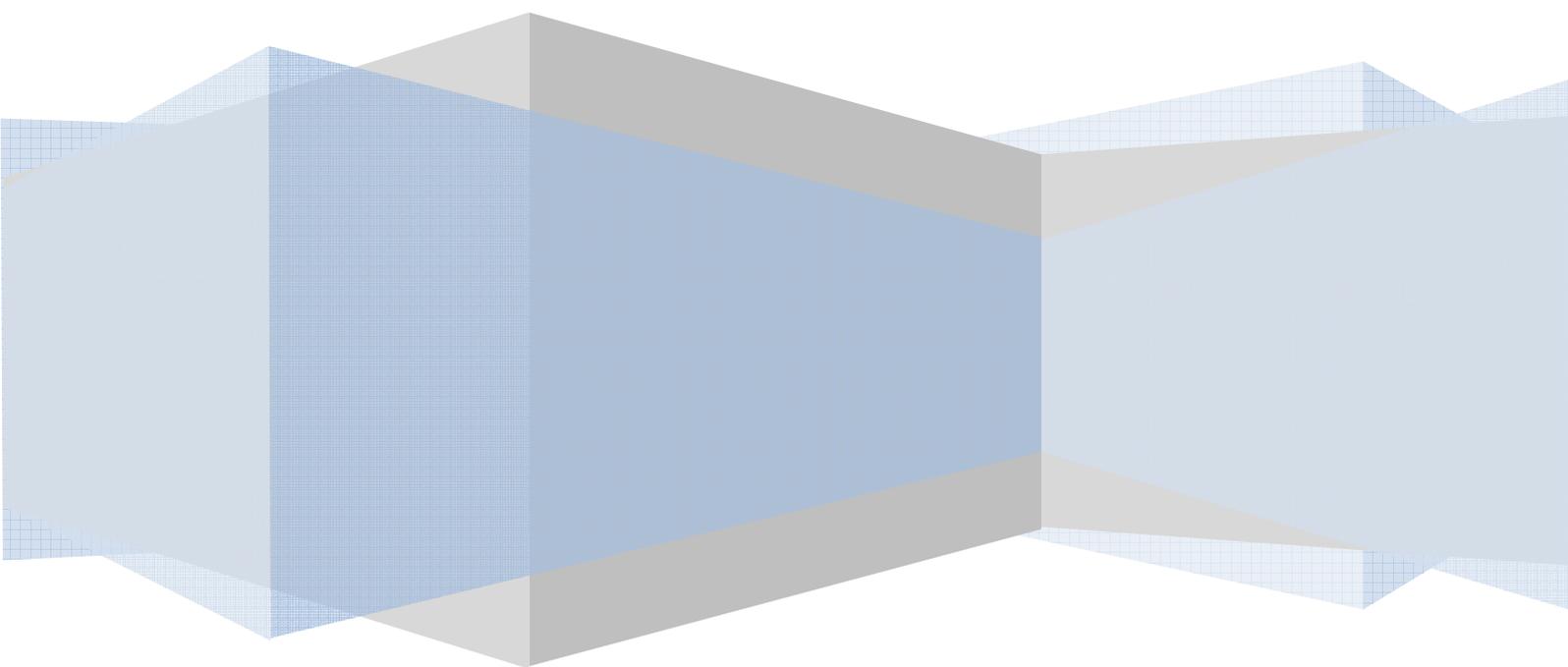


# La guida dei capelli

[www.salustore.com](http://www.salustore.com)



# INTRODUZIONE

*"I capelli sono una leggera trama cui agganciare i propri pensieri spirituali, quasi fossero un filtro di separazione del materiale e dell'istintivo da quello che è spirito e anima".*

*(F W. Nietzsche)*

La presente guida si pone in essere come un valido strumento per coloro i quali si avvicinano alla tricologia in maniera rigorosa e scientifica ma senza la valenza di una vera enciclopedia.

In tal contesto i temi sono trattati in maniera sintetica ma allo stesso tempo esaurientemente con un lessico chiaro e preciso anche per gli utenti meno esperti.

Si caratterizzano i capelli in termini di costituzione chimica, struttura e ciclo di vita. Si classificano le diverse forme di alopecia con particolare attenzione a quelle più comuni quali l'alopecia androgenetica e l'alopecia aerata evidenziandone i meccanismi molecolari.

Pertanto dopo averne dettagliato le cause, descrivendone anche gli esami clinici specifici, si prendono in considerazione le terapie farmacologiche approvate dalla medicina mondiale quali minoxidil e finasteride integrandole con coadiuvanti naturali sistemici e topici comprensivi delle più recenti scoperte scientifiche in materia. Infine si è cercato di dare un quadro generale della soluzione più risolutiva in merito all'alopecia, ovvero l'autotrapianto di capelli.

## SOMMARIO

<b>INTRODUZIONE</b> .....	<b>2</b>
<b>I CAPELLI: DEFINIZIONI</b> .....	<b>5</b>
IL BULBO .....	5
IL FUSTO .....	5
LA CUTICOLA.....	6
<b>LA STRUTTURA DEL CAPELLO</b> .....	<b>7</b>
<b>COSTITUZIONE CHIMICA DEL CAPELLO</b> .....	<b>8</b>
CHERATINA.....	8
LIPIDI.....	8
MINERALI (OLIGOELEMENTI) .....	8
PIGMENTI.....	9
<b>IL CICLO DEL CAPELLO</b> .....	<b>10</b>
<b>CAUSE DELLA CALVIZIE</b> .....	<b>12</b>
<b>CLASSIFICAZIONE DELLE ALOPECIE</b> .....	<b>14</b>
<i>ALOPECIE NON CICATRIZIALI</i> .....	15
<i>ALOPECIE CICATRIZIALI</i> .....	15
ALOPECIA ANDROGENETICA (“CALVIZIE COMUNE”).....	16
“ALOPECIA FRONTO-PARIETALE MASCHILE”.....	16
ALOPECIA DA RADIAZIONI.....	16
ALOPECIA DA TRAZIONE .....	17
TRICOTILLOMANIA.....	17
TIGNE-KÈRION- TIGNA FAVOSA .....	17
ALOPECIA IATROGENA (DA FARMACI).....	18
ALOPECIA AERATA .....	18
LUPUS ERITEMATOSO .....	20
SCLÈRODERMIA.....	21
LICHEN PLANUS .....	21
PSEUDOAREA DI BROCQ.....	21
MUCINOSI FOLLICOLARE (ALOPECIA MUCINOSA ) .....	22
<b>L’ALOPECIA ANDROGENETICA</b> .....	<b>23</b>
MECCANISMI DI MINIATURIZZAZIONE DEI CAPELLI DURANTE L’ALOPECIA ANDROGENETICA.....	24
IL POLIMORFISMO DEL GENE DEL RECETTORE DELL’ANDROGENO È ASSOCIATO ALLA CALVIZIE MASCHILE .....	24
<b>MECCANISMI MOLECOLARI NELL’ALOPECIA ANDROGENETICA</b> .....	<b>25</b>
<b>TERAPIE FARMACOLOGICHE</b> .....	<b>27</b>
MINOXIDIL .....	27
ASSUNZIONE E MODALITÀ DI PRESCRIZIONE: CONSIGLI.....	28
UTILIZZO TOPICO DI MINOXIDIL: .....	28
MINOXIDIL E ANOMALA CADUTA DEI CAPELLI: .....	28
PERIODO DI PROVA E TERAPIA COSTANTE: .....	28
FINASTERIDE .....	29
ASSUNZIONE E MODALITÀ DI PRESCRIZIONE: CONSIGLI.....	29
EFFETTI COLLATERALI POSSIBILI.....	29
NOTE SULL’ ASSUNZIONE DEL FARMACO: .....	30

RISULTATI DEL FARMACO .....	30
<b>ALTRI FARMACI DI IMPIEGO COMUNE.....</b>	<b>31</b>
IDROCORTISONE.....	31
ESTROGENI: .....	32
<b>FITOTERAPICI CON AZIONE ANTI DHT .....</b>	<b>33</b>
SAW PALMETTO .....	33
NIPONONIVEA BOHEMERIA .....	33
<b>LA LASER TERAPIA .....</b>	<b>35</b>
<b>IL LAVAGGIO: LO SHAMPOO .....</b>	<b>36</b>
<b>ESAMI PER LA DIAGNOSI DELLA CALVIZIE .....</b>	<b>37</b>
DOSAGGIO DEGLI ORMONI NEL PLASMA .....	37
DEIDROEPIANDROSTERONE (DHEA): .....	37
DELTA 4 ANDROSTENEDIONE (D4 A): .....	38
17 OH PROGESTERONE (17 OH P):.....	38
3 ALFA-DIOLO GLICURONIDE (3 AL-DIOL-G): .....	39
ORMONI TIROIDEI:.....	40
<b>IL TRICOGRAMMA.....</b>	<b>41</b>
<b>IL TRAPIANTO DI CAPELLI.....</b>	<b>42</b>
L'AMPIEZZA DELL'AREA DA TRATTARE: .....	42
IL PRELIEVO DEI CAPELLI .....	43
LA MEDICAZIONE POST-OPERATORIA: .....	45

# I CAPELLI: DEFINIZIONI

I capelli sono peli completamente sviluppati e rappresentano l'espressione di una struttura denominata follicolo pilo-sebaceo. La loro grossezza, forma, colore e lunghezza variano nelle razze umane. Il numero dei capelli è in relazione al loro colore: i biondi sono mediamente 150.000, i castani 110.000, i neri 100.000 e i rossi 90.000. La densità dei capelli varia a seconda delle zone del cuoio capelluto ed è mediamente di 150 capelli per cm<sup>2</sup>.

Il colore dei capelli è dato dalla melanina, sostanza colorata: ne esistono di due tipi: l'eumelanina, scura (capelli neri); e la feomelanina, chiara (capelli biondi, dorati, rossi).

I capelli diventano bianchi, per la perdita dello scambio enzimatico tra la tirosina e i melanociti, le cellule che producono melanina.

I capelli sono anche ricchi di minerali, che variano a seconda del loro colore: il ferro è più abbondante nei capelli rossi, il magnesio in quelli neri, il piombo nei capelli castani.

Oltre ai minerali costituiscono il capello altre importanti sostanze, in particolare la cheratina, una sostanza proteica diffusa nei peli, unghie e simili, composta da aminoacidi (acido glutammico, arginina, cisteina, cistina, serina, leucina e isoleucina, glicina, tretinoina, valina).

Il capello è situato nel follicolo pilifero, un particolare 'alloggio' della pelle, a forma di sacco, inclinato di circa 75° rispetto alla linea superficie cutanea. La parte inferiore del follicolo pilifero si trova normalmente nel derma profondo ad una profondità media è di circa 0,6-1 cm. In corrispondenza del terzo superiore del follicolo pilifero sbocca la ghiandola sebacea per cui l'insieme viene più propriamente definito follicolo pilosebaceo. Al di sotto della ghiandola sebacea, sulla parete esterna del follicolo, è ancorata l'estremità inferiore del muscolo erettore del pelo.

Sia il muscolo che la ghiandola sono sempre posti dalla parte dell'angolo ottuso formato dall'asse del follicolo con la superficie orizzontale dell'epidermide (in questo modo la contrazione del muscolo fa assumere al pelo una posizione verticale).

Ogni capello è formato da due parti: il bulbo (o radice) ed il fusto.

## Il Bulbo

Il **bulbo** corrisponde alla matrice del capello, cioè a quelle cellule del follicolo che producono il pelo. Il bulbo, pur non essendo visibile in quanto contenuto nel follicolo, rimane però adeso ai capelli che cadono e può dare, esaminandolo al microscopio, importanti informazioni sullo stato di salute del capello.

## Il Fusto

Il fusto del capello è una struttura "morta" costituita da cellule completamente cheratinizzate che hanno perso il nucleo e le loro funzioni vitali. Queste cellule contengono alte concentrazioni di una proteina fibrosa, molto resistente, la cheratina.

La cheratina è presente anche a livello della pelle, ma la cheratina dei capelli, come quella delle unghie, è una cheratina molto più dura in quanto contiene una grandissima quantità di cistina, un aminoacido ricco di zolfo. Fra le diverse molecole di cistina si formano dei ponti disolfuro molto resistenti che conferiscono al capello forma e resistenza.

Quando i ponti disolfuro si rompono e le molecole di cistina si separano il capello diviene fragile e può spezzarsi. Il fusto del capello è costituito da 3 strati: la cuticola, la corteccia ed il midollo.

## La Cuticola

La cuticola, lo strato più esterno, è formata da cellule appiattite e sovrapposte le une alle altre come le tegole di un tetto. La cuticola protegge il fusto dall'ambiente e la sua integrità è molto importante per la salute del capello. Se vogliamo fare penetrare qualsiasi sostanza all'interno del capello, dobbiamo sollevare temporaneamente le cellule della cuticola; a volte può succedere che effettuato il trattamento, le cellule non tornino completamente a posto, ma rimangano parzialmente sollevate e quindi il capello sia molto più vulnerabile agli agenti ambientali.

Per sollevare le cellule della cuticola e permettere la penetrazione di sostanze chimiche all'interno della corteccia del capello si utilizzano sostanze alcaline, cioè con pH superiore a 7; il successivo trattamento con sostanze acide, cioè con pH inferiore a 5, ha lo scopo di riappiattare le cellule e ricostituire la cuticola.

Al di sotto della cuticola è presente la corteccia, che è la parte più spessa del capello, che ne determina la forma e la consistenza.

Alcuni capelli, soprattutto quelli bianchi, contengono un sottile strato interno, il midollo.

# LA STRUTTURA DEL CAPELLO

Nel capello normalmente sviluppato si distinguono tre parti:

1. STELO o FUSTO visibile ed esterna al follicolo;
2. una interna al follicolo stesso, fra l'ostio del follicolo e l'attacco inferiore del muscolo erettore del pelo, RADICE, 'immersa' nella cute e quindi non visibile;
3. una ancora più profonda, alloggiata nella porzione inferiore della parte profonda del follicolo, BULBO, che contiene, nella parte inferiore due-tre file di cellule sovrapposte a rapida riproduzione costituenti la matrice. Queste della matrice sono le uniche cellule germinative e, pertanto, tagliare corti i capelli non può 'rinforzarli' in quanto quella che si taglia è una parte di fusto, formata cioè da cellule ormai prive di qualsiasi attività vitale.  
Le cellule della matrice, via via che si riproducono, spingono verso l'alto quelle nate in precedenza; durante la risalita le cellule, in modo analogo a quelle dell'epidermide, elaborano nel loro interno una proteina, la cheratina, vanno cioè incontro al cosiddetto 'processo di cheratinizzazione' diventando progressivamente sempre più rigide.

