsure effect”, and especially if she is losing hair at the temples and at the front of her head, then we can say she has a Male Pattern Alopecia, MAGA, and we will have to look for an androgen cause.

### 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 1973; 5: 37.

Bertamino R.: "Alopecia" in: Serri F. (Eds) "Trattato di dermatologia" Piccin, Padova, 1987, cap.75: 1.

Ebling F.J., Rook A.: "Hair" in: Rook A. (Eds) "Textbook of dermatology" ed. 2. Blackwell, Oxford, 1968: 1355.

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.

Jamin C.: "Alopecia androgenetica e donne" Ann. Dermatol. Venereol. Maggio 2002; 129 (5 Pt 2): 801-3

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

Hamilton JB: "Male hormone stimulating is prerequisite and an incitant in common baldness" Am J Anat, 1942.

Hamilton J.B.: "Patterned loss of hair in man: types and incidence" Ann. NY Acad. Sci 1951; 53: 708.

Kossard S.: "Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: Scarring alopecia in a pattern distribution" Arch Dermatol 1994; 130: 770 - 774.

Ludwig E: "Classification of types of androgenetic alopecia occurring in female sex" Br J Dermatol, 1997.

Marliani A.: "La calvizie comune" SIMCRE, Firenze, 1986: 31-32.

Marliani A. et al: "I Capelli" Firenze, Etruria

Medica, 1989.

Marliani A.: "TRICOLOGIA" - diagnostica e terapia - Firenze, TricoItalia 1996.

Monacelli M., Nazzaro P.: "Alopecia" in: "Dermatologia e venereologia" ed. 2. Vallardi, Milano, 1967.

Moretti G, Bertamino R.: "Alopecia" in: "Enciclopedia medica italiana" ed. 2. USES, Firenze, 1973 vol. I°: 1336 - 1351.

Norwood O.T.: "Male pattern baldness: classification and incidence" South Med. J. 1975; 68: 1359.

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.

Price V.H., Roberts J.L., Hordinsky M., Olsen E.A., Savin R., Bergfeld W., Fiedler V., Lucky A., Whiting D.A., Pappas F., Culbertson J., Kotey P., Meehan A., Waldstreicher J.: "Mancanza di efficacia della finasteride nelle donne affette da alopecia androgenetica in post-menopausa"

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

Rushton D.H., Ramsay I.D.: "The importance of adequate serum ferritin levels during oral cyproterone acetate treatment of diffuse androgen-dependent alopecia in women" Clin Endocrinol,1992.

Sauk J.J., Wite J.G., Witkop C.J.: "Influence of prostaglandins E1, E2, and arachidonate on melanosomes in melanocytes and keratino-

cites of anagen hair bulbs in vitro" J Invest Dermatol 1975; 64: 332.

Schweikert H.U.: "Aromatization of androstenedione" J Clin Endocr Metab 1975; 3: 411 - 417.

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.

Simpson N.: "Classificazione e trattamento delle alopecie" in: "Dermatology: Clinical Update" Upjohn, 1986.

Solaroli C: "Alopecie" in: "Cosmetologia dermatologica" Piccin, Padova, 1981: 11.

Villena A, Alcaraz M.V., Perez De Vargas I.: "DNA determination of human hair bulbs in normal and androgenetic alopecia" J Cutaneous Pathol 1994; 21/4: 339 - 342.

Yip L., Irwin D., Severe G., Sinclair R., Harrap S., Ellis J.: "Analysis of aromatase gene (CYP19A1) polymorphisms in female pattern hair loss: results from a genetic association study." Atti 25° Congresso EHRC, Genova 2008.

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.

## Le incidenze nelle alopecie e negli effluvi

Marino Salin, Paolo Gigli, Gaetano Agostinacchio ed Andrea Mariani  
Oneida Reserch Firenze

Quando i follicoli dei capelli sono "intermedi" (fra l'anagen VI ed il displasico) all'esame obiettivo facilmente riscontriamo situazioni concomitanti o coadiuvanti una alopecia; situazioni spesso solo caratteriali o parafisiologiche, che abbiamo definito con il termine di "incidenze".

Queste incidenze portano e conseguono a dei "corto circuiti metabolici" che si automantengono per la produzione di ormoni paracrini, di adrenalina e noradrenalin, inibizione delle adenilciclasie di membrana, alterazione della glicolisi e del ciclo di Krebs, anomalie del metabolismo dei trigliceridi, accumulo di acido lattico fra cuticola del capello e la guaina interna o di squalene fra le guaine, diminuzione del pH ideale (7,35) a livello delle funzioni metaboliche.

Tutto questo fino al blocco delle mitosi a livello della matrice dei capelli con conseguente effluvio o con l'accelerazione di un defluvio.

### Cause comuni di Telogen Effluvium acuto:

- stress acuti fisici o psicologici
- interventi chirurgici
- parto e allattamento
- malattie febbrili
- avvelenamenti
- emorragie
- lutti
- ecc.

**Cause comuni di Telogen Effluvio cronico:**

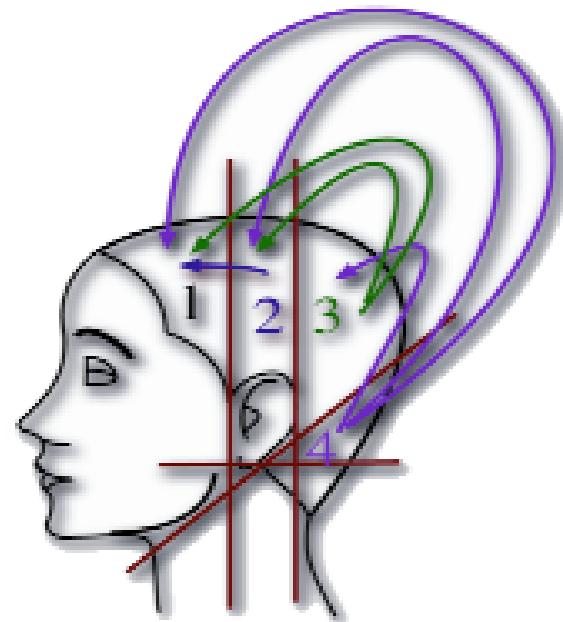
- malattie sistemiche croniche
- donazioni di sangue frequenti
- gravi malattie psichiche
- uso cronico di farmaci
- distiroidismi
- ecc.

