

Malattie del capillizio e cuoio capelluto.

Completata la trattazione organica della Dermatologia Pediatrica, questa sarà rivisitata con un diverso approccio, più pratico per chi si avvicina senza grande esperienza al mondo della pelle. Mentre nella precedente opera la trattazione aveva come filo conduttore le lesioni elementari cutanee, adesso il filo conduttore sarà la sede delle lesioni, magari con diversi riferimenti secondo l'età, e l'obiettivo sarà la diagnosi differenziale delle diverse malattie dermatologiche. Per tutto il resto, dall'eziopatogenesi alla terapia, si rimanderà a quanto detto nel precedente trattato, limitandosi ad accennare a quanto di nuovo è emerso negli ultimi periodi e a problemi particolari posti dalla sede.

La sede delle lesioni dermatologiche è importante per due motivi in apparente contrapposizione: il primo è che alcune dermatosi prediligono determinate sedi e questo dato, insieme ad altri come la storia clinica e l'epidemiologia, rende più facile la diagnosi anche a chi non conosce bene l'alfabeto dermatologico. Il secondo motivo è che molte sedi, soprattutto il cuoio capelluto, il cavo orale, le unghie, le pieghe, le regioni con corneo più spesso, come le regioni palmoplantari e la superficie estensoria dei gomiti e delle ginocchia, hanno delle caratteristiche anatomiche peculiari, che minimizzano le differenze tra lesioni di diversa natura, rendendo più difficile la loro diagnosi differenziale. Il cuoio capelluto è una di queste sedi particolari

Caratteristiche anatomiche e dermatologiche del cuoio capelluto. Dal punto di vista anatomico il cuoio capelluto è caratterizzato dall'abbondanza dei follicoli pilo-sebacei con peli di tipo terminale. Inoltre la cute del cuoio capelluto è scarsamente estensibile e più aderente al piano osseo sottostante. Dal punto di vista dermatologico, per la presenza dei capelli, tutte le lesioni che interessano il cuoio capelluto, soprattutto

quelle discromiche o eritematose piane, sono meno visibili di quelle che compaiono sulla cosiddetta cute glabra, cioè sulla cute ricoperta da peli sottili e scarsamente visibili. Inoltre il sebo, più abbondante che in altre sedi, congutina le cellule cornee che vengono di continuo eliminate, in maniera di solito inapparente in altre sedi, e le rende visibili, di solito sotto forma di forfora. Dal punto di vista pratico una flogosi eritematosa discreta ben visibile su cute glabra, a livello del cuoio capelluto è scarsamente visibile o si manifesta semplicemente come desquamazione: quest'ultima è più evidente sul cuoio capelluto, rispetto alla cute glabra. In conclusione, quando una dermatosi è presente sia sul cuoio capelluto che su cute glabra, è meno rischioso fare la diagnosi sulla cute glabra, tenendo comunque a mente quali sono le dermatosi che più frequentemente associano un impegno del cuoio capelluto.

Capelli in epoca neonatale

Caratteristiche del capello in epoca neonatale. Il capello ha una fase di crescita (anagen) che dura circa tre anni: in questa fase la porzione più profonda del follicolo pilifero abbraccia la papilla dermica, contraendo con essa un intimo rapporto. Quindi il capello entra in telogen attraverso una fase (catagen) durante la quale i cheratinociti della sua matrice non si dividono ulteriormente e vanno incontro ad apoptosi, il suo bulbo risale verso la superficie, perdendo il contatto con la papilla dermica, intorno alla quale un nuovo capello inizia la sua fase di crescita. Nell'adulto circa il 10-15% dei capelli sono normalmente in telogen e questa quota è distribuita in maniera casuale su tutto il cuoio capelluto. Invece nel feto e nei primi mesi di vita, i capelli



Fig. 1168: Defluvium fisiologico a banda della regione occipitale del 2°-4° mese di vita.

entrano in telogen in maniera sincrona con ondate che partono dalla regione frontale e si portano verso la nuca. Questo fenomeno non è quasi mai clinicamente evidente e l'unica manifestazione clinica è la rarefazione dei capelli che si osserva in genere tra il 2° e 4° mese di vita post-natale a livello nucale (Fig. 1168). Questo fenomeno, popolarmente attribuito al decubito supino, si osserva anche nei bambini che non decombono in tal modo e si osserva soltanto in questo periodo della vita, pur continuando il bambino a decombere nello stesso modo anche nelle epoche successive della vita. In alcuni casi è possibile osservare bande di rarefazione dei capelli anche in altre sedi, al di fuori della regione nucale.