Di queste cellule, all'inizio tutte uguali, alcune vanno a costituire la guaina epiteliale interna (che tende a cheratinizzarsi e quindi ad indurirsi in anticipo rispetto al pelo in modo da 'modellarlo'), altre le tre parti strutturali del capello vero e proprio (cuticola, corteccia e midollo).

Subito al di sopra delle cellule della matrice sono presenti alcuni melanociti che hanno il compito di 'colorare', immettendovi la melanina, quelle cellule che diventeranno la 'corteccia' del capello.

Secondo G. Cotsarelis e collaboratori (University of Pennsylvania e New York University School of Medicine) le cellule germinative risiederebbero non nella matrice ma nella zona protuberante'.

L'Autore riferisce che quando si arriva alla fase catagen la matrice vera e propria degenera e la papilla rimane connessa al bulbo solo una lunga colonna di cellule epiteliali.

In seguito la papilla risale attivando le cellule germinative della zona protuberante che migrano verso il basso colonizzando nuovamente la matrice e dando inizio al nuovo ciclo del capello; questa presunta 'nuova sede' delle cellule germinative potrebbe spiegare i parziali insuccessi finora ottenuti relativamente alla possibilità di ottenere, in laboratorio, delle colture cellulari capaci di dare origine al pelo.

# COSTITUZIONE CHIMICA DEL CAPELLO

All'analisi chimica del capello i costituenti principali, oltre all'acqua, sono: cheratina, lipidi, minerali e pigmenti.

## Cheratina

E' una proteina filamentosa ricca di zolfo, contenuto nei residui amminoacidici di cisteina; è molto stabile e resistente. E' contenuta principalmente nella corteccia del capello. Gli aminoacidi presenti nella cheratina sono 18 ma, in maggiore quantità, ritroviamo la cisteina, la cistina, la serina, l'acido glutammico, la glicina, la treonina, l'arginina, la valina, la leucina e l'isoleucina.

La cheratina presente in maggiore quantità nel capello è quella alfa, fibrosa, a minor contenuto di zolfo, insolubile in acqua. Le catene polipeptidiche sono rese stabili da tre tipi di "ponti": legami idrogenati (conferiscono solidità), ponti fra catene acide e catene basiche (si rompono con gli acidi forti) e ponti disolfurici (quando sono lesi, ad esempio nelle "permanenti", il capello si arriccia). La cheratina può essere deformata con il vapore acqueo ("messa in piega").

Il processo di cheratinizzazione, in particolare quello dei peli, è regolato da ormoni, vitamine, fattori genetici e metabolici e sembra legato al metabolismo del colesterolo e alla sua esterificazione con acidi grassi sintetizzati dall'epidermide. Ne consegue che carenze dietetiche e/o difetti enzimatici delle vie di sintesi del colesterolo e degli acidi grassi possono provocare una cheratinizzazione anomala con conseguenti difetti strutturali del fusto.

## Lipidi

Costituiti da trigliceridi, cere, fosfolipidi, colesterolo, squalene ed acidi grassi liberi sono quantitativamente documentabili con estrema difficoltà in quanto in massima parte derivati da quelli del sebo.

## Minerali (oligoelementi)

Rappresentano una componente essenziale dei sistemi proteico-enzimatici. Esiste una correlazione diretta fra la quantità di oligoelementi presenti nel sangue e quelli presenti nel capello.

- a. Ferro (media 4-12mg/gr): è più abbondante nei capelli rossi rispetto a quelli biondi e neri.
- b. Magnesio (media 30-45mg/gr): è più abbondante nei capelli di colore nero (fino a 170mg/gr). Catalizza la trasformazione dell'ATP in cAMP, in seguito alla attivazione della adenilciclastasi, e la degradazione dell'cAMP in 5-AMP ad opera della fosfodiesterasi (vedi).
- c. Zinco (media 150-180 mg/gr): è indispensabile per la corretta attività delle cellule germinative della matrice. In sua carenza il capello si indebolisce e rallenta il ritmo di crescita.  
L'eccesso di zinco determina carenza di rame a causa dell'induzione dell'enzima tioneurina

che, a livello intestinale, lega il rame in modo preferenziale rallentandone o impedendone l'assorbimento.

- d. Rame (media 16-50mg/gr): è indispensabile per catalizzare la conversione della tirosina a DOPA (nel processo di sintesi della melanina) e per consentire l'ossidazione della cisteina in cistina con formazione dei ponti disolfuro.
- e. Piombo (media 10-30mg/gr): è più abbondante nei capelli di colore castano. Dato che la quasi totalità del piombo presente nell'organismo deriva da quello esogeno e poiché il capello ne rappresenta la sede principale di accumulo, la sua misurazione a livello della parte distale del fusto viene utilizzata per valutare la presenza di questo metallo nell'inquinamento ambientale.

La carenza di proteine e/o sali minerali sarà evidenziata al microscopio da un fusto sottile associato a bulbi molto piccoli (se il capello è costituzionalmente sottile i bulbi appariranno invece normali).

## Pigmenti

Sono rappresentati dalle melanine presenti nel pelo in forma diffusa o granulare. Sono insolubili in acqua, solubili negli acidi forti, decolorabili con acqua ossigenata. I melanociti, utilizzando la tirosina (che è un aminoacido, cioè un costituente delle proteine) come precursore, sintetizzano due principali tipi di melanina: l'eumelanina, scura e presente nei capelli neri e la feomelanina, più chiara e presente nei capelli dorati, biondi o rossi.

# IL CICLO DEL CAPELLO

Il cuoio capelluto di un individuo adulto ha una superficie oscillante fra 550 e 650 cm<sup>2</sup>. Il numero di follicoli per cm<sup>2</sup> varia con l'età: 1135 alla nascita, 635 a 30 anni, 415 a 60 anni. Nei calvi questi valori possono essere anche notevolmente inferiori. I capelli veri e propri sono in media 160-240 per cm<sup>2</sup> (cioè, in pratica, solo un follicolo su tre è "abitato" da un vero capello mentre negli altri due è presente solo un piccolo pelo vellus). Il numero totale dei capelli in un giovane adulto varia pertanto da 90.000 a 150.000 e scende a 60.000 - 100.000 con l'avanzare dell'età.

Il diametro medio è 65 - 78 micron (meno di 50 micron nell'età senile). Il tasso di crescita normale varia da 0,30 a 0,35 millimetri al giorno. Nel follicolo si alternano cicli di crescita e cicli di riposo. Solo di rado la stessa papilla da origine a più di un pelo: normalmente ogni volta che un capello in telogen (vedi più avanti) è caduto se ne forma una nuova che dà il via a un nuovo anagen (Dott. A. Marliani).

Il ciclo del pelo viene suddiviso in tre fasi:

## 1) **Anagen: fase di crescita**

È la fase di attività del follicolo che si suddivide in 6 sottofasi che iniziano con l'avvio dell'attività mitotica delle cellule della matrice e proseguono con la discesa della parte inferiore del follicolo che va a raggiungere la papilla, poi con la comparsa della guaina epiteliale interna e infine con quella del pelo che via via si allunga fino a raggiungere e superare l'ostio follicolare.

Tale periodo dura in media 2 - 4 anni nell'uomo e 3-7 anni nella donna. Dato che il capello si allunga in media circa 1 cm al mese ma può, nella donna, arrivare a 1,5, si comprende come le lunghezze massime raggiungibili nei capelli possano essere assai differenti nei due sessi. Questo capello, ben ancorato con le sue guaine, può essere asportato solo esercitando una forte trazione ed il trauma sarà accompagnato da dolore.

La durata dell'anagen varia lievemente anche a seconda delle diverse zone del cuoio capelluto: i follicoli della nuca hanno un anagen di maggior durata rispetto a quelli delle tempie. Anche la velocità di crescita del capello varia in funzione delle diverse zone della testa: i capelli della regione del vertice crescono più velocemente di quelli della nuca. Nei follicoli affetti dalla calvizie la durata dell'anagen si riduce moltissimo (3-5 mesi) ed i capelli raggiungono una lunghezza massima di 3-5 cm

## 2) **Catagen: progressivo arresto delle varie funzioni vitali**

È una fase di transizione molto breve che dura circa 3-4 settimane, cioè il tempo necessario al bulbo per risalire fino al colletto e termina con la perdita della guaina ed, idealmente, con l'inizio di un nuovo anagen.

Inizia con l'arrestarsi dell'attività mitotica delle cellule della matrice e dell'attività metabolica dei melanociti; segue la scomparsa della guaina epiteliale interna; poi la guaina epiteliale esterna forma un "sacco" che circonda le ultime cellule prodotte dalla matrice, il bulbo rimane

collegato alla papilla tramite una colonna cellulare, le ultime prodotte dalla matrice.

### 3) **Telogen: riposo funzionale**

E' il periodo terminale in cui il follicolo entra in riposo ed interrompe la sua attività produttiva per circa 3 mesi. Durante tale fase il capello si trova ancora nel follicolo pilifero ma le attività vitali sono completamente cessate. Questo capello, pur "morto", prima di cadere rimane ancora sul cuoio capelluto per un pò di tempo. I capelli in telogen vengono via (senza dolore!) se si esercita una trazione anche modesta. Il bulbo, ormai atrofico, cheratinizzato, di aspetto translucido, si presenta come una capocchia di spillo alla base del capello facendo preoccupare spesso il paziente che crede, a torto, di aver perduto la parte vivente del capello, cioè quella germinativa, che in realtà è rimasta alloggiata in profondità nel cuoio capelluto pronta, se tutto procede regolarmente, a dare il via ad un nuovo anagen ed ad un nuovo ciclo.

A volte però il pelo in riposo cade prima del tempo ed il follicolo rimane temporaneamente vuoto per qualche settimana o per qualche mese, questo fenomeno (fenomeno dei follicoli vuoti o fase kenogen) è presente anche nel cuoio capelluto normale ma diviene più evidente in corso di alcune patologie come l'alopecia androgenetica.

Nell'essere umano il ricambio dei capelli avviene "a mosaico", cioè ogni follicolo produce il suo capello indipendentemente da quelli vicini. In questo modo non si alternano, come invece avviene per molti animali, periodi in cui si hanno i capelli a periodi in cui questi non ci sono (muta).

Una "accelerazione" del ricambio è tuttavia presente nella maggioranza degli individui in primavera e autunno (effluvium stagionale fisiologico). Il capello in telogen può cadere da solo o essere sospinto fuori da quello nuovo in crescita.

# CAUSE DELLA CALVIZIE

Per alopecia si intende l'assenza o la carenza di peli o capelli nelle aree di cute in cui essi sono normalmente presenti. A parte alcune concause quali stress e cattiva alimentazione, la causa principale della calvizie è da ricercare nel nostro DNA, nella nostra mappa genetica; ecco perché qualcuno è predisposto e qualcun altro no.

La forma di calvizie più diffusa nell'uomo è la calvizie androgenetica.

La forma più aggressiva di questo tipo di calvizie si manifesta intorno ai 18 anni. Inizia una massiccia caduta di capelli che ad ogni ciclo vengono sostituiti da capelli sempre più sottili e meno colorati, dovuti all'atrofizzazione del follicolo che pian piano non riesce più ad esprimere un capello sano e robusto come all'inizio.

Uno studioso di nome Hamilton, che fu uno dei primi studiosi di questo fenomeno, classificò diversi stadi che portano alla calvizie.

Norwood completò gli studi di Hamilton arrivando a classificare ben 12 differenti stadi di calvizie. Sembra che circa l'88% della popolazione maschile sia colpita durante la propria vita da questo tipo di calvizie. In questi soggetti determinate aree dello scalpo (sono sempre escluse le aree temporo-occipitali) possiedono follicoli "sensibili" agli ormoni maschili (androgeni).

L'etiopatogenesi della malattia resta ancora oggi misteriosa. Gli studi e le ricerche avrebbero, comunque, individuato tre possibili fattori scatenanti:

- genetico, talvolta con trisomia del cromosoma 21;
- immunologico, che comporterebbe uno stato di diminuzione delle difese immunitarie oppure una compartecipazione di malattie a sfondo autoimmune (per esempio tiroidite);
- psicologico, causato da stress ed eventi traumatici.

La predisposizione è determinata da fattori genetici. Gli ormoni principali dell'uomo, portati nell'organismo dal sangue, sono prodotti dal sistema endocrino (ipofisi, tiroide, paratiroidi, ghiandole surrenali, ghiandola corticale e midollare, pancreas insulare, gonadi); essi sono:

- **Testosterone**
- **DHT**
- **DHEA**
- **Androstenedione**

Una volta che il testosterone entra nella cellula del follicolo, incontra un enzima, denominato 5-alfa riduttasi, che trasforma il testosterone in diidrotestosterone (DHT) legandosi all'idrogeno. Nella donna, ove la calvizie androgenetica si manifesta intorno ai 35 anni, sembra che l'ormone imputato della caduta dei capelli sia invece il DHEA. Questi ormoni, reagendo con particolari strutture proteiche,

i recettori, penetrano nel nucleo interferendo con il DNA della cellula e inibendo il follicolo, portandolo al rimpicciolimento e alla incapacità di esprimere un capello sano, sostituito da uno sempre più piccolo e debole, sino alla completa atrofizzazione e morte.

I capelli risultano sempre meno grossi e sempre meno colorati, dando l'impressione che il numero sia diminuito, ma in realtà ciò che cambia è la qualità dei capelli.

Il capello in questa fase è detto capello vellus ed è molto simile al capello del neonato: sottile, corto, depigmentato. L'organismo, come si trovasse di fronte ad un corpo estraneo, mette in atto delle reazioni autoimmunitarie e cerca di eliminarlo; si presentano così prurito, rossore, infiammazioni, situazioni spesso associate alla caduta di capelli.

# CLASSIFICAZIONE DELLE ALOPECIE

Il termine alopecia comprende sia l'ipotrìchia, che indica la carenza di peli o capelli, sia la "calvizie", che indica la mancanza irreversibile di capelli.