Intendiamo, quindi, per **INCIDENZE** una serie di “situazioni” che sono di per sé in grado di provocare un effluvio e portare la capigliatura ad una mancanza di “corpo” (più che ad una vera carenza di numero di capelli) ma che possono anche modificare la velocità, l’andamento e l’aspetto clinico di un defluvio e non solo androgenetico.

Per definire cosa si intende per “corpo dei capelli” è stata fatta in USA ed in Inghilterra un’indagine, mediante intervista a consumatori di shampoo, e questa ha evidenziato che per definire il termine “corpo” vengono prevalentemente usate le parole: spessore, elasticità, volume o massa.

Definiamo le **INCIDENZE** come:

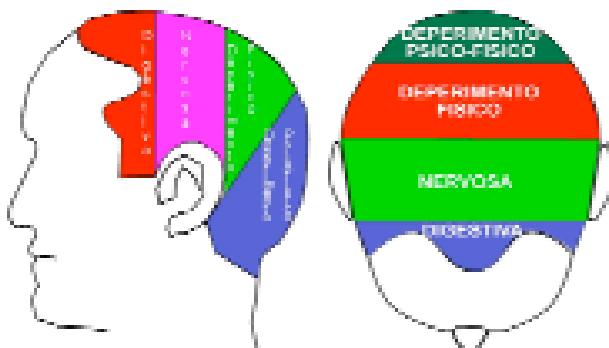
- “incidenze primarie”
- “incidenze secondarie o da sovrammissione”



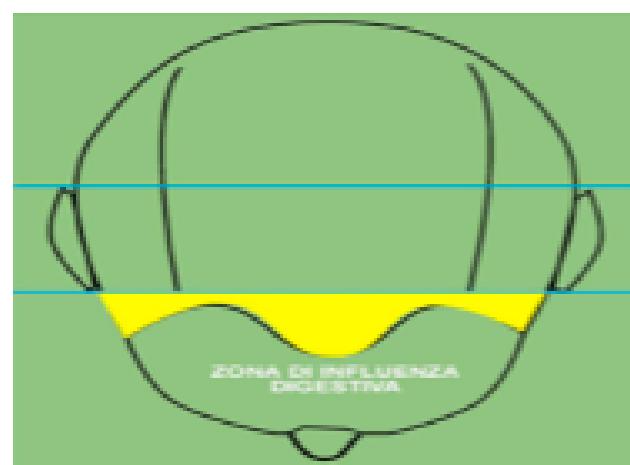
Incidenze secondarie

- 1) - Incidenza digestiva
- 2) - Incidenza nervosa
- 3) - Incidenza da deperimento fisico
- 4) - Incidenza da deperimento psico-fisico

Sta di fatto che, curando quello che pare essere solo il sintomo di accompagnamento di un’incidenza, la situazione oggettiva dei capelli e del cuoio capelluto migliora.



Non per un vero rapporto di causalità ma sulla base della sintomatologia clinica che le accompagna classifichiamo le “incidenze primarie” come:



**digestiva**

### 1) Incidenza digestiva:

interessa per 4 - 5 cm la fascia di cuoio capelluto sopra la fronte, modificando il progressivo diradamento a tipo Hamilton, che sarà così subito senza il ciuffetto soprafrontale.

- È clinicamente associata a disturbi digestivi in senso lato, dai problemi di masticazione

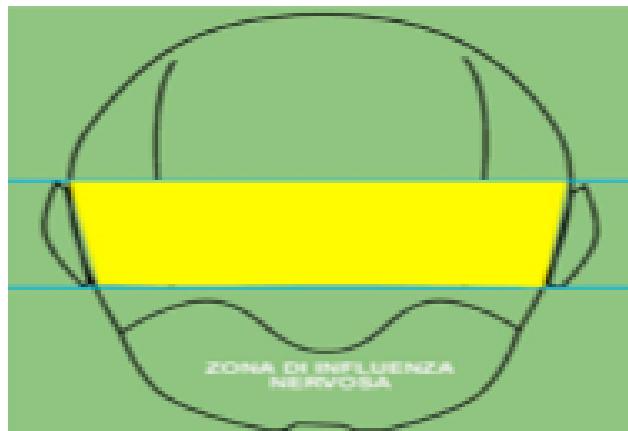


incidenza digestiva

della bocca all'ano, ed a "iperidrosi fredda".

- È anche tipica di questi soggetti dalle mani sudate, l'ipertrofia del derma ventrale dei polpastrelli delle falangi distali, che sono "imbot-

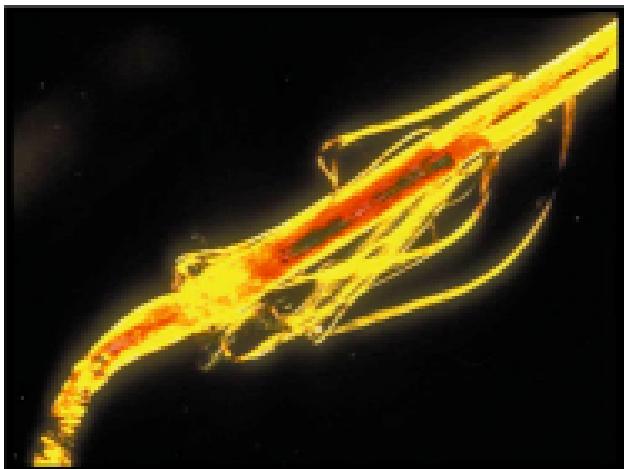
ite" e sporgenti.