D'altro canto non è molto chiaro quando cessi la caduta dei capelli di tipo sincrono ad onde, né è facile spiegare con questa teoria la caduta diffusa dei capelli che si osserva intorno al 3°-4° mese di vita. Questa entità fisiologica è la forma più frequente di telogen effluvium (vedi in seguito): non sembra dovuta al trauma del parto, perché la sua frequenza non è diminuita nelle città, dove la percentuale di parto cesareo supera ormai il 50% dei parti.

Neonato senza capelli: le cause meno rare di rarefazione diffusa più o meno grave dei capelli alla nascita sono la cheratosi follicolare spinulosa decalvante, la displasia ectodermica, l'aplasia

moniliforme. La *cheratosi follicolare spinulosa decalvante* (Fig. 1169) è caratterizzata dalla cheratosi follicolare generalizzata con grave rarefazione di tutto il capillizio.

Esistono diverse forme di *displasia ectodermica*, essenzialmente la ipoidrotica (Fig. 1170-4), che si trasmette in maniera recessiva, o legata al cromosoma X o autosomica, e la forma idrotica che si trasmette in modo autosomico dominante. Nella forma ipoidrotica, si possono associare crisi ipertermiche estive o addirittura nell'incubatore, anomalie dentali (Fig. 1172) e ungueali, facies grossolana.

Nell'*aplasia moniliforme*, che si trasmette in modo autosomico dominante, il neonato può avere una rarefazione diffusa più o meno grave, ma di solito più accentuata in regione nucale (Fig. 1174). In un parente adulto la forma può essere visibile solo in quest'ultima sede. Si associa cheratosi follicolare, soprattutto evidente a livello nucale (Fig. 1175) e, microscopicamente, la caratteristica alternanza di nodi (rigonfiamento) e internodi (assottigliamento) dei capelli (Fig. 1176).



Fig. 1169: Cheratosi follicolare spinulosa decalvante caratterizzata da ipotricosi grave e cheratosi follicolare.



Fig. 1170



Fig. 1171



Fig. 1172



Fig. 1173

Fig. 1170, 1171, 1172, 1173: Bambino brutto, con grave ipotricosi del capillizio, delle sopracciglia e delle ciglia, a 40 giorni (Fig. 1170) a 2 anni (Fig. 1171) e 8 anni (Fig. 1172). Si noti (Fig. 1172) la mancanza di 3 incisivi; è presente dermatite atopica del volto (Fig. 1171), periorale e della mano (Fig. 1172). Al microscopio elettronico a scansione (260x) i peli sono piatti e presentano un solco longitudinale (“pili canaliculi”).



Fig. 1174

Fig. 1174, 1175, 1176: Moniletrix in due fratelli con prevalente impegno della zona occipitale e nucale. La cheratosi follicolare è ben visibile nella sorella (Fig. 1175) in regione nucale. L'esame a fresco del capello al microscopio ottico (Fig. 1176, 40x) mostra la caratteristica alternanza di ispessimento (frecche) e assottigliamento (asterischi) del capello, con aspetti che ricordano un gioiello (aplasia moniliforme).



Fig. 1175

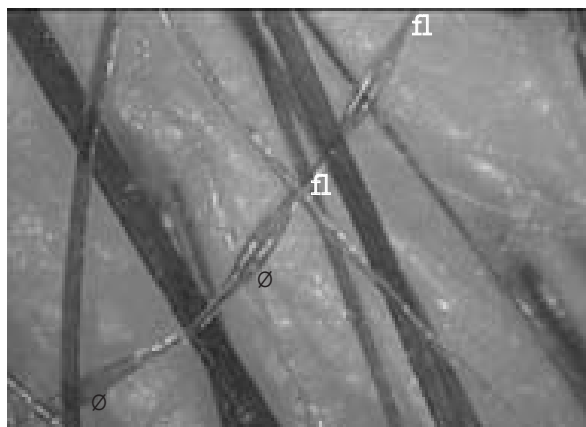


Fig. 1176

Una **chiazza senza capelli in epoca neonatale** si verifica nell'aplasia cutis, nel nevo verrucoso-sebaceo e nell'alopecia triangolare congenita. L'*aplasia cutis* (Fig. 1178) è presente alla nascita (vedi pag. 577 del trattato, EJPD, vol. 12, n. 3) come un'ulcera che ripara rapidamente con cicatrice oppure fin dalla nascita come una cicatrice, ovviamente sprovvista di capelli.