Il termine "defluvio" (o "defluvium" dal latino) indica una caduta anormale di capelli per quantità e qualità, mentre quello di "effluvio" (o "effluvium") andrebbe riservato ai casi in cui la caduta è numericamente molto elevata, anche molte centinaia di capelli al giorno, e qualitativamente omogenea (tutti capelli in telogen maturo o in anagen distrofico etc).

Secondo Kligman, l'autore che lo ha descritto per la prima volta nel 1961, il telogen effluvium è una modalità di caduta dei capelli che fa seguito a stress emotivi, malattie febbrili soprattutto se prolungate, malattie croniche debilitanti, parto, somministrazione di eparina etc.

Il dott. Rebora nel 1991, uno dei più qualificati studiosi italiani, ha fornito alcune interessanti precisazioni. Il telogen effluvium può essere differenziato in acuto e cronico: nel primo caso la caduta, improvvisa e violenta, segue uno stimolo della durata di pochi giorni o anche molto più breve (incidenti stradali, morte di familiari, interventi chirurgici, febbre elevata, parti difficili...). Ha una durata compresa tra 2 a 3 mesi (cioè il tempo che impiegano a cadere i capelli in telogen) e si risolve generalmente con il "ritorno" di tutti i capelli.

Nel secondo caso la causa scatenante è molto più sfumata (problemi sociali di adattamento, stati di ansia, somministrazione di particolari farmaci, diete inadeguate...) e si assiste ad una caduta di capelli generalmente elevata, con durata di mesi o anni, senza variazioni stagionali, senza tendenza alla guarigione spontanea e, che con il tempo evolve verso un diradamento diffuso e di varia entità. In pratica potrebbe trattarsi di un' "alopecia areata non areata" (o, con un termine spesso utilizzato negli ultimi tempi, di un' "alopecia areata incognita").

Un preciso inquadramento delle alopecie, sia come caratteristiche cliniche che come modalità di caduta, è pertanto indispensabile per evitare di etichettare in maniera errata tipo e cause della caduta con conseguenti scarsi risultati terapeutici.

E' necessaria un'approfondita indagine anamnestica (ceppo familiare, storia e decorso di precedenti malattie etc), clinica (intesa non solo come esame del cuoio capelluto ma anche come valutazione generale dello stato di salute e di nutrizione del paziente) e laboratoristica, che comprende non solo gli esami propri del capello (esame microscopico dei capelli caduti con il lavaggio, tricogramma, conta tricologica totale, mineralogramma etc), ma anche quelli di valutazione generale (esami ematochimici di routine con particolare riferimento ad emocromo, sideremia, transferrinemia, zinchemia, cupremia e magnesiemia) e, in casi selezionati, i dosaggi ormonali nel sangue e nelle urine.

Classicamente le alopecie vengono distinte in temporanee (transitoria inibizione funzionale della papilla del pelo) e definitive (scomparsa del follicolo e della papilla germinativa).

Da queste vanno differenziate le pseudo-alopècie, nelle quali i capelli sono stati strappati o si sono spezzati (tricotasia) in seguito ad eventi traumatici, chimici, infettivi o per anomalie congenite del fusto: l'alopecia cioè si presenta, a parte la prima eventualità, senza perdita completa del capello.

Le alopecie si possono suddividere in tre tipologie di carattere generale, a loro volta suddivisibili in funzione della tipologia e della causa scatenante:

- 1) ALOPECIE NON CICATRIZIALI
- 2) ALOPECIE CICATRIZIALI
- 3) PSEUDO ALOPECIE

### **ALOPECIE NON CICATRIZIALI**

- 1) androgenetica o calvizie comune
- 2) fronto parietale maschile
- 3) post gravidica
- 4) luetica caduta sempre in telone
- 5) da trazione
- 6) da traumi psicofisici
- 7) neurologica
- 8) da denutrizione
- 9) post anestesia generale
- 10) infettiva caduta in telogen o anagen
- 11) iatrogena
- 12) areata caduta sempre in anagen distrofico

### **ALOPECIE CICATRIZIALI**

- 1) cicatrici
- 2) pseudoarea di Brocq
- 3) mucinosi follicolare
- 4) neoplasie
- 5) radiazioni ionizzanti

- 6) aplasia cutis verticis
- 7) sclerodermia forme ad impronta autoimmune
- 8) lupus eritematoso discoide
- 9) lichen planus
- 10) follicolite decalvante forme infettive
- 11) tigna favosa
- 12) kerion

## **Alopecia androgenetica (“calvizie comune”)**

E' la forma più conosciuta delle alopecie non cicatriziali. E' caratterizzata da iniziale perdita dei capelli del vertice e successivo coinvolgimento alopecico di tutta la parte alta del cuoio capelluto, con tipico risparmio della nuca e delle tempie, fino alla calvizie “a corona”. L'alopecia androgenetica è accompagnata spesso, ma non costantemente, da seborrea e desquamazione furfuracea.

## **“Alopecia fronto-parietale maschile”**

Clinicamente è caratterizzata da innalzamento della linea fronto-parietale dei capelli che assume, nel maschio, la tipica forma ad M (“stempiatura”). Corrisponde allo stadio I di Hamilton e agli stadi 1 e 2 di Hamilton modificati secondo Norwood e non è un preludio obbligato all'alopecia androgenetica.

Infatti, non di rado si osservano soggetti calvi che conservano inalterata l'attaccatura frontale e viceversa, e più frequentemente, soggetti “stempiati” con densità dei capelli nella zona del vertice perfettamente mantenuta. L'alopecia androgenetica e l'alopecia fronto-parietale maschile si comportano come due forme indipendenti, determinate probabilmente da geni diversi e non necessariamente coesistenti nello stesso individuo.

## **Alopecia da radiazioni**

La radiodermite del cuoio capelluto può fare seguito a trattamenti radianti a scopo terapeutico (tumori maligni etc), ad accertamenti diagnostici o ad incidenti sul lavoro.

Nella radiodermite acuta (rara) si può avere alopecia transitoria mentre in quella cronica, che può manifestarsi anche dopo 20-30 anni e più dalla data di inizio dell'esposizione, la cute diviene secca ed atrofica, mancano le strutture pilosebacee e si evidenziano dilatazioni permanenti dei piccoli vasi superficiali della cute e discromie.

## Alopecia da trazione

E' un'alterazione piuttosto frequente e rappresenta la diretta conseguenza di trazioni continue e ripetute sui capelli: legatura, trecce, bigodini, "messa in piega", "permanenti". Nei casi più modesti il danno è evidenziabile solo al microscopio per la presenza, per i capelli caduti in un lavaggio, di anagen e di capelli spezzati (normalmente assenti).

In quelli più gravi invece già all'esame clinico si osservano eritema perifollicolare, pustole e leggera desquamazione; come per la tricotillomania (vedi), a lungo andare, possono determinarsi dei danni irreversibili. Le sedi più colpite sono quelle dei margini di inserzione, dato che a questo livello la trazione meccanica è massimale.

## Tricotillomania

Il termine indica un disturbo psico-neurotico in genere difficile da diagnosticare con certezza.

Si tratta per lo più di bambini che, più o meno coscientemente, prendono l'abitudine di attorcigliare e tirare i capelli con le dita. L'alopecia si manifesta preferibilmente nelle aree fronto-parietali con chiazze irregolari della grandezza di anche diversi centimetri, nelle quali i capelli sono in parte assenti ed in parte spezzati all'altezza di 2-3 mm (al di sotto di questa lunghezza non è infatti possibile afferrarli con le dita). Il cuoio capelluto appare indenne.

Se nell'area interessata vengono asportati i capelli superstiti si potrà osservare la completa assenza di quelli in fase telogen. Istologicamente, nei casi gravi, il follicolo può subire fratture nella continuità della matrice e distacco della guaina epiteliale esterna da quella connettivale con successive emorragie intra ed extra follicolari e riparazione più o meno completa con tessuto cicatriziale. Ciò determinerà, anche se lo stimolo cessa, la persistente impossibilità di produzione di un capello normale (tricomalacia). La terapia è di competenza medico-psichiatrica.

## Alopecia post-gravidica

Si manifesta con un "telogen effluvium" (caduta di soli telogen maturi) 2-3 mesi dopo il parto; tende a risolvere spontaneamente ed è dovuta alla brusca caduta degli estrogeni circolanti (con conseguente relativa e transitoria carenza degli estrogeni stessi) e all'azione della prolattina (fisiologicamente molto alta durante la gravidanza e l'allattamento) associate allo stress del momento.

## Tigne-Kèrion- tigna favosa

Con il termine tigna si intende l'aggressione del capello da parte di un micete ("fungo"). La tigna del cuoio capelluto si presenta con una o più chiazze eritematose, desquamanti, nelle quali i capelli sono spezzati e di aspetto impolverato (spore del fungo). A seconda del tipo di micete in causa le chiazze potranno essere singole o poco numerose, a limiti netti, rotondeggianti, di diametro fino a 5 cm, con capelli troncati 2-3 mm sopra l'emergenza dal cuoio capelluto, oppure più numerose di disegno irregolare e larghezza non superiore a 1-2 cm, con capelli troncati all'emergenza (punti neri) associati ad altri "superstiti" all'interno della chiazza. Il contagio può derivare dal contatto con animali

domestici (*Micròsporum canis...*), animali da stalla (*Tricòphyton mentagrophytes*, *Tricòphyton verrucosum...*), suolo (*Micròsporum gypseum...*), altri esseri umani (*Micròsporum audouinii*, *Tricòphyton tonsurans*, *Tricòphyton violaceum...*).

La tigna, se ben curata, regredisce e si risolve definitivamente in 4-6 settimane.

La terapia è prolungata e, se non effettuata correttamente e precocemente, può non impedire l'evoluzione finale in alopecia cicatriziale.

## Alopecia iatrogena (da farmaci)

E' una alopecia in telogen, o talvolta in anagen, diffusa e spesso intensa. Storica ad esempio l'alopecia da acetato di tallio, una volta usato come alopecizzante per la terapia delle tigne del cuoio capelluto, ma reperibile ancora oggi nei ratticidi. Sottolineando che tutte le alopecie iatrogene risolvono spontaneamente alla sospensione del farmaco responsabile, riportiamo di seguito un elenco dei farmaci e delle sostanze alopecizzanti di uso, ed abuso!, più comune:

Acido borico, Acido nicotinico, Acido retinico, Allopurinolo, Anabolizzanti steroidei, Androgeni, Arsenico Bismuto, Bleomicina, Captopril, Ciclofosfamide, Carbamazepina, Cimetidina, Citostatici, Clofibrato, Clomifene, Clonazepam, Cloramfenicolo, Cloroprene, Colchicina, Corticosteroidi Danazolo. Dicumarolo, Dixirazina, Eparina, estroprogestinici, Etambutolo, Etionamide, Griseofulvina, Idantoinici. Ibuprofene, Imiprazina, Indometacina, Iodio, Levodopa, Litio, Mercurio, Metisergide, Metildopa, Metoprololo, Methotrexate, Monossido di carbonio, Morfina, Naprossina, Nitrofurantoina, Sulfasalazina, Verapamil, Penicillamina, Procainamide, Probenecid, Potassio tiocianato, Propanololo, Sali d'oro, Tallio, Tiamfenicolo, Tiouracile, Vitamina A.

## Alopecia Aerata

L'alopecia areata chiamata in passato Area Celsi è una patologia in cui la repentina caduta dei capelli, o di altri peli del corpo, si manifesta tipicamente a chiazze glabre o aree, da cui il nome. Solitamente le prime chiazze si manifestano nel cuoio capelluto e, nella maggior parte dei casi, si risolve spontaneamente, senza mostrare segni di cicatrici. Nel 1-2% dei casi la patologia può estendersi all'intero cuoio capelluto o a tutto il corpo con la totale perdita di tutti i peli del corpo.

Nell'alopecia areata lo stimolo causale provoca arresto delle mitosi della matrice del pelo e caduta di quest'ultimo con aspetto distrofico. La caduta si manifesta a chiazze in particolari aree in cui i capelli sono più suscettibili rispetto agli altri e, dato che la sensibilità dipende dal grado di attività mitotica (cioè di riproduzione delle cellule della matrice), se i capelli si trovano già in fase catagen o telogen sono completamente insensibili.

I capelli che cadono nell'alopecia areata devono obbligatoriamente trovarsi in fase anagen poiché altrimenti cadrebbero l'80-90% di quelli presenti, ma solo in quella "anagen VI" (a più alta attività mitotica). I capelli del vertice e del margine posteriore di inserzione del cuoio capelluto, che hanno un anagen più lungo, hanno pertanto maggiore probabilità di cadere come anagen distrofici; la chiazza di alopecia areata può con il tempo allargarsi perché, persistendo lo stimolo, altri capelli nella zona circostante raggiungono la fase del ciclo vitale nella quale sono maggiormente sensibili allo stimolo

stesso. In casi particolarmente gravi può succedere di veder cadere in breve tempo tutti i capelli che si trovano in qualsiasi sottofase anagen con persistenza solo di quelli in fase catagen e telogen.

L'alopecia areata è più rara a verificarsi in chi ha già un'alopecia androgenetica per vari motivi:

1. La fase anagen è accorciata;
2. Più capelli si trovano in fase telogen;
3. Percentualmente ci sono meno capelli;
4. I capelli tendono a "sincronizzare" i loro cicli (cioè ad "animalizzarsi"), con abbondanti cadute in autunno e in primavera (come già in precedenza riferito normalmente capelli vicini si trovano in fasi di sviluppo differenti in modo che i ricambi avvengono "a mosaico" evitando così, a parte qualche accelerazione stagionale sulla falsariga di quanto si verifica in molte specie animali, di avere periodi dell'anno con più e meno capelli).

Dato che l'accorciamento della fase anagen comporta obbligatoriamente un anticipato passaggio verso quella telogen, sarà possibile che lo stesso stimolo che in un cuoio capelluto "normale" provoca la caduta in anagen distrofico determini, in numerosi capelli di un cuoio capelluto che già presenta un'alopecia androgenetica, un' accelerazione verso il passaggio alla fase telogen e il conseguente periodo di attesa di tre mesi prima della massiccia caduta che si presenterà in questo caso come "telogen effluvium acuto".