**nervosa**

### 2) Incidenza nervosa:

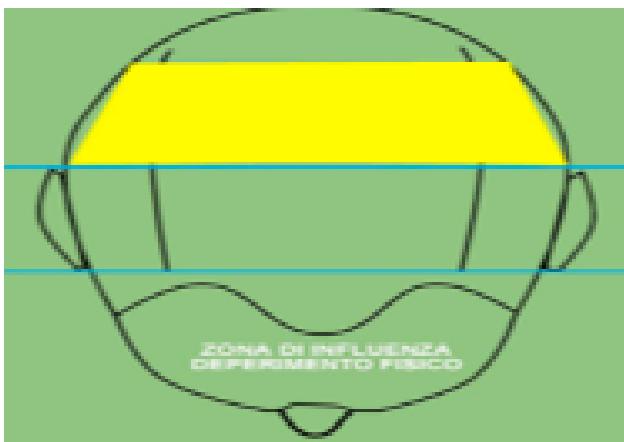
- interessa la fascia di 4 - 5 cm fra le orecchie con telogen effluvio, alopecia areata (anche incognita), iperidrosi.
- Caratteristica di soggetti "psichicamente labili", nevrotici o semplicemente iperemotivi.
- L'effetto di inibizione sulla adenileclasi delle catecolamine rende ragione degli effluvi da stress e della "incidenza nervosa".
- Si tratterà di effluvi in anagen, in anagen distruttivo o in telogen (alopecia areata o telogen effluvio) a seconda della durata e della intensità del fattore stressante e quindi della violenza del "colpo d'ariete" delle catecolamine sul recettore ormonale.
- Uno stress forte, improvviso, di breve durata, potrà provocare un effluvio in anagen (con l'aspetto clinico della alopecia areata incognita o a chiazze); uno stress più blando ma di lunga durata o cronico provocherà un effluvio in telogen (un telogen effluvio di Kligman o un telogen effluvio cronico). Il sistema di trasduzione tenderà a difendere se stesso riducendo il numero dei recettori per le catecolamine (desensibilizzazione recettoriale per riduzione del numero dei recettori) fino alla risoluzione spontanea del quadro clinico,



incidenza nervosa

anche senza che sia finita la sua causa, ma non sempre questo sistema di controllo sarà sufficiente.

### 3) Incidenza da deperimento fisico:

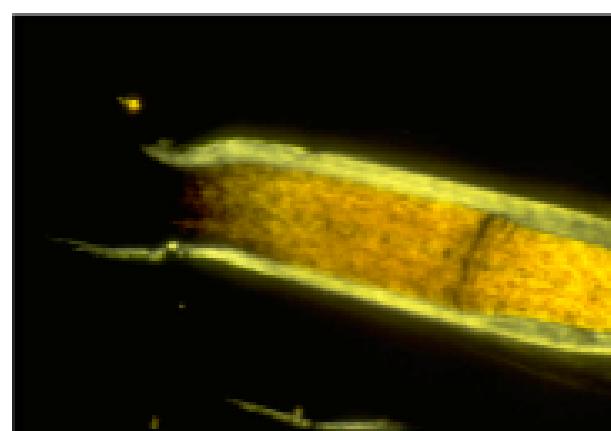


## Deperimento fisico

- interessa la zona del vertice con una "tonsurra" rettangolare, telogen effluvium cronico, con capelli sottili, corti e malformati.
- Sappiamo bene come una dieta inappropriata e come stati carenziali, specie qualitativi, possono provocare un effluvio e contribuire a modificare ed aggravare un defluvio già in atto, talvolta in modo irreparabile.
- Poiché oggi il laboratorio ci permette di indagare sullo stato nutrizionale e di rilevare,

con relativa facilità, almeno le carenze nutrizionali più grossolane e poiché queste possono quasi sempre essere corrette, le conoscenze di base su "nutrienti e capelli" diventano indispensabili per chi voglia davvero fare della tricologia una scienza.

- Ormai da decenni è dimostrato ciò che da sempre si era intuito, cioè che esiste un diretto rapporto fra stato nutrizionale e sintesi delle cheratine dure dei peli e delle unghie. Vi sono dati sufficienti per ammettere una correlazione diretta fra stato nutrizionale e stato dei capelli.
- Gli amminoacidi sono sicuramente necessari al trofismo del capillizio ed in particolare la cistina, la cisteina, l'istidina, la glicina, la tirosina.
- Le vitamine dovranno avere nella alimentazione un apporto ottimale e bilanciato che, in caso di problemi di apporto o assorbimento, dovrà essere ottenuto farmacologicamente.
- Gli oligoelementi sono indispensabili e saranno somministrati in modo mirato in caso di carenza accertata.
- Una valutazione razionale del paziente affetto da caduta di capelli non potrà prescindere dall' osservazione del suo stato di nutrizione. Dovrà essere raccolta un'anamnesi dettagliata sulle abitudini alimentari, sullo stato dell'altro, su variazioni di peso.