Il *nevo sebaceo* (Fig. 1179) si presenta come una placca poco infiltrata, di colorito roseo-giallastro o camoscio, caratteristicamente con superficie finemente granulosa o addirittura verrucosa (vedi pag. 526 del trattato, EJPD, vol. 11, n. 2).

L'*alopecia triangolare congenita* (Fig. 1177) può essere evidente alla nascita o comparire più tardivamente (vedi pag. 586 trattato, EJPD vol.

12, n. 3) ed è caratterizzata da un'area di cute perfettamente normale, ma con capelli assenti o molto sottili e corti.

Una **ciocca di capelli più scuri e più spessi** si osserva nel nevo nevocellulare congenito, (vedi pag. 529 del Trattato, EJPD, vol. 11, 2001) anzi è di solito l'unico segno di tale nevo, che talora si evidenzia soltanto dopo tricotomia (Fig. 1182).

Il segno del collare (Fig. 1183) consiste in un cercine di capelli più spessi e scuri che circonda una placca di cute infiltrata e molliccia (vedi pag. 580 del Trattato, EJPD, vol. 12, 2002): è espressione di aplasia cutis con difetto sottostante di chiusura: si può arrivare al difetto del tavolo osseo sottostante con eterotopia di sostanza

Fig. 1177, 1178, 1179: Una chiazza senza capelli in epoca neonatale è più frequentemente dovuta ad un nevo sebaceo (Fig. 1179), aplasia cutis (1178) o alopecia triangolare congenita (Fig. 1177). L'aspetto superficiale della cute è dirimente: nell'alopecia triangolare congenita (Fig. 1177) la cute è perfettamente normale, nell'aplasia cutis (Fig. 1178) la cute è cicatriziale o ulcerata e nel nevo sebaceo (Fig. 1179) ha un aspetto granuloso o vellutato.



Fig. 1177



Fig. 1178



Fig. 1179



Fig. 1180



Fig. 1181

Fig. 1180, 1181, 1182, 1183: Alla nascita il nevo a cellule nevice congenito del cuoio capelluto ha una visibilità estremamente variabile. Si va da forme ben visibili (Fig. 1180) a forme parzialmente oscurate da peli ipertrofici (Fig. 1181) a forme rivelate esclusivamente dalla presenza di un ciuffo di peli ipertrofici e di colore più scuro (Fig. 1182). Ma un ciuffo di peli ipertrofici e più scuri (Fig. 1183) può anche essere espressione di incompleta chiusura delle strutture cutanee, ossee e meninge, come nell'aplasia cutis profonda e costituisce il cosiddetto segno del collare.



Fig. 1182



Fig. 1183

cerebrale, talora comunicante con l'encefalo: in presenza di tale segno è indicata una RM encefalica; le stesse indagini sono indicate in presenza di seno dermico, manifestantesi con gemizio di liquor da un orifizio cutaneo puntiforme, di solito al vertice.

Una **ciocca di capelli bianchi** si osserva di solito nel *piebaldismo* (Fig. 1185), più raramente nel *nevo ipocromico* (Fig. 1184) -vedi EJPD,

vol. 10, 145-154, 2000) o nel *nevo nevocellulare congenito* (Fig. 1186). Il *piebaldismo* o albinismo parziale si trasmette di solito in modo autosomico dominante e si associa ad aree acromiche della cute, con isole di cute pigmentata all'interno. Più raramente la poliosi è dovuta ad un *nevo ipocromico* (Fig. 1184) con distribuzione segmentaria o a fenomeni regressivi precoci all'interno di un *nevo nevocellulare congenito*.

Fig. 1184, 1185, 1186: Una ciocca di capelli bianchi nelle primissime epoche della vita può essere dovuta ad un *nevo ipocromico* (Fig. 1184, frecce), a *piebaldismo* (Fig. 1185) e si associerà allora a macchie acromiche della cute glabra e di solito ad una storia familiare positiva, oppure a *nevo a cellule nevice congenito* con precoci fenomeni regressivi (Fig. 1186, frecce).