Seguendo questa chiave di interpretazione la possibilità che una caduta di capelli, quale conseguenza ad esempio di alcune terapie farmacologiche, si manifesti come "alopecia areata" o come "telogen effluvium acuto" sarebbe dovuta non al tipo di farmaco, ma al modo con cui il paziente sta ricambiando i propri capelli che si trovano in fasi differenti oppure sincronizzate di sviluppo.

D'altra parte può anche verificarsi il caso in cui lo stimolo che porta ad un telogen effluvium cronico possa colpire i capelli di un cuoio capelluto con normale asincronia dei cicli (cioè il ricambio fra capelli vicini avviene in maniera non sincronizzata) determinando prima un repentino passaggio alla fase telogen e quindi, successivamente, una "sincronizzazione" dato che questi capelli "rinasciranno" tutti più o meno nello stesso momento. La sincronizzazione favorisce infatti il persistere del telogen effluvium piuttosto che l'alopecia areata.

Dopo l'alopecia androgenetica è sicuramente la forma più "coinvolgente" fra le alopecie non cicatriziali. E' generalmente caratterizzata da una o più chiazze, rotondeggianti od ovalari, di diametro medio di 3-4 cm, prive di capelli o di peli, senza alterazioni e segni clinici di infiammazione, con follicoli piliferi conservati (ma talvolta non visibili ad occhio nudo) ed apparentemente indenni.

La cute può apparire leggermente ipotonica (iperlassità probabilmente dovuta alla scomparsa delle radici dei capelli). Alla periferia delle chiazze sono presenti dei piccoli capelli in fase anagen, corti e spezzati (4-12 mm di lunghezza), di aspetto distrofico, caratteristicamente sempre più assottigliati andando dall'estremità distale verso il bulbo. L'asportazione, con pinzette, di questi capelli, è

particolarmente agevole a causa della mancanza delle guaine di ancoraggio. Sia il tricogramma che il controllo microscopico dei capelli caduti in un lavaggio dimostrano un defluvio in anagen distrofico.

Per quanto riguarda l'eziopatogenesi sono stati, di volta in volta, chiamati in causa stati ansiosi, malattie endocrine, infettive anche se l'ipotesi che attualmente gode di maggior credito è quella di una patologia autoimmune verosimilmente scatenata da uno stato ansioso-depressivo. Secondo il parere di alcuni Autori, l'alopecia areata si determinerebbe quando avviene un brusco arresto delle mitosi di tutti i capelli che in quel momento si trovano nella fase più delicata della crescita e a massimo indice mitotico (anagen VI) con successiva caduta in anagen distrofico.

Istologicamente nella chiazza recente si osserva un infiltrato linfocitario prevalentemente perifollicolare e perivascolare, nella chiazza stabilizzata un follicolo distrofico (piccolo e atrofico) e in quella di vecchia data scomparsa dell'infiltrato perifollicolare e atrofia completa del follicolo. La preferenziale localizzazione al vertice può essere spiegata tenendo conto che a questo livello l'anagen è più lungo rispetto alle zone temporo-parieto-occipitali eccettuati i margini di inserzione.

Come già accennato, normalmente non è necessaria alcuna terapia dato che i capelli ricrescono da soli in tempi variabili fra qualche settimana e qualche mese. Nei casi più refrattari possono essere utilizzate terapie locali con corticosteroidi per infiltrazione (rischio di atrofia), sostanze rubefacenti, fenolo, raggi ultravioletti associate a terapie generali sia corticosteroidi (da riservare a casi selezionati) che psiconeurologiche (incluse quelle farmacologiche).

Riteniamo opportuno consigliare di affrontare il programma terapeutico senza attendere più del necessario la "guarigione spontanea" perché, nel caso questa poi non si verifichi, stimolare la risposta follicolare, relativamente alle nostre esperienze, risulta più difficile. In casi non rari qualsiasi terapia risulta peraltro inefficace.

## Lupus eritematoso

Il lupus eritematoso può interessare il cuoio capelluto sia nella forma sistemica (LES) che in quella discoide fissa (LED). Nel primo caso i capelli in parte cadono (l'alopecia è di solito reversibile) e in parte si presentano secchi, fragili e spezzati. Sul margine frontale possono essere presenti caratteristici capelli corti (hair lupus).

Nel secondo caso la manifestazione è invece più caratteristica: un numero variabile di chiazze prive di capelli si presenta con eritema, ipercheratosi follicolare marcata (fittoni duri, di materiale corneo, in corrispondenza dei follicoli piliferi) e atrofia a cui si associano desquamazione, discromia e teleangectasie.

L'esito è cicatriziale definitivo e quando residuano solo le cicatrici la diagnosi differenziale con le altre alopecie cicatriziali è praticamente impossibile.

L'eziologia è sconosciuta e la patogenesi autoimmune che sarebbe legata alla comparsa di cloni di cellule immunocompetenti attive contro antigeni normali dell'organismo.

L'istologia è caratterizzata essenzialmente da ipercheratosi, alterazione degenerativa vacuolare liquefacente focale dei cheratinociti dello strato basale, infiltrato monocitario periannessiale e

giunzionale. La terapia, con risultati variabili soggetto per soggetto, viene effettuata con corticosteroidi.

## Sclèrodermia

Le sclerodermie sono dermatosi croniche, anch'esse autoimmuni, caratterizzate da insidiosa e lenta trasformazione della cute che assume un aspetto cicatriziale ed ispessito. Nell'ampia dizione di "sclerodermia" rientrano sia forme localizzate, puramente dermatologiche, contraddistinte da chiazze a limiti netti a volte circondate da un caratteristico bordo rosso-lilla, con decorso autolimitato benigno, sia forme diffuse ad andamento progressivo.

La patogenesi della sclerodermia è attualmente prospettata come immunologica: nel siero, con l'immunofluorescenza indiretta, sono dimostrabili anticorpi contro vari apparati (collagene, mitocondri, apparato del Golgi, centriolo etc) ma, soprattutto anticorpi antinucleo cellulare diretti contro i nuclei delle cellule endoteliali dei capillari dermici che, secondo molti Autori, rappresenterebbero la primitiva lesione della sclerodermia sistemica.

L'istologia è caratterizzata essenzialmente da ipertrofia e neoformazione di fasci di collagene e da progressivo aumento del numero delle cellule che rivestono la parete interna del vaso sanguigno. La terapia, prolungata e spesso inconcludente, si basa su corticosteroidi, griseofulvina e farmaci vasoattivi per le forme sistemiche e su corticosteroidi per via generale per quelle circoscritte.

## Lichen planus

Il lichen planus è una frequente eruzione cutanea caratterizzata dalla comparsa di rilievi circoscritti cutanei formati da un ammasso di cellule che sulla cute assumono un caratteristico aspetto poligonale (diametro 3-10 mm) con colorito rosso-lilla. Sul cuoio capelluto la malattia inizia con una fase abbastanza fugace di papule dal tipico colorito lilla associate a eritema e desquamazione, seguita poi da cheratosi follicolare e successiva atrofia cicatriziale.

Quando la chiazza cicatriziale ha tendenza ad allargarsi in modo centrifugo la cheratosi follicolare può essere presente ai bordi. Istologicamente a livello dell'epidermide si osserva aumento di spessore dello strato corneo, aumento di spessore degli strati spinoso e granuloso e degenerazione vacuolare delle cellule basali. La patogenesi dell'affezione è verosimilmente immunodeterminata (probabilmente da linfociti T ad attività citotossica sulle cellule dello strato basale dell'epidermide).

La terapia, problematica, viene effettuata soprattutto con i corticosteroidi per via intralesionale o generale.

## Pseudoarea di Brocq

Con il nome di "pseudoarea" Brocq ha descritto un'alopecia di tipo atrofico-cicatriziale in piccole e numerose aree, in particolare al vertice, caratterizzata da evoluzione lenta e progressiva in assenza di fenomeni infiammatori significativi. Le chiazze si presentano di colore bianco-avorio e glabre. Non di rado l'atrofia risparmia, all'interno delle singole chiazze, alcuni capelli che tuttavia sono facilmente asportabili con modesta trazione.

Questi capelli mostrano, se asportati, una guaina traslucida, gelatinosa, più o meno spessa, che riveste per alcuni millimetri la radice. La pseudoarea colpisce soprattutto le donne fra 20 e 40 anni e, pur estendendosi progressivamente in modo centrifugo, difficilmente determina un'alopecia totale. L'eziologia è controversa ma, la maggior parte degli Autori è ormai orientata a considerarla un'entità autonoma solo quando non si riesce a collegarla con malattie specifiche delle quali rappresenterebbe una particolare espressione a livello del cuoio capelluto.

## **Mucinosi follicolare (alopecia mucinosa )**

Questa malattia, ad eziologia sconosciuta, è stata descritta da Kreibich nel 1926 e da Gougerot e Blum nel 1932. Si presenta in tre forme principali: la prima, mucinosi follicolare acuta benigna, è caratterizzata da chiazze eritematose di qualche centimetro di diametro e da papule del colore della pelle normale, localizzate a viso, collo, spalle e cuoio capelluto (dove i capelli cadono lasciando gli ostii follicolari sporgenti); colpisce prevalentemente bambini e giovani adulti e risolve senza trattamento.

La seconda, mucinosi follicolare cronica benigna, si presenta con lesioni simili alle precedenti, ma più numerose e diffuse e associate ad altre di aspetto nodulare; colpisce per lo più individui adulti ed è benigna nonostante il lungo decorso e le frequenti esacerbazioni. La terza, mucinosi follicolare secondaria o paraneoplastica (15-25% dei casi), sempre associata ad un linfoma, è caratterizzata da placche multiple generalizzate ed infiltrate, interessa quasi esclusivamente individui fra i 40 ed i 70 anni di età.

Nel primo caso l'alopecia è reversibile, nel secondo e nel terzo caso diventa invece lentamente cicatriziale. Istologicamente si osservano: a livello dell'epidermide, restringimenti nucleari ed alterazioni degli organuli intracitoplasmatici; a livello del derma un infiltrato linfomonocitario più o meno significativo. Il danno è invece evidente a livello della guaina epiteliale esterna e della ghiandola sebacea dove si osservano inizialmente piccole aree di aspetto cistico che successivamente possono confluire distruggendo definitivamente l'apparato follicolare.

# L'ALOPECIA ANDROGENETICA

L'alopecia androgenetica è un progressivo assottigliamento ereditario dei capelli.

Esistono, ad oggi, poche conoscenze riguardo ai meccanismi ereditari alla base della calvizie, mentre è stata raggiunta una buona comprensione del metabolismo degli androgeni, coinvolto nei processi androgeno-dipendenti.

L'alopecia androgenetica è legata all'attività della *5alfa-reduttasi* di tipo II, che trasforma il testosterone in diidrotestosterone. I valori di diidrotestosterone e androstenedione nei follicoli in anagen dei pazienti sono infatti maggiori che nei controlli e i metaboliti 5alfa ridotto sono aumentati nelle zone frontali rispetto a quelle occipitali. Nella donna il decorso può essere accelerato da condizioni endocrine particolari (menopausa, policistosi ovarica, tumori virilizzanti) o da terapia con androgeni.

Il processo patologico fondamentale consiste nell'accelerazione, sotto stimolo androgenico, della fase mitotica del ciclo pilare (anagen I-V) e nella conseguente riduzione della fase differenziativa, che è normalmente lunghissima. Essendo quest'ultima necessariamente incompleta, il fusto che ne deriverà sarà più sottile e corto (vellus).

In età più avanzata anche si sovrappongono fenomeni atrofici del cuoio capelluto, che diventa sottile e lucido. In questa fase i vellus scompaiono. Un secondo processo patologico consiste nella perdita dell'individualità dei cicli papillari (caratteristica del cuoio capelluto adulto normale) e quindi della loro sincornizzazione.

Questo fenomeno è dovuto alla riduzione della durata della fase di differenziamento. Un terzo fenomeno è l'aumento della fase di kenogen: quando il fusto del pelo si stacca alla fine del telogen, il follicolo è già occupato da un altro in anagen avanzato. Può comparire un intervallo tra la caduta del pelo in telogen e il suo rimpiazzo con il nuovo in anagen: durante tale intervallo fisiologico (kenogen), il follicolo rimane vuoto.

Trueb ha pubblicato sulla rivista *Exp Gerontol* nel 2002 uno studio che ha confermato come i processi androgeno-dipendenti siano principalmente dovuti al legame del diidrotestosterone (DHT) al recettore degli androgeni.

Le funzioni delle cellule DHT-dipendenti dipendono dalla disponibilità di androgeni a debole attività. La conversione del testosterone a diidrotestosterone, un androgeno più potente, ad opera dell'enzima 5-alfa reduttasi, riduce l'attività enzimatica degli enzimi preposti ad inattivare gli androgeni. Ne consegue una più marcata attivazione dei recettori degli androgeni.

In soggetti scalpi predisposti all'alopecia androgenetica lo scalpo presenta alti livelli di diidrotestosterone, ed un'aumentata espressione dei recettori degli androgeni.

Gli attuali trattamenti dell'alopecia androgenetica consistono nella Finasteride, un inibitore della 5-alfa reduttasi di tipo II, che viene somministrata per os e dal Minoxidil, un vasodilatatore per uso topico, che in vivo ha dimostrato di stimolare la produzione di VEGF (vascular endothelial growth factor).

## **Meccanismi di miniaturizzazione dei capelli durante l'alopecia androgenetica**

Nell'alopecia androgenetica i follicoli subiscono una miniaturizzazione, che porta alla crescita di un vellus anziché dei capelli. Questo processo è ritenuto avvenire gradualmente e si è ipotizzato che la miniaturizzazione possa essere spiegata solo da una serie di cicli anagen via via sempre più corti. Semplici calcoli mostrano che questo processo potrebbe richiedere però troppo tempo.

Whiting DA ha inserito una pubblicazione sulla rivista Journal Acad Dermatol nel 2001 nella quale la miniaturizzazione, confermando lavori dei Ricercatori del Baylor Hair Research and Treatment Center (Dallas, Usa) è un processo improvviso che può anche essere revertito come dimostrato dopo trattamento con Finasteride.

E' stato ipotizzato che la miniaturizzazione osservata durante la perdita di capelli può essere un risultato diretto della riduzione del numero delle cellule e delle dimensioni della papilla dermica.