incidenza da deperimento fisico

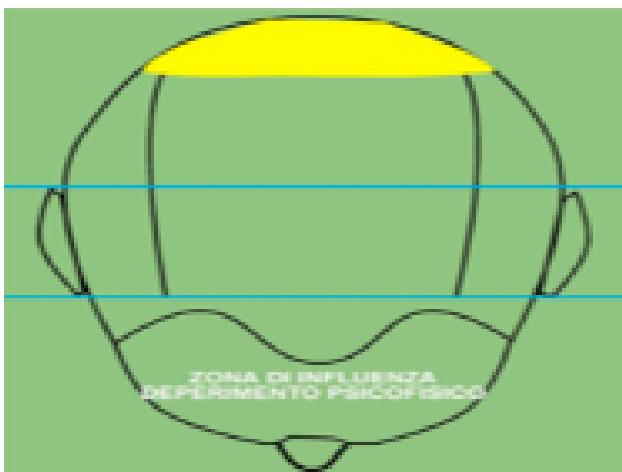
- Indicativo, in molti casi, potrà essere un esame microscopico del capello in luce polarizzata.

Nel caso di un telogen effluvium a difficile inquadramento etiologico deve sempre essere sospettata una sindrome carenzziale per una dieta inappropriata o per un malassorbimento, anche larvato, talvolta selettivo e/o inapparente.

A tal proposito ricordiamo come in Tricologia i valori ideali di nutrienti, vitamine ed oligoelementi serici e/o plasmatici siano più ristretti di quanto lo sono in medicina generale e come uno stato carenzziale possa far precipitare irreparabilmente un defluvio androgenetico.

#### 4) *Incidenza da deperimento psico-fisico o psi - cosomatico:*

è ancora più posteriore ed interessa infatti per 4 - 5 cm la fascia della zona di cuoio capelluto all'altezza della spina occipitale con telogen effluvio cronico e/o ipotrichia. E' tipica degli intellettuali.



## Deperimento Psico-fisico

Quando un soggetto aumenta lo sforzo psichico si può avere un effluvio in telogen già dalla fase quinta anagen quasi come se l'attività intellettuale moltiplicasse il consumo dell'e-

nergia di cui il capello necessita portando ad una situazione simile a quella del deperimento fisico.



### incidenza da deperimento psico-fisico

Quale descritto da Kligman il telogen effluvio è un fatto acuto che segue un episodio emotivamente importante. E' caratterizzato dalla caduta in telogen di centinaia e talvolta migliaia di capelli al giorno. All'esame microscopico si potrà osservare che si tratta quasi esclusivamente di capelli in fase telogen, perfettamente formati, terminali, e senza segni di involuzione (non vellus): Si tratta in pratica di un' "onda di muta".

La maggior parte dei pazienti con telogen effluvio lamenta "dolore alla base capelli" o la "sensazione di punture di spillo sul cuoio capelluto". La causa di questa sensazione non è affatto chiara ma è troppo semplicistico definirla di natura nevrotica o psicologica.

Durante l'effluvio il rapporto fra anagen e telogen (tricogramma) si altera in modo impressionante: almeno il 25% fino all'85% dei capelli si trova in questo periodo in fase telogen .

In queste situazioni il capello è sottoposto ad uno "stress passivo" che porta alla produzione endocellulare di "proteine da stress" (Welch W.J.) Queste sono un modo con cui una cellula riesce, in condizioni di emergen-

za, a riparare i danni subiti ed a neutralizzare radicali liberi.

Le proteine da stress hanno quindi un significato positivo ma essendo la loro presenza legata a quella dei radicali liberi, quando sono abbondanti, si assiste ad un telogen effluvio in anagen sesto, che possiamo definire come la caduta di capelli più comune e para fisiologica.

Poi quando, inconsciamente, il nostro soggetto aumenta “lo sforzo”, già dalla fase anagen quinto avviene l’effluvio in telogen.

Le incidenze “incidono” progressivamente sul follicolo facendolo passare, talvolta rapidamente, da quello stato terminale ideale, l’anagen VII, a quello che possiamo considerare lo stato terminale normale e comune: l’anagen VI.

Poi dall’anagen VI alla situazione anagen intermedia, che chiamiamo anagen pseudo displasico.

Dallo stato pseudo displasico al displasico (Orfanos 1979).

Dal displasico all’anagen vellus o alopecico o miniaturizzato.

Le incidenze causano una velocizzazione nel diradamento degli effluvi e dei defluvi. Solo in casi estremi, per incidenze, si verifica una vera alopecia ma questa non sarà mai di tipo cicatriziale.

Le incidenze mostrano al bulbo e alla radice dei segni inconfondibili come le tacche di Sims - Pinkus e la presenza nella guaina interna di squalene e/o acido lattico è patognomonica e rappresenta la conseguenza e la causa (corto circuito) d’interferenze nel metabolismo del glicogeno, glucosio e ciclo di Kerbs.

## Riferimenti

- 1) Ikeda T.A. “A new classification of alopecia areata” Dermatologica 1965; 131: 421 - 445.
- 2) Orfanos C.E.: “Alopecia Androgenetica” in Haar and Haarkrankheiten” Ed Orfanos C.E. 1979: 573 - 604.
- 3) Tobin D.J., Fenton D.A., Kendall M.D.: “Ultrastructural study of exclamation-mark hair shafts in alopecia areata” J Cutan Pathol 1990; 17: 348 - 354.
- 4) Welch W.J.: “Come le cellule reagiscono allo stress” Le Scienze 1993; 222: 50 - 57

## Pillole ...

### Genetica e capelli bianchi

I primi capelli bianchi compaiono, nei popoli caucasici e cioè nella nostra razza, circa a trenta anni, più tardi negli asiatici (35) e negli africani (40 - 45), ma comunque non c'è scampo per nessuno.

Se la canizie è un problema sgradevole quanto universale, è vero, peraltro, che nessuno finora aveva scoperto le chiavi genetiche alla base di questo processo. Pare che ci sia riuscito Bruno Bernard, biologo del Centro Ricerche de' L'Oreal, che ha individuato due geni coinvolti nel processo di incanutimento: il primo implicato nelle tempie grigie in giovane età, l'altro nella classica canizie. Questi geni regolano la produzione di melanina, il pigmento che dà il colore ai nostri capelli. Dipende dalla loro efficienza se le cellule produttrici di melanina, i melanociti, hanno vita lunga o meno.

Si può ipotizzare una terapia? Diversi ricercatori stanno lavorando sulla ipotesi di utilizzare vettori capaci di trasportare sequenze di geni nella matrice del capello.

### Che cosa è la progeria?

È una malattia che colpisce i bambini dando loro l'aspetto di persona anziana. I primi segni si manifestano tra il primo e il secondo anno di vita, e si aggravano col tempo: ritardo nella crescita, ossa piccole e sottili, dimagrimento, rigidità articolare, pelle che diventa sottile, secca e grinzosa, unghie fragili e gial-

lognole, viso che assume un aspetto triangolare, testa sproporzionata e naso adunco, voce dal timbro acuto, elevata presenza di colesterolo nel sangue, calvizie precocissima.

La malattia non provoca ritardo mentale, ma la vita media è di appena 14 anni. Non si conoscono le cause della progeria, ma si sospetta che sia legata a una alterazione del patrimonio genetico. È comunque una malattia molto rara, di cui sono finora noti solo un centinaio di casi nel mondo (il primo fu segnalato nel 1752).

Non conoscendone le cause, non esiste alcuna cura. Si interviene solo con una fisioterapia di sostegno.

### Capelli tinti? Allergia in agguato

Che le tinture permanenti per capelli possano dare reazioni allergiche, particolarmente eczema, è cosa ben nota, tanto che tutti i prodotti in commercio ne segnalano la possibilità sulla confezione. Meno noto è che queste allergie sono in progressivo aumento specie nel mondo anglosassone.

Il motivo? L'uso sempre più precoce delle tinture, anche da parte dei giovani che, pur non avendo ancora capelli bianchi, vogliono cambiare aspetto ed il diffondersi della moda dei tatuaggi non permanenti che contengono le stesse sostanze allergizzanti.

Il componente allergologicamente più importante è la parafenilendiammina (nella dicitura sulle confezioni: para-phenylenediamine), un reagente che viene usato nelle tinture permanenti ad ossidazione, quelle per intendersi che sono costituite da due costituenti da miscelare.

In alcuni Paesi europei, come Germania,

Francia e Svezia, l'uso di parafenilendiammina fu, per un certo tempo, proibito ma, anche perché non era più possibile avere valide tinture per capelli, poi riammesso conformemente alla legislazione europea che tollera un limite di parafenilendiammina del sei per cento nella composizione della tintura. Negli Stati Uniti questo limite non esiste.

Il problema è che non esistono alternative valide alla parafenilendiammina e quelle poche che ci sono presentano più o meno gli stessi rischi.

Il pericolo, in verità, esiste solo per persone sensibili e predisposte, quantificate da noi in circa un caso per milione, ma prima di usare una tintura sarebbe bene accertarsi di poterla tollerare facendo sempre prima un test sulla cute dell'avambraccio, come suggeriscono le avvertenze sulla confezione.

Quante sono le persone nel mondo con i capelli rossi?

Non esistono statistiche in materia.

Si può soltanto dire che la concentrazione maggiore di capelli rossi si trova in Europa settentrionale, tra Scandinavia e Irlanda. Questo per ragioni storiche: si pensa infatti che i capelli rossi siano arrivati insieme con le tribù che anticamente abitavano le steppe dell'Asia settentrionale e le cui chiome fulve sono testimoniate da dipinti cinesi che ritraggono i nomadi fuori dalla Grande Muraglia. Più tardi questi popoli si spostarono fino a colonizzare il Nord Europa.

Dal punto di vista chimico, i capelli rossi non contengono meno pigmenti (molecole coloranti) di quelli scuri, ma solo diversi: feumelanina invece che eumelanina.

Spariranno i capelli biondi?

La selezione naturale non tocca i capelli. I capelli biondi non spariranno, anche se le razze si mescoleranno sempre più. Come gli occhi azzurri, sono un carattere ininfluente ai fini della sopravvivenza della specie e quindi non sono sottoposti a pressione selettiva: tendono, infatti, a sparire i caratteri che possono essere di svantaggio. I caratteri ereditari di una specie si dividono in dominanti e recessivi. I capelli biondi e gli occhi azzurri appartengono a quest'ultima categoria. Il carattere recessivo compare quando il gene che lo esprime (allele) è presente nel corredo cromosomico di entrambi i genitori. Se invece uno dei due porta il gene del carattere dominante, prevale quest'ultimo. La comparsa di un carattere recessivo è solo una questione di probabilità statistica: un allele recessivo può rimanere nascosto perché i suoi portatori, una generazione dopo l'altra, si incrociano con portatori di alleli dominanti. Non appena uno di loro si incrocerà con un portatore dello stesso allele recessivo, il carattere ricomparirà.

Anno 1906. L'ondulazione è permanente

Anno 1906. Un inventore tedesco, Karl Nessler, presenta in un salone di Londra il primo metodo di "ondulazione permanente" dei capelli. L'acconciatura prevede 5 ore di messa in piega con una dozzina di pesanti bigodini.

Anche se oggi si è portati a pensare che le acconciature e i trattamenti per i capelli siano una cosa per signora, è bene sapere che non è sempre stato così. Le prime acconciature e

tinture per i capelli sono state utilizzate soprattutto dagli uomini.