## **Il polimorfismo del gene del recettore dell'androgeno è associato alla calvizie maschile**

Secondo la pubblicazione di Ellis JA et al. sul Journal Invest Dermatol nel 2001 il polimorfismo del gene del recettore dell'androgeno è associato alla calvizie maschile.

La calvizie ereditaria, detta anche alopecia androgenetica, interessa fino all'80% dei soggetti maschi di 80 anni. La calvizie è in questi casi caratterizzata da alti livelli del potente androgeno, diidrotestosterone, ed aumentata espressione del gene per il recettore dell'androgeno.

Per dimostrare che il gene del recettore dell'androgeno sia associato alla calvizie maschile, sono state confrontate le frequenze alleliche dei polimorfi del gene del recettore dell'androgeno in soggetti con calvizie significativa (54 giovani e 392 anziani) e nel gruppo di riferimento senza calvizie (107 anziani).

Il sito di restrizione StuI nel gene del recettore dell'androgeno è stato trovato in 53 (98,1%) su 54 giovani calvi, e nel 92,3% negli uomini anziani calvi, ma solo nel 76,6% nel gruppo controllo. Negli uomini calvi sono state evidenziate anche lunghezze delle triplette ripetute, CAG e GGC, più corte. La mutazione in vicinanza al gene o nel gene del recettore dell'androgeno spiega gli alti livelli di espressione di questo gene nella calvizie.

Gli studiosi Hillmer AM et al. Hanno pubblicato sul Journal Dermatol del 2002 come la predisposizione genetica e la dipendenza dagli androgeni sono importanti caratteristiche dell'alopecia androgenetica ed in particolare come il gene HR non sembrerebbe coinvolto nell'alopecia androgenetica.

Il gene umano HR ( hairless ) è stato recentemente clonato e sono state evidenziate mutazioni nei soggetti con alopecia congenita recessiva autosomica ed atrichia papulosa.

L'obiettivo dello studio è stato quello di verificare se il gene HR può essere coinvolto nell'alopecia androgenetica.

Hanno preso parte allo studio 46 uomini affetti da alopecia androgenetica.

L'analisi conformazionale a singolo filamento (SSCA, single-strand conformation analysis) non ha fornito evidenza di un significativo coinvolgimento del gene HR nello sviluppo dell'alopecia androgenetica, sebbene non possa essere escluso un ruolo minimale.

# MECCANISMI MOLECOLARI NELL'ALOPECIA ANDROGENETICA

E' possibile assistere a ricrescita parziale o totale di un capello, purché il follicolo non sia completamente atrofizzato e quindi incapace di "esprimere" un capello. Solitamente però un follicolo è completamente morto solo dopo molti anni che si è cominciata a manifestare la calvizie, pertanto, appoggiandosi su diverse terapie, è possibile arrestare e invertire il processo di miniaturizzazione e ricondurre il follicolo pilifero alla produzione di un capello completamente sano, cioè un capello terminale.

Prima si interviene sul processo di miniaturizzazione del follicolo, maggiori saranno le possibilità di successo della terapia.

Coloro i quali sono affetti da calvizie hanno un problema di caduta di capelli, ma per essere più precisi il vero problema è che i capelli caduti vengono sostituiti da capelli meno robusti e pigmentati che danno l'impressione di avere meno capelli in testa.

Chi è affetto da diradamento non ha meno capelli di quando cominciò a perderli, semplicemente i capelli in testa sono ora più sottili, meno pigmentati e crescono più lentamente così da dare l'impressione di essersi ridotti in numero.

Un follicolo non è completamente atrofizzato fintanto che continua ad esprimere un capello, sia esso sano (capello terminale) o quasi completamente invisibile; è questo il caso del capello VELLUS, quel capello molto piccolo, quasi trasparente e lungo pochi centimetri o millimetri simile al capello del neonato.

Guardando con attenzione una persona quasi completamente calva, infatti, sarà possibile notare comunque alcuni piccolissimi capelli vellus, che, malgrado non diano alcun contributo estetico, sono però la prova che l'attività di quei follicoli non è cessata.

Sotto l'azione di un trattamento farmacologico misto, si può spesso arrestare e invertire il processo di miniaturizzazione del follicolo, stimolare il follicolo a produrre ad ogni ciclo un capello un po' più robusto e pigmentato si può riuscire a ritornare ad avere un capello terminale, cioè completamente sano.

Ciò che sembra importante non è la quantità di testosterone presente nel sangue ma le concentrazioni, a livello pilo-sebaceo, degli enzimi necessari a convertire gli androgeni più deboli in androgeni più potenti nonché la concentrazione del recettore degli androgeni.

Il **tipo 1 di 5-alfa-reduttasi** è il tipo cutaneo è localizzato principalmente nei sebociti, nel fegato, secondariamente nei cheratinociti della pelle e del follicolo, nella papilla dermica, nelle ghiandole sudoripere, nei fibroplasti della cute genitale.

Il **tipo 2 di 5-alfa-reduttasi** nell'epididimo, nelle vescicole seminali, nella prostata e nella cute dei genitali del feto, nella guaina epiteliale dei follicoli piliferi, nei fibroblasti della pelle dei genitali.

Il tipo 1 è responsabile per 1/3 di tutto il DHT circolante mentre il tipo 2 è responsabile dei restanti 2/3 ed è il tipo contenuto nei follicoli, questo spiega perché lavora bene.

- Inibitori del tipo 1 sono: acido azelaico.
- Inibitori del tipo 2 sono: finasteride.
- Inibitori di entrambi sono: Dutasteride.

Altri inibitori sono: progesterone, zinco, acido gamma linolenico, betasitosterina, ortica, te verde, saw palmetto, boehmeria nipononivea.

# TERAPIE FARMACOLOGICHE

La calvizie è una condizione "parafisiologica" che può essere curata ma non guaribile per sempre e pertanto qualsiasi cura deve essere continuata nel tempo per essere efficace.

La terapia migliore per contrastare la calvizie androgenetica deve unire diversi fattori al fine di affrontare il problema da ogni angolazione:

- Inibizione della 5-alfa-reduttasi, evitando la formazione eccessiva di DHT (farmaco d'azione: finasteride).
- Inibizione del legame tra il DHT ed i recettori citosolici dei follicoli piliferi. Il recettore è una proteina che attiva il DHT. Alcuni studi evidenziano che questo recettore è presente sotto forma di tetramero e monomero, di cui il primo è inattivo, mentre quello il monomero è attivo. C'è una catena enzimatica che converte il tetramero in monomero. I calvi hanno più recettori monomeri per il DHT. (Sawaya).
- Fornire dei "fattori di crescita" che attivino e allunghino la vita della fase anagen di crescita del capello. Fanno parte di questa categoria terapeutica, gli "stimolatori della crescita" come il minoxidil. Come coadiuvanti si possono utilizzare: 3-acido carbossilico piridina- N-ossido (NANO), superossidodismutasi (SOD), tripeptidi rame-complesso. Altri fattori di crescita quali il VEGF e l'ILGF 1 e 2 (Insuline-Like Growth Factor) stimolano il ritorno in anagen del follicolo e potrebbero rappresentare un futuro supporto nella terapia della calvizie.
- Inibizione dell'enzima P450-aromatasi (farmaco di azione: ketoconazolo topico, contenuto in shampoo specifici)

La terapia classica più efficace approvata dalla FDA per cercare di contrastare la calvizie androgenetica maschile è caratterizzata da due sostanze, una ad utilizzo topico-locale a base di MINOXIDIL, una ad assunzione orale giornaliera a base di FINASTERIDE.

## MINOXIDIL

Minoxidil ottimizza la fase anagen del capello. E' uno stimolatore della crescita del capello. Inizialmente era prescritto a concentrazione 2%. Attualmente viene sempre più spesso utilizzato a percentuale di 5%, in quanto più efficace. I risultati del trattamento sono molto vari e differiscono da persona a persona. Ci sono soggetti detti buoni risponditori che notano una notevole ricrescita, altri constatano una ricrescita moderata. Per alcuni determina l'effetto di bloccare la progressione della calvizie. Ci sono poi soggetti per i quali il trattamento risulta praticamente inefficace (per una bassa percentuale). Non ci sono effetti collaterali se non al massimo desquamazione cutanea reversibile o nel caso di ipersensibilità al componente.

## Assunzione e modalità di prescrizione: consigli.

Il dosaggio giornaliero è di massimo 2 ml, distribuibili in due applicazioni giornaliere per il primo periodo (primi sei mesi, un anno). Poi in seguito si possono ridurre numericamente le applicazioni settimanali. I risultati eventualmente ottenuti sono completamente persi se si smette definitivamente l'utilizzo.

Si può prescrivere minoxidil in due percentuali 2% e 5%, in più il prodotto può essere confezionato galenico dalle farmacie. Alcuni specialisti fanno preparare da farmacisti di fiducia minoxidil addizionato ad altre sostanze in percentuali precise, quali spironolattone, progestinici, acido retinoico e altri. In ogni caso il farmaco semplice o addizionato deve essere sempre prescritto su ricetta medica obbligatoria. Il prezzo del prodotto originale (Regaine) è di 45 euro circa per un flacone di 60 ml. I preparati galenici costano meno.

## Utilizzo topico di minoxidil:

- Deve essere utilizzato solo nelle aree di reale necessità. Si può applicare sulle zone prive di capelli, dove ci sono capelli miniaturizzati e nelle zone limitrofe.
- Per stendere il prodotto sulla cute si possono adottare diverse metodiche. Si può usare la pompetta contagocce della confezione per applicare il liquido; occorre "picchiettare" delicatamente ogni goccia coi polpastrelli delle dita, su tutta la superficie che necessita trattamento. Minoxidil andrebbe steso su cute perfettamente asciutta. Tuttavia alcuni preferiscono applicarlo su cute umida o dopo avere fatto lo shampoo e aver asciugato non completamente i capelli. La cute umida aumenta l'assorbimento del farmaco. Sulle istruzioni è precisato però che è importante che la cute sia asciutta; infatti, la molecola, se troppo assorbita, inizia a circolare nel sangue e può portare ad effetti collaterali d'ipotensione e tachicardia.
- E' importante non esagerare con la quota giornaliera di prodotto. Di solito è indicato come massimo 2 ml al giorno e questa deve essere la quantità giornaliera effettiva. Il prodotto è a base d'alcool e un eccesso può provocare irritazioni cutanee e desquamazione.
- Dopo l'applicazione in genere si possono lavare i capelli non prima di quattro ore, per assicurarsi un ottimale assorbimento.

## Minoxidil e anomala caduta dei capelli:

La maggior parte delle persone che ha provato minoxidil riferisce di aver avuto un'iniziale fase di "caduta anomala" abbondante e non. Questo fenomeno può essere definito come "caduta indotta" e significa che il trattamento funziona bene in quanto minoxidil sta accelerando il ciclo di crescita e velocizzando i processi di ricambio.

## Periodo di prova e terapia costante:

Minoxidil deve essere provato per circa sei mesi prima che il suo effetto di migliorare la quantità dei capelli possa essere notato. Se dopo sei mesi non ci sono stati effetti positivi, si può valutare di sospendere il trattamento. In ogni caso, i risultati eventualmente raggiunti sono mantenuti applicando minoxidil in modo costante, senza mai smettere.

## FINASTERIDE

Nel trattamento dell'alopecia androgenetica maschile non può mancare l'assunzione giornaliera di finasteride 1 mg.

Questa molecola è in termini scientifici un inibitore enzimatico che ha il ruolo di bloccare reversibilmente la proteina 5-alfa-redattasi-tipo2, la quale trasforma il proprio substrato testosterone in diidrotestosterone (DHT), in tutti i tessuti dell'organismo dove è presente quindi anche a livello dei follicoli capillizi.

Le cellule che sono "predisposte alla costruzione dei capelli" sono sensibili agli ormoni sessuali maschili (androgeni), in particolare al testosterone e al diidrotestosterone. Proprio il testosterone, prodotto in prevalenza nei testicoli, raggiunge tramite il torrente sanguigno il cuoio capelluto e qui influenza la crescita dei capelli e la successione dei vari stadi ciclici del follicolo del capello.

La finasteride presa per bocca e assorbita nel sangue raggiunge anch'essa queste zone e impedisce che il testosterone sia trasformato localmente in diidrotestosterone, il quale può essere "tossico" per il capello e mandarlo in "lenta distruzione" (miniaturizzazione ingravescente) causando parte del quadro di alopecia androgenetica.

Secondo le statistiche, assumendo la molecola regolarmente, dopo 6-12 mesi circa si arresta la caduta dei capelli per quasi il 90% dei pazienti trattati e nel giro di un anno ci può essere già ricrescita di capelli, visibile nel 40% circa dei pazienti trattati. La ricrescita è stata vista soprattutto durante i primi due anni di somministrazione. In seguito l'assunzione di finasteride serve al mantenimento dei risultati.

### Assunzione e modalità di prescrizione: consigli.

Finasteride deve essere assunta in dose di un 1 mg al dì. Alcuni studiosi consigliano l'assunzione ad uno orario determinato per far sì che la concentrazione di questa sostanza rimanga costante nell'organismo. Non cambia invece se la si assume prima o dopo i pasti.

In alternativa si può far prescrivere al medico curante o allo specialista una ricetta per uno di questi farmaci: PROSCAR, FINASTID che sono medicinali per la cura della ipertrofia prostatica, ma che contengono finasteride come il Propecia, solamente che a dosaggio più alto, 5 mg. Ogni compressa di uno di questi medicinali va divisa quindi in quattro parti per formare quattro pastiglie da 1 mg e poco più.

Questi farmaci alternativi non sono costosi come il Propecia e si possono quindi risparmiare molti soldi utilizzandoli al suo posto. La cura con finasteride non va mai interrotta. Se si sospende il trattamento i risultati saranno persi nel giro di pochi mesi.

### Effetti collaterali possibili

Per quanto riguarda finasteride 1 mg, gli effetti collaterali, che riguardano un ristretto numero di uomini, sono: diminuzione della libido, difficoltà a raggiungere e/o a mantenere l'erezione, riduzione della quantità di sperma emesso durante l'atto sessuale e reazioni allergiche che comportano rush,

prurito, orticaria e gonfiore delle labbra e del volto. E ancora: tensione ed ingrossamento della mammella ginecomastia e dolore ai testicoli.