I primi attenti parrucchieri della storia furono gli assiri che ritenevano indegno per un guerriero combattere con la pettinatura in disordine. Per gli uomini greci i capelli dovevano essere lunghi, ricci e chiari (poiché i barbari avevano capelli corti e scuri) e nel caso di capelli scuri era necessario tingerli o decolorarli con saponi adatti. Anche gli antichi romani si tingevano di nero le chiome che cominciavano a ingrigirsi. Solo verso la fine del XX secolo le tinture, che prima erano usate al massimo dalle donne dello spettacolo, hanno cominciato largamente a diffondersi.

Perché alcuni bimbi nascono con molti capelli e altri no?

Al quinto mese di gestazione il feto è ricoperto dalla lanugine, peli molto sottili; durante il sesto mese i follicoli piliferi si sviluppano completamente e nel corso del settimo i capelli crescono per la prima volta. Ciò significa che giungeranno alla fine del loro ciclo vitale e dunque cadranno quasi tutti insieme. Se questa prima caduta avviene quando il bimbo è ancora nell'utero il neonato si presenterà quasi senza capelli. Se invece avviene qualche tempo dopo il parto, la testa del bambino alla nascita sarà ricoperta da una capigliatura relativamente folta. Le differenze comunque sono legate a predisposizioni genetiche.

Doping, Finasteride fuori da lista

Una decisione importante è stata presa dalla WADA (World Anti-Doping Agency), l'agenzia mondiale antidoping: la finasteride, sostanza non dopante ma entrata nel 2005 nella lista proibita perché può coprire l'assunzione di nandrolone, sarà tolta dall'elenco ufficiale dei prodotti vietati. L'Agenzia mondiale antidoping ha motivato la decisione con i progressi scientifici che permettono di aggirare gli effetti coprenti. Molti sono stati gli sportivi positivi alla sostanza: forse il più noto è il calciatore Romario.

Giulio Cesare

Un busto in marmo di Giulio Cesare è stato scoperto nel sud della Francia, nei fondali del Rodano, ad Arles, città romana che il condottiero aveva fondato nel 46 avanti Cristo. Il busto rappresenta Cesare con la calvizie e le rughe e, secondo il ministero della Cultura francese, è tipico dei ritratti realistici dell'era repubblicana. Si tratta del primo busto conosciuto realizzato con il generale ancora vivente.

La scoperta è stata fatta fra il settembre e l'ottobre dell'anno scorso da alcuni subacquei impegnati negli scavi archeologici nella zona. "Presumo che il busto sia stato gettato nel fiume dopo l'assassinio di Giulio Cesare perché al tempo non sarebbe stato conveniente essere considerato un suo seguace", ha affermato Luc Long, l'archeologo che ha diretto gli scavi.

Il generale e dittatore romano Giulio Cesare era stato assassinato nel 44 avanti Cristo a seguito della cospirazione di alcuni senatori repubblicani.

## Unghie e capelli crescono più rapidamente in alcuni periodi?

I ritmi di crescita di unghie e capelli sono molto soggettivi. Tuttavia, contrariamente a quanto accade negli animali (che spesso perdono il pelo in estate), negli uomini è stata notata una crescita lievemente più rapida dei capelli durante la stagione calda ed in particolare nel mese di luglio. Il fenomeno, in genere più evidente nelle donne e meno negli uomini, non ha ancora una spiegazione convincente (anche se la temperatura gioca probabilmente un ruolo chiave) e soprattutto non avviene con regolarità.

I ritmi di crescita dei capelli, d'altronde, sono influenzati da molti fattori: ormoni, età, stato di salute. In condizioni normali i 120 mila capelli presenti in media su ogni testa crescono di circa 1,2 cm al mese. Circa 0,4 mm al giorno. Di notte i capelli crescono più lentamente che di giorno, il picco di velocità di crescita è tra le 10 e le 11 del mattino e poi tra le 4 e le 6 del pomeriggio.

La crescita delle unghie, invece, dipende per lo più dall'alimentazione e non ha stagionalità: il loro allungamento, praticamente costante per tutta la vita, è più o meno di 3 millimetri al mese, di meno per le unghie degli alluci.

## La Sentenza

Milano, 3 novembre 2008. Nel 2003 una ragazza, oggi 29enne, si rivolse a un endocrinologo per curare una forma di alopecia. Il medico le prescrisse un antiandrogeno utilizzato per la cura del cancro alla prostata (flutamide) i cui effetti la costrinsero, in seguito a un'epatite fulminante, ad un trapianto di fegato d'urgenza. Per questo il medico è stato condannato dal tribunale di Milano a 3 mesi di reclusione con la sospensione condizionale per lesioni colpose gravissime e violazione della legge sul consenso informato. Secondo l'accusa, infatti, il medico non avrebbe detto alla donna che questa era una cura sperimentale per l'alopecia androgenetica né avrebbe illustrato i gravi effetti collaterali del farmaco. Inoltre il medico non avrebbe nemmeno riconosciuto i primi sintomi dell'epatite fulminante che ha costretto la sua paziente al trapianto di fegato. Il tribunale ha anche riconosciuto alla paziente una provvisionale di 25 mila euro.

## Trovati i geni che aumentano il rischio di calvizie

Il destino dei vostri capelli è scritto nel Dna. Dipende da due mutazioni genetiche, delle quali almeno un uomo su sette è sfortunatamente provvisto, che aumentano di sette volte il rischio di calvizie. A rivelarlo sono due studi pubblicati sulla rivista *Nature Genetics* condotti da Tim Spector del King's College di Londra e Axel Hillmer dell'Università di Bonn.

Si tratta dei primi "difetti" genetici legati alla calvizie scoperti su un cromosoma non sessuale, il 20. Finora l'unico gene legato alla calvizie, che colpisce un terzo dei maschi oltre i 45 anni, era stato rintracciato sul cromosoma femminile X (trasmesso dalla madre al figlio maschio). Ciò spiegava perché spesso la calvizie è a trasmissione materna (è facile soffrirne se ad averlo è il nonno materno).

Nei nuovi studi sul Dna di due gruppi di individui (300 tedeschi e 3000 britannici), sono state isolate due regioni del Dna intimamente legate alla probabilità di diventare calvi. Ad una delle mutazioni è associato un gene per il recettore degli ormoni androgeni, mentre per l'altra il gene colpevole è ancora da scoprire. Le cose si fanno davvero problematiche poi per quell'uomo su sette portatore di entrambe le mutazioni: il rischio di diventare calvo, per lui, è di oltre sette volte maggiore rispetto alla media.

## Dall'urina di cammello un rimedio contro la calvizie.

Tutti vorrebbero sconfiggere una volta per tutte la calvizie e rendere i propri capelli forti e sani. Pochi però penserebbero che il rimedio possa essere un impacco di urina di cammello. Eccetto che nello Yemen dove questo metodo, che per altro sembra avere origini molto antiche, non solo è tornato di moda tra i giovani che frequentano saloni di bellezza e coiffeur ma ha anche dato vita a un nuovo e florido mercato.

Secondo l'emittente satellitare Al-Arabiya, le richieste di urina di cammello da parte di uomini e donne che hanno problemi di caduta dei capelli aumenterebbero di giorno in giorno e nei saloni di bellezza di Sana'a e di altre città del paese sarebbe diventato un prodotto di cui non poter più fare a meno. "Molti ragazzi usano l'urina di cammello - spiega Hasan, barbiere a Sana'a - sono costretto a comprarne grosse quantità per il mio negozio". "Uso l'urina di cammello da quando andavo alle elementari - spiega Amal, una studentessa dell'università della capitale -. Per la prima volta me ne parlò una mia vicina che la usava da anni perché rendeva i suoi capelli più belli e luminosi. Ora tutti a casa nostra la usano".

E se aumenta la richiesta, cresce anche il prezzo. Nonostante in Yemen l'animale sia molto diffuso, il costo di una bottiglia con meno di un litro di urina di cammello ha raggiunto i quattro dollari, un prezzo molto alto se paragonato al livello di vita medio del paese. A guadagnarci sono soprattutto gli allevatori di cammelli. Per la maggior parte nomadi delle province di Hudeida e Mukallah che, scoperta la nuova risorsa, hanno iniziato a far bere in continuazione gli animali in modo che questi possano produrre sempre più urina.

Ma se la pipì di cammello fa bene al cuoio capelluto, alcune persone hanno anche lanciato l'ipotesi che possa far bene al fegato e hanno quindi iniziato e invitato a berla. Una tendenza, questa, che ha costretto l'università di Sana'a ad intervenire per spiegare che se da un lato "non esistono studi comprovanti i suoi effetti benefici sui capelli", è invece "accertato che bere l'urina di questo animale fa male all'apparato digerente".

Ma anche questa usanza avrebbe radici in tempi lontani e potrebbe esserci persino una base religiosa. Nella sunna del profeta Maometto infatti si parla degli effetti benefici dell'urina e del latte di cammello e in un hadith (racconto) si narra di alcuni stranieri che si recarono a Medina dal profeta perché avevano la febbre alta e lui avrebbe ordinato loro di bere l'urina e il latte del cammello che li avrebbe aiutati a guarire.

### Qual'è la frequenza giusta dello shampoo?

Dato per certo che non è vero che i capelli vadano lavati poco per non rovinarli e che spesso le abitudini di vita e le condizioni ambientali impongono lavaggi frequenti un'indagine sulle abitudini cosmetiche ha rilevato che la frequenza media è di 2 - 3 lavaggi alla settimana con un range che varia dai lavaggi quotidiani ad un lavaggio ogni 10 giorni.

Sono prevalentemente uomini, spesso affetti da ipersecrezione sebacea, quelli che ricorrono a lavaggi quotidiani mentre le donne tendono a rispettare la frequenza più fisiologica di 2 - 3 lavaggi alla settimana. Le abitudini di vita, lo svolgimento di attività sportive ma soprattutto la necessità di un aspetto "pulito e

gradevole" nelle persone con attività lavorativa e di relazione condizionano lavaggi più frequenti mentre il desiderio di avere una bella chioma non è influenzato dal profilo socio-economico.

### Calvizie femminile

In merito ad una maggiore conoscenza degli eventi patologici che stanno alla base della calvizie, riguardo alla variante femminile, identificata con il termine FPHL ovvero Female Pattern Hair Loss (perdita di capelli con modello femminile), è stata scoperta una anomalia nel gene che "fabbrica" l'enzima aromatasi. Questo enzima ha il compito di trasformare il testosterone in estrogeno all'interno del follicolo pilifero, di conseguenza un anomalo funzionamento di questo enzima costituirebbe la premessa fondamentale alla insorgenza della calvizie (Sinclair R e coll).

### San Canuto Lavard

San Canuto Lavard, duca di Schleswig e re di Wagrie, è il patrono dei calvi, della Tricologia e dei Tricologi.

Lo si invoca contro la caduta dei capelli.

L'onomastico è festeggiato il 7 gennaio.

Fu canonizzato nel 1169 da Alessandro III.