Alcuni soggetti lamentano anche eiaculazione retrograda, mal di testa, mal di stomaco, nausea, nervosismo, in alcuni casi stati d'ansia, insonnia e palpitazioni.

Secondo un trial durato cinque anni gli effetti indesiderati sarebbero riscontrabili nell'1,8% dei pazienti trattati con finasteride 1 mg ai quali si contrapporrebbe l'1,3% di quelli che ne hanno avuti assumendo il placebo. A detta della casa farmaceutica, gli effetti suddetti sono stati generalmente transitori o si sono risolti con la sospensione della sua somministrazione.

## Note sull'assunzione del farmaco:

- se si smette di prendere completamente finasteride dopo un periodo di terapia in cui si sono realizzati dei risultati concreti nel giro di pochi mesi questi ultimi saranno persi e mai più recuperati, neanche ricominciando con un nuovo ciclo di somministrazione.
- saltare qualche giorno di cura a causa di una dimenticanza non pregiudica il buon funzionamento della terapia.
- per chi spezza il proscar. Non spezzare una intera stecca di pastiglie proscar in un solo momento. I quattro pezzetti tagliati di proscar, prima di essere assunti, sono da conservare, magari inserendoli in capsule vuote comprate in farmacia. Tutta questa precauzione è necessaria se si vuole essere sicuri che la finasteride rimanga efficace.

## Risultati del farmaco

- tantissime persone sono contente del risultato avuto da finasteride, la quale blocca sicuramente la caduta e la progressione della calvizie androgenetica nella maggior parte degli individui. In pochissimi però hanno visto una densa ricrescita.
- finasteride aiuta poco o per nulla la ricrescita dei capelli sulle tempie e nella parte frontale.
- finasteride non trasforma i capelli vellus poco pigmentati in capelli terminali.
- finasteride blocca la formazione di diidrotestosterone, provocando un aumento di testosterone in circolo, il quale però NON fa crescere peli superflui sul corpo.
- nessuno è diventato impotente con finasteride. Qualcuno ha avvertito un calo di forza d'erezione. Smettendo con il trattamento ha risolto il problema.
- molti riferiscono di avere un calo di quantità d'eiaculato spermatico, ma nessuno sostiene di avvertire una diminuzione di desiderio sessuale

# ALTRI FARMACI DI IMPIEGO COMUNE

## Idrocortisone

L'idrocortisone viene ampiamente impiegato in tricologia sia per contrastare Alopecia Androgenetica sia in caso di Telogen Effluvium (acuto e cronico).

L'utilizzo di corticosteroidi, particolarmente l'idrocortisone (cortisolo) nella terapia locale del defluvio androgenetico viene confermata dalle seguenti motivazioni:

- 1) In caso di seborrea l'uso di un blando corticosteroide non alogenato e' certamente utile per controllare l'eritema e la desquamazione oltre che per rimuovere il sebo, mettendo cosi' la cute in condizioni di poter ricevere meglio le altre terapie topiche.
- 2) Il cortisolo facilita' le attivita' mediate da cAMP (Iizuka H. - Voorhees J.) , probabilmente mediante un blocco della fosfodiesterasi (Zanussi C.) , forse anche attivando l'adenilciclasa, e contribuisce cosi' ad attivare il metabolismo energetico del tricocheratinocita.
- 3) Il cortisolo attiva la neoglicogenesi delle cellule della matrice e della papilla del bulbo pilifero, analogamente a quanto avviene nel fegato. Il glicogeno si accumula nel citoplasma cellulare durante il telogen e viene consumato durante l'anagen (De Villez R.L.). Il cortisolo consente quindi di produrre glicogeno garante della omeostasi glicidica ed energetica del capello.
  - 4) Il cortisolo si lega debolmente ai recettori degli androgeni, riduce l'attivita' enzimatica della 5 alfa reduttasi e compete, sia pur blandamente, con il diidrotestosterone per il recettore citosolico.
- 4) Il cortisolo e' probabilmente capace di incrementare i fenomeni di aromatizzazione del follicolo pilifero, analogamente a quanto dimostrato nel tessuto adiposo (Salerno R.) .

L'uso topico di cortisonici puo' quindi risultare vantaggioso dato che si pone a cavallo fra le terapie endocrine e quelle intese a modulare, attraverso il sistema adenilciclasa-cAMP, il metabolismo energetico del bulbo pilifero.

I cortisonici risultano particolarmente utili nella terapia di quegli effluvi nei quali centinaia di capelli entrano, quotidianamente e contemporaneamente, in fase telogen (con caduta acuta e vistosa di centinaia di capelli al giorno, tutti nella stessa fase del ciclo vitale).

Localmente, per applicazioni quotidiane, si puo' usare l'idrocortisone emisuccinato all'1-2% in preparazione galenica idro alcolica 70-80% , oppure l'idrocortisone 17-butirato all'0,1% in alcool isopropilico 50% ed altre preparazioni etiche. Spesso l'effluvio si stabilizza e si arresta rapidamente, nel giro di qualche settimana, e ciò e' anche strano se si considera che il telogen e' di circa 100 giorni e che i capelli in telogen dovranno comunque cadere.

Negli effluvi piu' 'intensi' (molte centinaia e talvolta migliaia di capelli caduti ogni giorno) una fiala intramuscolare di 6-metilprednisolone acetato 40 mg, ripetuta ogni 7 giorni per 3 volte, fornisce spesso risultati spettacolari.

## Estrogeni:

A livello del follicolo del capello l'estrone (non l'estradiolo) attiva l'adenilciclastasi delle cellule della matrice e della papilla. I follicoli in telogen trasformano l'estradiolo in estrone con aumento delle concentrazioni di cAMP fino a dare il via ad una nuova fase anagen.

Gli estrogeni sono dotati di un buon assorbimento transcutaneo, valutabile nel 10-14%, ed il loro uso topico ha in passato dimostrato un effetto sistemico evidente. Pur con questa limitazione il loro utilizzo nel defluvio androgenetico perimenopausale della donna, tenuto conto delle controindicazioni generali all'uso di estrogeni, appare razionale e scevro da effetti indesiderati.

Per uso topico lo steroide piu' attivo, in senso tricologico, sembra essere il debole estrone a concentrazioni intorno allo 0,02%. L'applicazione topica a tale concentrazione comporta un totale di 0,2 mg di ormone per ml di soluzione; con un assorbimento del 10% (teorico) si potra' valutare la dose assorbita intorno a 0,02 mg e considerando la potenza dell'estrone per via generale (pari a circa 1/20 di quella dell'estradiolo), si vede come questo assorbimento (pari come attivita' ad una dose di 0,001 mg di estradiolo) potra' essere accettato come sicuro.

Inoltre l'estrogeno ideale in senso tricologico potrebbe essere identificato nell'estrone solfato, che e' certamente utilizzabile dal follicolo pilifero corredato di solfatasi, ma completamente inattivo se assorbito dal circolo sistemico.

Per la terapia si usa generalmente una soluzione idro alcolica (etanolo 70°) di estrogeni coniugati allo 0,02% e questa soluzione e' stata applicata sulla parte alta del cuoio una volta al giorno nella dose di 2 ml (pari a 0,4 mg di principio attivo).

Le pazienti seguite clinicamente hanno mostrato una ricrescita di capelli non vellus nella percentuale del 27% dei casi, una normalizzazione della percentuale dei telogen prematuri nel 87%, una normalizzazione del tricogramma nel 92%, solo in 6 casi sembra non esserci stato effetto apprezzabile in seguito alla terapia: si trattava dei soggetti piu' anziani (eta' compresa fra 65 e 78 anni).

Le pazienti che hanno avuto i benefici maggiori dalla terapia sono state le piu' giovani con eta' compresa fra 40 e 55 anni.

Questa diversita' di risposta fra pazienti piu' giovani e piu' anziane e' comprensibile considerando che, presumibilmente, nelle piu' giovani i follicoli erano solo funzionalmente inibiti e i fenomeni di regressione ed atrofia tipici della eta' avanzata non si erano ancora verificati.

Degno di nota il fatto che mai abbiamo dovuto lamentare effetti collaterali (ad esempio metrorragie) dovuti ad azione generale degli estrogeni, probabilmente anche per il fatto che la soluzione impiegata conteneva principalmente estrone solfato, steroide biologicamente inattivo e facilmente utilizzabile solo da tessuti bersaglio muniti di solfatasi (come appunto il follicolo pilifero).

# FITOTERAPICI CON AZIONE ANTI DHT

## Saw Palmetto

E' un estratto derivato dalla pianta omonima, una piccola palma originaria del Sud America. E' usato come farmaco per combattere l'ingrossamento della prostata supportato da numerosi studi.

Alcuni studi hanno mostrato invece che è abbastanza utile per combattere la calvizie androgenetica. Purtroppo non si ha quantità di studi sufficiente per l'utilità nella calvizie androgenetica come si ha invece per la finasteride. Sono infatti disponibili studi per l'iperplasia prostatica ma non molti e precisi per la calvizie androgenetica.

Ha effetti antiandrogeni se si assume per via sistemica, infatti bloccherebbe l'alfa reduttasi del testosterone, il recettore citosilico del DHT (circa il 50%), nonché il recettore citosilico degli estrogeni.

Ha inoltre azione anti infiammatoria in quanto l'infiammazione è comune nei tessuti coinvolti nell'alopecia androgenetica.

Uno dei principi attivi contenuti è la beta-sitosterina, estere degli acidi grassi contenuti in esso tra i quali vi sono: acido caprico, caprilico, laurico, oleico, palmitico aventi esteri etilici quali: beta-sitosterolo, cicloartenolo, stigmasterolo, lupeolo, lupenone, 24-metil-cicloartenolo ed altri olii.

La posologia è 160 mg al mattino e 160 mg la sera standardizzato almeno all'80%.

Gli studi scientifici mostrano che ha pochissimi o nulli effetti collaterali, anche se talvolta sono stati registrati effetti antiandrogeni sistemici come ginecomastia.

## Nipononivea Boehmeria

La Boehmeria nipononivea appartiene, come l'ortica, alla famiglia delle Urticaceae. È una pianta perenne originaria del Giappone che cresce sui suoli boscosi fino ad un'altezza di 1,5 m con foglie simili a quelle dell'ortica.

E' nota già dal 2000 per i suoi blandi effetti sulla 5 alfa reduttasi.

Non sono noti usi particolari per questa pianta e nella medicina popolare viene considerata un diuretico ed emmenagogo. Le foglie e le radici sono considerate commestibili se cotte.

La Boehmeria nipononivea è una sottospecie della Boehmeria nivea. Tra le specie di Boehmeria esistono la B. cylindrica, B. japonica, B. macrophylla, B. malabaric, B. platyphylla, B. spicata, B. tricuspiss, B. Boehmeria.

Nello studio effettuato sulla B. nipononivea per stabilire le capacità sulla ricrescita del pelo dei topi sono stati identificati e quantificati, nell'estratto in acetone della pianta, degli acidi grassi polinsaturi quali l'alfa-linolenico, linoleico, palmitico, elaidico, oleico e stearico che inibiscono l'enzima 5alfa-reduttasi. Il contenuto di questi acidi grassi nella B. nipononivea è stato confrontato con altre specie di piante, ed appare essere uno dei più elevati con un valore attorno al 15% in peso nell'estratto in acetone.

Studi di competizione enzimatica in vitro sulla 5alfa-reduttasi confermano come certi acidi polinsaturi (alfa,gamma-linolenico) inibiscano tale enzima. L'estratto di B. nipononivea ha una potente attività inibitoria della 5alfa-reduttasi e la promozione della ricrescita del pelo sui topi. L'attività sulla 5alfa-reduttasi è da imputarsi alla presenza di 6 acidi grassi (alfa-linolenico, linoleico, palmitico e in minor quantità elaidico, oleico e stearico).

Confermando studi precedenti, è stato verificato che nell'estratto di B. nipononivea l'acido alfa-linolenico, linoleico e oleico sono tra i più attivi nell'inibire la 5alfa-reduttasi. Importante è notare che il modello animale usato per l'esperimento non ha una calvizie androgeno-dipendente ed è stata solo misurata la ricrescita di pelo predecentemente rasato grazie, in particolar modo, all'acido alfa-linolenico, elaidico e stearico che rendono questa pianta ideale per preparazioni stimolanti la crescita del capello.

# LA LASER TERAPIA

La laserterapia si basa sul possibile aumento della vascolarizzazione indotto da un aumento del metabolismo cellulare. L'energia laser è in grado di aumentare il flusso sanguigno e la circolazione del cuoio capelluto. Questo incremento del flusso sanguigno è essenziale nella stimolazione di un follicolo pilifero sano. L'incremento del flusso sanguigno trasporta i nutrienti fondamentali all'interno del follicolo, mentre allontana i prodotti di degradazione nocivi quali il DHT. L'incremento d'ATP aumenta il metabolismo cellulare e l'attività cellulare. Il follicolo pilifero è così fornito dei blocchi per costruire e dell'energia per trasformarsi da follicolo indebolito ad uno sano e capace di produrre bellissimi, robusti capelli sani. L'ambiente stimolato, da parte sua, rinvigorisce il follicolo pilifero che produce capelli più sani, previene ulteriore caduta di capelli e stimola la ricrescita dei capelli.

Studi scientifici hanno dimostrato che all'aumentare della molecola biologica adenosin trifostato, o ATP, vi è un incremento dell'attività delle singole cellule. L'ATP è essenziale per il funzionamento della cellula come "trasportatore d'energia". L'energia della luce laser può venire immagazzinata nei mitocondri della cellula che successivamente trasferisce questa energia per produrre ATP.

La spazzola laser va usata per 10-15 minuti 2-3 volte la settimana, passando la spazzola attraverso i capelli, apportando ogni volta uno stimolo vitale.

Persone che hanno usato l'apparecchiatura per circa due mesi hanno notato la crescita di nuovi capelli in zone diradate. E' possibile notare i primi risultati in 2-12 settimane, osservando una normalizzazione della condizione dello scalpo, capelli più luccicanti e spessi, meno forfora e irritazione e successivamente una maggiore foltezza generale.

Il beneficio al trattamento si manifesta in una minore caduta dei capelli o una variazione positiva dell'11% dalla conta iniziale.

Il prodotto è stato sottoposto l'attenzione dello studio dalla FDA americana (un ente autorevole) nel 2002 per documentare la ricrescita dei capelli. Soddisfa già i requisiti di sicurezza e di laser cosmetico della FDA. Lo studio coinvolge 5 soggetti maschi con età compresa tra 21 e 59 anni. Tutti questi pazienti soffrivano di calvizie e non stavano prendendo alcun prodotto topico o per via generale. Ogni paziente aveva due zone tatuate : una sulla parte frontale e una nella zona posteriore del capo. La conta dei capelli è stata effettuata all'inizio degli studi e dopo 4 mesi di trattamento. In tutti i soggetti i capelli sono aumentati tra il 40 e il 55 %. Due pazienti hanno avuto anche lo scurimento di alcuni capelli bianchi! Un paziente ha avuto miglioramento significativo della secchezza del cuoio capelluto. Non è stato segnalato alcun effetto negativo.

# IL LAVAGGIO: LO SHAMPOO

La funzione primaria di uno shampoo consiste nel pulire i capelli ed il cuoio capelluto, rimuovendo le particelle di grasso e di polvere.

Oltre a ciò esso deve:

- lasciare i capelli morbidi, setosi, brillanti, leggeri
- donare ai capelli volume, corpo, vitalità
- facilitare la districabilità e la messa in piega
- ridurre l'elettrostaticità
- rendere i capelli più resistenti contro le aggressioni esterne
- mantenere l'idratazione naturale del cuoio capelluto
- essere gradevole all'applicazione
- permettere lavaggi frequenti senza irritare il cuoio capelluto né i capelli
- non irritare gli occhi
- rispondere, eventualmente, ad esigenze specifiche (rinforzare la guaina protettiva del capello, ristrutturarlo, nutrire i capelli fini, secchi e che si spezzano, eliminare la forfora, preservare la colorazione, ecc.)

Esistono, quindi, molteplici esigenze e, di conseguenza, numerose formulazioni: per capelli normali, secchi, grassi, fini, permanentati, colorati, decolorati, shampoo per bambini e per problemi specifici, quali la forfora o l'eccesso di sebo.

<b>Composizione base di uno shampoo</b>	
<b>Tensioattivi "primari"</b>	Detergono il cuoio capelluto e i capelli
<b>Tensioattivi "secondari"</b>	Hanno la funzione di ottimizzare la schiumosità dello shampoo e di coadiuvare l'azione lavante
<b>Sostanze ispessenti</b>	Hanno lo scopo di migliorare la stabilità del prodotto a lungo termine (es. hydroxyethylcellulose)
<b>Agenti condizionanti</b>	Sono composti e polimeri cationici o derivati siliconici che migliorano la pettinabilità

La solubilizzazione di tutti questi componenti è favorita dalla presenza di adatte sostanze solventi quali il glicole propilenico o la glicerina che prevengono il deposito di particelle di sapone insolubili sul capello. A seconda della tipologia dello shampoo possono essere presenti agenti funzionali specifici (come gli agenti antibatterici: ad es. ketoconazolo, piroctone olamine...).

In uno shampoo sono presenti poi additivi, regolatori del pH, coloranti, conservanti, profumi, agenti opacizzanti o schiarenti, sostanze perlescenti, che contribuiscono anche ad apportare confort di utilizzo. Lo shampoo deve avere pH acido, (intorno a 5 - 5.5). Alcuni shampoo professionali, utilizzati durante la tintura o la permanente possono avere pH ancora più acido.

# ESAMI PER LA DIAGNOSI DELLA CALVIZIE

Per diagnosticare questa patologia si utilizzano:

- stress test: in cui si valuta la caduta indotta da tiraggio
- tricogramma
- test di laboratorio per diagnosi differenziale con altre patologie

Gli esami specifici maggiormente diagnostici della natura della calvizie sono:

- Dosaggio degli ormoni nelle urine
- Dosaggio dei 17-idrossicorticosteroidi (17 OH CS)
- Dosaggio dei 17-ketosteroidi (17 KS)
- Steroidi 17 chetogeni(S 17 K)
- Deidroepiandrosterone (DHEA)
- Cortisolo urinario libero
- Pregnantriolo (PTL)
- Testosterone (T)

In caso di alopecia cicatriziale un esame appropriato potrà orientare il medico verso una collagenopatia, di fronte ad un telogen effluvium verso una malattia infettiva, di fronte ad una alopecia femminile in telogen accompagnata da segni di virilizzazione verso una patologia endocrina.

## Dosaggio degli ormoni nel plasma

Cortisolo: concentrazioni elevate, specie alla sera, orientano per una sindrome di Cushing. Nella sindrome di Cushing il cortisolo di base è aumentato ed il ritmo circadiano è scomparso. Valori di cortisolo bassi o normali associati a concentrazioni aumentate di deidroepiandrosterone (DHEA) e di 17 OH progesterone (17 OH P) sono patognomonici di deficit enzimatico surrenalico (21 o 11 idrossilasi) con sindrome di virilizzazione.

## Deidroepiandrosterone (DHEA):

è un debole androgeno secreto quasi esclusivamente dal surrene (95%) sia in forma libera (DHEA) che come solfato (DHEAS). Circola nel sangue soprattutto come DHEAS legato alla albumina. Nella donna i valori plasmatici normali di DHEAS sono compresi fra 2,1 - 8,8 micromoli/L e diminuiscono dopo la menopausa scendendo nettamente sotto 0,3 -1,6 micromoli/L. Tassi plasmatici compresi fra 15 - 30 micromoli/L orientano verso una diagnosi di iperandrogenismo normosurrenalico, se associati ad ipercortisolemia orientano verso una sindrome di Cushing, se superiori a 50 - 100 micromoli/L verso una patologia tumorale, se associati infine ad aumento dei tassi di 17 OH progesterone ed ipocortisolemia verso una carenza enzimatica congenita.

## **Delta 4 androstenedione (D4 A):**

tale ormone è il più importante androgeno nella donna ed è in gran parte il responsabile nel sesso femminile del defluvio androgenetico e dell'acne. L'ovaio secerne androstenedione particolarmente nel periodo intermedio e luteinico del ciclo, ciò spiega i periodici peggioramenti dell'acne femminile in fase ovulatoria e premenstruale. La produzione di androstenedione può aumentare in premenopausa con conseguente lieve virilizzazione.

Dall'androstenedione ad opera dell'enzima 17 beta idrossisteroide-ossido-reduttasi si forma testosterone. Androstenedione e testosterone rappresentano tappe intermedie della biosintesi degli estrogeni. I valori normali di androstenedione nella donna sono normalmente compresi fra 1,33 e 5,27 nanomoli/L e sono più bassi nell'uomo. Valori compresi tra 10 e 20 nanomoli/L, associati a gonadotropina luteinizzante (LH) elevata, orientano verso una possibile diagnosi di ovaio policistico. Valori al di sopra di 30 nanomoli/L sono orientativi invece per un tumore surrenalico o ovarico ormonosecernente.

## **17 OH progesterone (17 OH P):**

l'aumento plasmatico di questo ormone al di sopra di 15 nanomoli/L nella donna in fase follicolare, specie se questi tassi elevati si accompagnano a valori alti di DHEAS e valori bassi o normali di cortisolo, orienta verso la diagnosi di deficit enzimatico surrenalico di 21 o 11 idrossilasi.

## **Testosterone (T):**

i suoi dosaggi plasmatici sono da riferirsi alle stesse considerazioni fatte per i dosaggi urinari. Valori normali 5 - 10 ng/ml (10,4 - 34,6 nanomoli/L) nell'uomo e 0,02 - 0,8 ng/ml (0,3 - 3 nanomoli/L) nella donna. Il testosterone si trova nel plasma legato per il 99% , circa, ad una betaglobulina specifica: Sex Hormone Binding Globulin (SHBG).

Solo la quota libera è metabolicamente attiva. Vale di nuovo la pena di ricordare che la capacità di legame della SHBG per il testosterone è superiore alla testosteronemia (intorno a 14 ng/ml) pertanto il dosaggio dell'ormone libero è un esame praticamente inutile e, in soggetti normoproteici, sarà sempre frazione costante dell'ormone totale.

## **Diidrotosterone (DHT):**

valori normali plasmatici nell'uomo sono compresi tra 1,03 - 2,92 nanomoli/L e nella donna 0,14 - 0,76 nanomoli/L. Per il 25% l'ormone circolante è prodotto come tale dai testicoli e per il restante 75% deriva dalla trasformazione del testosterone ad opera della 5 alfa reduttasi.

Studi metabolici condotti mediante infusione di steroidi radioattivi hanno dimostrato che tale metabolizzazione avviene solo in piccola parte dal metabolismo tissutale dell'ormone, mentre la maggior parte proviene da conversione in circolo (Serio M.), probabilmente nel fegato. Il suo dosaggio non può quindi (come talvolta si è voluto fare) essere preso a parametro della attività periferica della 5 alfa reduttasi follicolare, inoltre questo dosaggio è possibile solo in pochi laboratori e pertanto non può essere routinario.

### **3 alfa-diolo glicuronide (3 al-diol-g):**

un discorso metabolico simile a quello del DHT si verifica per il 5 alfa-androstan-3 alfa-17 beta-diolo (3 alfa-diolo), metabolita del DHT, che oltretutto si trova in circolo in posizione di equilibrio instabile con il DHT. Da queste osservazioni risulta che DHT e 3 alfa-diolo (3 al-diol) circolanti non possono essere spia umorale della attività metabolica degli androgeni a livello dei tessuti bersaglio (ne' tantomeno del follicolo pilifero). Al contrario è stato dimostrato (Serio M.) mediante infusione di T e DHT marcati che il 3 alfa-diolo glicuronide circolante proviene in larga misura dalla conversione del DHT e può essere considerato un marker più preciso dell'attività androgenica a livello dei tessuti bersaglio.

Purtroppo attualmente il dosaggio del 3 al-diol-g non può essere fatto in modo routinario ma solo come sofisticata indagine di ricerca e nessun laboratorio è in grado di dosarlo correntemente, pertanto non siamo neppure in grado di fornirne i valori normali ne' tantomeno quelli patologici. Possiamo tuttavia dire che, dalle ricerche sperimentali effettuate, il 3 al-diol-g risulta costantemente aumentato in corso di irsutismo (e quindi probabilmente in corso di calvizie, specie se femminile) e pertanto il suo dosaggio avrebbe lo stesso valore pratico di un esame obiettivo.

### **Gonadotropine (FSH - LH):**

i valori normali plasmatici di FSH nell'uomo sono da 1,5 a 12 U/L; nella donna in fase follicolare da 5 a 20 U/L, al picco ovarico da 15 a 30 U/L, in fase luteinica da 5 a 15 U/L. I valori normali plasmatici di LH nell'uomo sono compresi fra 4 e 20 U/L; nella donna in fase follicolare da 5 a 25 U/L, al picco ovulatorio da 30 a 60 U/L, in fase luteinica da 5 a 15 U/L.

L'aumento della concentrazione plasmatica di entrambe le gonadotropine orienta verso una sindrome climaterica o comunque verso un ipogonadismo primitivo. Elevati tassi plasmatici di gonadotropina luteinizzante (LH) con follicolostimolante (FSH) normale o diminuita, congiuntamente ad elevata concentrazione di androstenedione, orienta verso la sindrome dell'ovaio policistico ed impone la richiesta di una ecografia pelvica.

### **Prolattina (PRL):**

i valori normali nella donna sono intorno a 9-20 ng/ml o 75 - 504 mU/L e salgono nel corso della gravidanza a 150 - 200 ng/ml o 3000-4000 mU/L. Nell'uomo i valori normali sono intorno a 6-7 ng/ml o 75 -288 mU/L. In corso di iperprolattinemia è frequente un deflusso in telogen, forse per attivazione da parte della prolattina della 5 alfa reduttasi.

L'iperprolattinemia può essere iatrogena (da estrogeni, da psicolettici etc.), funzionale (da stress, da allattamento etc), da adenoma ipofisario. La probabilità di un adenoma ipofisario è direttamente correlata con i valori della iperprolattinemia. Valori di prolattina > 200 ng/ml o 5.000 mU/L, al di fuori della gravidanza e dell'allattamento, sono quasi invariabilmente associati alla presenza di un adenoma ipofisario e valori fra 100 e 200 ng/ml o 2.000 - 5.000 mU/L sono da ritenere assai sospetti.

## Ormoni tiroidei:

nell'ipotiroidismo la cute è pallida e secca; le unghie sono fragili e sottili; i capelli, anch'essi fragili, secchi e sottili, si diradano cadendo in telogen (defluvio in telogen ipotiroideo), senza determinare però una vera calvizie. Caratteristica è la perdita dei peli delle sopracciglia (limitata alla metà temporale) e la rarefazione dei peli ascellari e pubici. Si può porre diagnosi di ipotiroidismo dosando l'ormone stimolante la tiroide (TSH) e gli ormoni tiroidei, in particolare la tiroxina (T4).

Un ipotiroidismo primitivo è caratterizzato da alti valori plasmatici di TSH e bassi o normali di T4. I valori plasmatici normali di T4 sono compresi fra 5 e 12 mg/dl o 65 -155 nanomoli/L; i valori normali di T3 sono compresi fra 115 e 190 ng/dl o 3,54 - 10,16 picomoli/L; i valori normali dell'indice di tiroxina libera (FTI) oscillano fra 3 e 9; i valori normali di TSH sono compresi fra 0,5 e 4 mU/L.

Come un ipotiroidismo si ripercuota sull'apparato pilifero non è chiaro, sappiamo comunque che gli ormoni tiroidei modulano la concentrazione plasmatica della proteina vettore del testosterone e degli estrogeni (SHBG) e che questa diminuisce in caso di ipotiroidismo anche latente (alti valori di TSH e valori bassi o normali di T4) potendo provocare un androgenismo cutaneo per aumento plasmatico del testosterone libero.

# IL TRICOGRAMMA

L'esame viene effettuato prelevando, direttamente con una pinza, 50-100 capelli che vengono poi osservati al microscopio e ripartiti in anagen, catagen e telogen. I valori normali sono, nell'uomo, 83-85% per gli anagen (85-87% nella donna, che ha un ciclo più lungo), 0-2% per i catagen (stessi valori nella donna) e 13-15% per i telogen (11-13% nella donna).