E' commemorato dal nuovo Martyrologium Romanum: "Nella selva presso Ringsted in Danimarca, san Canuto, detto Lavard, duca dello Schleswig, resse con giustizia e prudenza il suo principato e favorì il culto, ma fu ucciso da nemici invidiosi della sua autorità".

Il suo nome deriva dal danese knude che significa “nodo, legame”.



Knud, figlio secondogenito del re Eric il Buono di Danimarca e perciò nipote del re San Canuto IV, nacque a Roskilde verso il 1096 ed è conosciuto come “il Signore” dai suoi connazionali. Allevato ed educato alla corte di Sassonia, suo zio re Niels lo nominò duca dello Jutland meridionale, con sede a Schlewig, e gli affidò la difesa di tale territorio dai Vendi, popolo slavo proveniente dalla Sassonia orientale e dalla Prussia. Si sforzò in ogni modo per la promozione della giustizia e della pace ma la pirateria vichinga mise duramente alla prova i suoi buoni propositi. Nel 1129 l'imperatore Lotario III lo riconobbe

quale re dei Vendi occidentali (re di Wagrie), irritando però in tal modo il re Niels, che lo fece uccidere dai suoi cugini Magnus Nielsen e Henry Skadelaar il 7 gennaio 1131 nella foresta di Haraldsted vicino a Ringstadium in Zelanda.

L'aver sostenuto durante il suo regno l'attività missionaria di San Vicelin, apostolo dei Vendi, costituì un presupposto determinante per favorire la celebrazione della sua canonizzazione, avvenuta nel 1169 per mano del papa Alessandro III su proposta del figlio postumo di Knud, re Vlademaro I, e dell'arcivescovo Eskil di Lund. L'anno successivo le sue reliquie furono traslate a Ringsted il 25 giugno. In tale anniversario San Canuto Lavard è commemorato in Danimarca.

# “Capsures”

IN FARMACIA



# Pitiren detergente

In Farmacia

Pitiren  
detergente

Detergente  
Cute e Capelli

Flacone 150 ml

USO ESTERNO

Pitiren  
detergente

Detergente  
Cute e Capelli

Flacone 150 ml

USO ESTERNO



Laboratori Farmacalia  
Savona Medicinali S.p.A. - Parma  
Distillerie Demini - Costruzioni



Questa linea di prodotti è  
disponibile presso i migliori  
distributori farmaceutici.



Laboratori Farmacalia  
Savona Medicinali S.p.A. - Parma  
Distillerie Demini - Costruzioni



Questa linea di prodotti è  
disponibile presso i migliori  
distributori farmaceutici.

se i capelli sono  
la tua professione  
non rischiare ...



c'è solo ONEIDA

# Dino-Lite

## Digital Microscope

[www.dinolite.it](http://www.dinolite.it)



**ITALECO s.r.l.**

Italeco s.r.l.  
Via Giulio Pastore, 8  
10028 Moncalieri (TO) Italy  
e-mail: [italeco@dinolite.it](mailto:italeco@dinolite.it)  
Telefono: 011/65.40.596  
Fax: 011/55.30.258

bulbo capello

0,064 mm

200x

capello

200x

Non Polarizzata

Polarizzata

LED Bianchi

LED UV

### AM413T-A

Risoluzione: 1,3 M pixel  
Ingrandimento variabile: 10x - 50x, 200x  
(Ingrandimento continuo senza cambio di lenti)  
Illuminazione a 8 LED bianchi incorporata (ON/OFF)  
Frame rate: superiore a 30fps VGA, 15fps a 1,3M  
Interfaccia: USB (PC)  
Dimensioni: 10cm (Lunghezza) \*3.2 (Diametro)  
Peso: 95g  
DinoCapture Software incluso  
Permette di catturare immagini, video e ritardi video  
con un click (jpg, bmp, avi)  
Pulsante Microtouch Incorporato  
Permette inoltre la misurazione & calibrazione  
Supporto da tavolo AMITA INCLUSO!!!!



### AM413ZT-A

**POLARIZZATO**  
Risoluzione: 1,3 M pixel  
Ingrandimento variabile: 10x - 50x, 200x  
(Ingrandimento continuo senza cambio di lenti)  
Illuminazione a 8 LED bianchi incorporata (ON/OFF)  
Frame rate: superiore a 30fps VGA, 15fps a 1,3M  
Interfaccia: USB (PC)  
Dimensioni: 10cm (Lunghezza) \*3.2 (Diametro)  
Peso: 95g  
DinoCapture Software incluso  
Permette di catturare immagini, video e ritardi video  
con un click (jpg, bmp, avi)  
Pulsante Microtouch Incorporato  
Permette inoltre la misurazione & calibrazione  
Supporto da tavolo AMITA INCLUSO!!!!



### AM413TFVW-A

Risoluzione: 1,3 M pixel  
Ingrandimento variabile: 10x - 50x, 200x  
(Ingrandimento continuo senza cambio di lenti)  
Illuminazione a 4 LED bianchi incorporata (ON/OFF del software)  
Illuminazione a 4 LED UV (ON/OFF del software)  
Excitation-UV LEDs, 400nm; Emission Filter Cutoff  
Wavelength: 425nm  
Frame rate: superiore a 30fps, 15fps a 1,3M pixels  
Interfaccia: USB (PC)  
Dimensioni: 10cm (Lunghezza) \*3.2 (Diametro)  
Peso: 90g  
DinoCapture Software incluso  
Permette di catturare immagini, video e ritardi video  
con un click (jpg, bmp, avi)  
Pulsante Microtouch incorporato  
Permette inoltre la misurazione & calibrazione  
Supporto da tavolo AMITA INCLUSO!!!!





Società  
Italiana  
di  
Tricologia

Edizioni  
Tricoitalia