L'aumento della percentuale telogen sopra il 20% è considerato patologico ma l'esame non è in grado di differenziare un telogen effluvium, ad esempio da stress, da un defluvium in telogen ad esempio da alopecia androgenetica. Questo inconveniente potrebbe essere risolto confrontando il tricogramma di aree a rischio per alopecia androgenetica, vertice etc., con quelle non a rischio: in caso di telogen effluvium infatti l'aumento percentuale dei telogen è diffuso a tutto il cuoio capelluto mentre nell'alopecia androgenetica tale valore sarà alto solo nelle aree che con il tempo potranno appunto diventare calve; purtroppo questo utile raffronto comporta il raddoppio dei capelli prelevati.

I limiti di questo esame, oltre al fastidioso strappo dei capelli, derivano inoltre dalla casualità con cui i capelli vengono 'prescelti' per il prelievo; l'esame è pertanto tanto meno attendibile quanti meno capelli vengono analizzati.

# IL TRAPIANTO DI CAPELLI

L'autotrapianto consiste nel prelevare follicoli dalla regione occipitale del cuoio capelluto e trapiantarli nelle aree, regione frontale o del vertice, interessate dalla calvizie

La pianificazione e progettazione dell'intervento di autotrapianto è un momento fondamentale per la sua riuscita.

Per progettare bene un intervento di autotrapianto non basta aver un buon senso estetico ma è necessario che il disegno rappresenti un obiettivo reale e che l'intera dinamica del processo di calvizie sia compresa. I traguardi raggiungibili variano molto da soggetto a soggetto e di conseguenza anche la pianificazione dell'intervento deve essere rigorosamente personalizzata.

I principali aspetti di controversia tra il chirurgo ed il paziente inerenti al disegno sono due: la prima linea e l'ampiezza dell'area da trattare.

Nel trasferimento dalla regione occipitale alla regione frontale i bulbi conservano le medesime aspettative di vita della regione da cui provengono ma una prima linea costituita in modo naturale e permanente dovrà adattarsi alle esigenze estetiche del paziente nelle diverse età della sua vita. Per tal motivo una volta trapiantati nella zona calva i capelli trapiantati non si assottigliano e si comportano come i capelli normali che si rinnovano periodicamente in quanto i follicoli della regione occipitale non sono sensibili agli effetti negativi degli ormoni androgeni e continuano a produrre capelli spessi e lunghi anche in età avanzata.

Le attaccature troppo basse ed il riempimento eccessivo delle stempiature sono un errore che nel corso degli anni costringe il paziente a correzioni obbligatorie e/o a complicati interventi di eliminazione di innesti troppo anteriori.

Nel corso di una seduta possono essere trapiantati dai 500 ai 3000 capelli, anche se attualmente i casi più recenti manifestano la possibilità di effettuare megasession con numeri superiori. La durata dell'intervento è variabile tra le 2 e le 4 ore a seconda del numero dei capelli che vengono trapiantati. Ciascun microtrapianto è composto da 1 a 4 capelli. L'intervento, che viene effettuato in anestesia locale, ha una durata dalle 2 alle 4 ore a seconda del numero dei capelli che vengono trapiantati.

Alcuni chirurghi trapiantano i capelli lunghi, senza tagliarli; questo fa sì che l'intervento sia scarsamente visibile e che sia possibile ritornare all'attività lavorativa già 1-2 giorni dopo l'effettuazione del trapianto

## **L'ampiezza dell'area da trattare:**

non tutti i pazienti possono avere lo stesso obiettivo, per alcuni un infoltimento, per altri una copertura completa dell'area di calvizie, per altri ancora un ripristino della regione anteriore.

L'ampiezza dell'area da trattare va considerata unitamente al piano operatorio, al numero di interventi, alla densità del sito donatore, ai desideri e all'età del paziente.

L'area su cui intervenire in caso di trapianto completo:

Area da trattare =  $150 \text{ cm}^2$  - (capelli trapiantati in due interventi = 5000) avente densità programmata = 30 capelli per  $\text{cm}^2$ .

In caso di trapianto senza vertice (chierica): Area da trattare =  $90 \text{ cm}^2$  - (capelli trapiantati in due interventi = 5000) avente densità programmata = 50 capelli per  $\text{cm}^2$

## Il prelievo dei capelli

Il prelievo dei capelli consiste nell'asportazione di una losanga di cuoio capelluto dalla regione occipitale la cui durata dell'intervento è di circa 15-20 minuti. La sutura del cuoio capelluto non dà luogo a problemi di cicatrizzazione e il paziente a fine intervento avrà una leggera sensazione di tensione in regione occipitale e nulla più. Una precisa tecnica di infiltrazione consente di rispettare l'innervazione e la vascolarizzazione di tutta l'area senza recare alcun danno alle regioni circostanti disponibili così per futuri prelievi.

Il prelievo è direttamente proporzionale al numero di capelli che si intende trapiantare; è da anni ormai che si preferisce prelevare il numero di centimetri quadrati necessario per l'intervento, estendendo il prelievo in lunghezza, in modo da sfruttare omogeneamente la regione donatrice occipitale, ma non superando mai 1,5 cm di altezza, per avere così la possibilità di suturare i due margini della ferita, in modo preciso e senza alcuna tensione.

La densità di capelli in regione occipitale può variare da individuo a individuo; in genere è compresa tra 65 e 85 Unità Follicolari per  $\text{cm}^2$ : queste ultime, come vedremo, possono variare in dimensione, cosicché da prelievi di egual misura si possono ottenere quantità di capelli molto differenti.

Altri fattori influenzeranno la resa finale sono il colore, il tipo di capello (liscio o riccio) e lo spessore che può variare tra gli 84 e i 208 micron.

Il trapianto follicolare rappresenta il logico punto di arrivo dopo 30 anni di storia di trapianti. Si basa sull'identificazione della naturale distribuzione in gruppi dei capelli del paziente, sulla loro accurata dissezione e sul posizionamento nell'area di calvizie secondo una distribuzione e una densità adeguata ad un individuo adulto.

Da un punto di vista microscopico queste unità comprendono da 1 a 4 capelli che formano gruppi distinti avvolti da fibre collagene circonfenziali che prendono il nome di perifollicolo.

I capelli di uno stesso gruppo salgono verso la superficie attraversando un unico canale, dividendosi poi nel tratto finale per spuntare da orifici distinti. Se questi gruppi sono identificati, il trapianto potrà essere 'follicolare', e la comprensione di questa struttura anatomica sarà utilizzata dal chirurgo a vantaggio del paziente.

I principali benefici sono i seguenti:

- La cute senza capelli non sarà trapiantata inutilmente

- Le incisioni nel sito ricevente saranno ridotte
- La diffusione di nutrienti ai follicoli sarà maggiore
- Le crosticine post-operatorie diminuiranno in dimensioni e tempo
- Gli innesti potranno essere posizionati più vicini gli uni agli altri
- Un maggior numero di innesti potrà essere mobilizzato per ogni sessione

Il numero di follicoli per centimetro quadrato è compreso in media tra 60 e gli 80 ed è un parametro assai meno variabile del numero di capelli. In un paziente con un'alta densità saranno presenti un alto numero di follicoli da 3 e da 4 (200-250 capelli per cm<sup>2</sup>), viceversa in un paziente con densità più basse saranno presenti maggiormente follicoli da 2 e da 3 (140-180 capelli per cm<sup>2</sup>).

Con il passare degli anni, un capello di ciascun gruppo, in modo casuale, andrà incontro ad un lento processo di miniaturizzazione mentre gli altri resteranno invariati; in questo modo avrà luogo, omogeneamente e non a chiazze, il fisiologico processo di diradamento.

Quando si pianifica un intervento, avendo compreso il concetto di unità follicolari e la loro evoluzione si può programmare il riposizionamento nell'area calva di quello stesso tipo di capelli che sono andati persi.

Saranno selezionati i follicoli più piccoli per la linea anteriore e rigorosamente quelli che contengono un solo capello per la prima fila, poi secondo un gradiente omogeneo quelli che contengono due e tre capelli riservando le aree più centrali a quelli che contengono 4 capelli

Le sottili incisioni che vengono realizzate nell'area affetta da calvizie, denominate "slit" rappresentano una fase fondamentale dell'intervento: si stabilisce infatti in questo momento la densità di ciascuna area, l'inclinazione del capello e la dimensione della microincisione in rapporto al tipo di innesto che sarà poi posizionato al suo interno.

L'incisione è praticamente lo spazio adatto ad accogliere il follicolo che nel frattempo viene preparato. L'innesto deve essere adatto all'incisione in quanto se l'incisione è troppo stretta l'innesto tenderà a risalire verso la superficie, viceversa se l'incisione è troppo larga l'organismo provvederà a riempire lo spazio circostante tanto che in superficie si formerà una crosticina di dimensioni maggiori. La dimensione delle incisioni va testata in rapporto al calibro degli innesti ed il chirurgo deve disporre di un numero di lame di diverse dimensioni per ogni esigenza.

La profondità dell'incisione deve essere quella dell'innesto. Proteggere in profondità il cuoio capelluto significa proteggere i vasi profondi e i nervi e riducendo quasi a zero il sanguinamento, preservando così tutta la vitalità del tessuto che andrà a circondare l'innesto, e garantendo la più alta percentuale di crescita.

Le incisioni in prima linea non devono essere allineate in maniera rettilinea ma riproducendo la naturale disomogeneità dell'attaccatura frontale.

In tale fase si stabilisce la distanza tra gli innesti e, di conseguenza, la densità di ciascuna area; si valuta la corretta inclinazione e direzione del futuro capello.

Questo lavoro è svolto in continuo rapporto con il personale addetto al taglio, in modo che il numero di incisioni sia uguale al numero di unità follicolari realizzate: oggi è possibile ottenere effetti naturali sin

dalla prima sessione, ma, nonostante l'impegno microchirurgico, densità ideali in prima linea si ottengono con almeno due o talvolta tre sessioni.

In sessioni dense è possibile posizionare tra i 15 e i 25 innesti per cm<sup>2</sup> con una resa variabile in rapporto al tipo di unità follicolari utilizzate.

La fase di impianto o posizionamento degli innesti richiede abilità, pazienza, ritmo, concentrazione. Solo il continuo allenamento permette al chirurgo di "alzare" il numero di innesti che è in grado di posizionare, offrendo se necessario sessioni più cospicue. Esiti poco edificanti sono per lo più da imputare al modo grossolano con il quale era possibile maneggiare chirurgicamente un grande innesto di 4mm nulla aveva a che vedere con la delicatezza necessaria a posizionare un innesto piccolo.

La percentuale di "attecchimento secondo un noto chirurgo americano, J. Greco evidenzia che le unità follicolari traumatizzate implicano un attecchimento compreso tra il 60 ed il 30%. Per tal motivo è imperdonabile sprecare tanti innesti.

Oggi il posizionamento degli innesti avviene con uno strumentario e una tecnica molto delicata e la sopravvivenza si avvicina al 100%.

Esistono diverse tecniche di inserimento e le due più diffuse ed efficaci prevedono l'inserimento di coppia.

Nella prima, "open and place", il primo operatore allarga la minuscola incisione con delle pinzette e il secondo fa scivolare l'innesto nel suo interno parzialmente; il primo operatore completa il movimento di morbido approfondimento dell'innesto mentre il secondo si prepara a posizionare il successivo.

La seconda tecnica, "stick and place", inadatta alla linea frontale, consiste nell'unificazione delle fasi di preparazione del foro e di innesto.

L'affiatamento tra i due operatori è di fondamentale importanza per avere ritmi medi di inserimento compresi tra i 5 e i 10 secondi per innesto, lievemente più alti se il trapianto presenta fattori di difficoltà aggiuntivi (capelli circostanti lunghi o ricci).

Vi invito a fare ancora una volta due conti, tanto per curiosità: se il vostro chirurgo vi ha promesso 1000 innesti, quanto potrà durare l'intervento?

Se il vostro chirurgo vi ha promesso circa 1000 innesti\* un intervento durerà dalle 3 alle 5 ore secondo il grado di difficoltà specifico di ogni singolo caso.

Non ho nulla contro i chirurghi lenti; chi scrive lo è stato, ma ha molto da ridire su chi improvvisa: un chirurgo lento può onestamente offrire più sessioni, più piccole ad un costo più basso senza alcun danno per il paziente.

## **La medicazione post-operatoria:**

Nella maggioranza dei casi la medicazione consiste in un una sottile benda elastica, simile a quella da tennista, per mantenere una compressione omogenea nella zona di prelievo; non c'è in genere alcuna medicazione nell'area di trapianto. Non medicare il paziente con un bendaggio completo è di notevole aiuto pratico per il paziente che deve, in tempi brevi, ritornare all'attività lavorativa.

La presenza o meno del bendaggio non è, come si potrebbe pensare, una scelta del chirurgo o una sua abitudine più o meno prudente, ma una conseguenza diretta del tipo di intervento eseguito. Abbiamo

rimarcato più volte, nella descrizione della fase di realizzazione dei microfori, quanto sia importante ai fini del risultato una perfetta congruenza tra la dimensione del microforo e quella dell'innesto; se questa esiste e se l'innesto è già ben stabile a fine intervento la medicazione è superflua: un comune disinfettante a base di iodio, che crea una sottile pellicola di rivestimento sull'area trapiantata, è quanto basta per dimettere il paziente.

Esistono alcune eccezioni, circa il 10% dei casi, in cui può essere consigliata una medicazione completa, tipo turbante, sino al mattino; in genere queste riguardano i pazienti che hanno il sonno molto agitato, quelli operati al pomeriggio nella regione di vertice, quelli che semplicemente si sentono più tranquilli o infine nei rari casi di instabilità degli innesti.

Senza il bendaggio i capelli ancora presenti nell'area trattata e quelli delle aree circostanti possono essere pettinati in modo da mascherare l'area di trapianto; la fascia da tennista può essere tolta 12 ore dopo l'intervento. Per crescere senza difficoltà gli innesti devono essere stabili e ciò è garantito dal tipo di intervento e non da una benda.

Il trapianto di capelli non sostituisce comunque la terapia medica in quanto anche se i capelli trapiantati non si modificano negli anni, la calvizie può continuare a peggiorare a livello dei capelli "originali" che erano presenti prima del trapianto: se questi si riducono la calvizie peggiora anche se il trapianto è ben riuscito.