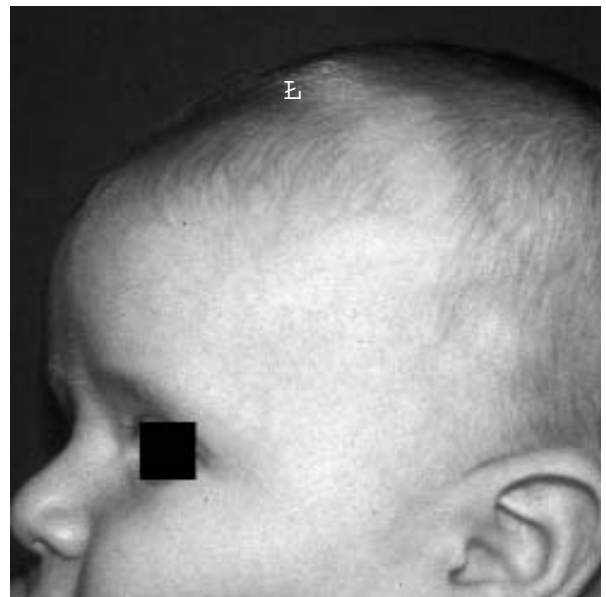


Fig. 1184



Fig. 1185



Fig. 1186

Bambino da 2 a 6 mesi

Una caduta di capelli in quest'epoca della vita può essere dovuta a cause congenite come l'acrodermatite enteropatica, oppure più frequentemente a dermatite atopica.

L'*acrodermatite enteropatica* (vedi EJPD, vol. 2, 13-23, 1992) è dovuta ad un deficit di zinco: può essere congenita (Fig. 1187), trasmessa in modo autosomico recessivo, per la mancanza di un ligando pancreatico dello zinco oppure può essere acquisita, soprattutto nel prematuro a bassa età gestazionale (Fig. 1188). In entrambi i casi la caduta dei capelli si verifica verso il terzo mese di vita, nel bambino a termine in concomitanza con la sospensione del latte materno, che contiene un ligando dello zinco simile a quello pancreatico, nel prematuro a bassa età gestazionale, per lo squilibrio tra le insufficienti scorte di zinco -che, come altri oligominerali viene trasferito negli ultimi tre mesi di gravidanza- e l'aumentata richiesta dovuta al fatto che lo zinco è un coenzima di molti enzimi della sintesi proteica, attivissima nel prematuro.

Fig. 1187, 1188: L'acrodermatite enteropatica congenita (Fig. 1187) o acquisita del prematuro a bassa età gestazionale (Fig. 1188) associa lesioni combustiformi periorificali e acroposte, diarrea e caduta dei capelli.



Fig. 1187

Nell'acrodermatite enteropatica i capelli presentano a luce polarizzata un aspetto tipico a collo di cigno (2).

La *dermatite atopica* è l'affezione più frequente del cuoio capelluto in quest'epoca della vita e va differenziata dalla dermatite seborroica (pag. 243 del Trattato, EJPD, vol. 6, 1996). Quest'ultima, spesso erroneamente chiamata "crosta latte", è un'entità mal definita, perché non esistono segni clinici o dati di laboratorio patognomonici: consiste in una modesta dermatite del cuoio capelluto, più frequente nel secondo-terzo mese, asintomatica, non essudante, che interessa soprattutto l'attaccatura dei capelli (Fig. 1189) e la regione gabbellare. Quando le lesioni sono più estese o si accompagnano a desquamazione in altre sedi o sono essudanti o sintomatiche, la diagnosi di dermatite atopica si impone. In genere in questa affezione l'impegno del cuoio capelluto va avanti per 3-6 mesi e nei casi più gravi accentua la caduta fisiologica dei capelli.

La terapia si basa sull'asportazione manuale delle squamo-croste con olio, manovra spesso



Fig. 1188

accompagnata da scarso gradimento da parte del bambino e quindi invisita a molte madri.

Se dopo l'asportazione manuale residuano lesioni essudanti, tradite da cute lucida o addirittura umida, oppure lesioni intensamente congeste, foriere di imminente essudazione, si fa

seguire l'applicazione di una crema antinfiammatoria cortisonica; da evitare lozioni cortisoniche alcoliche, perché di solito non necessarie, vista la scarsità dei capelli a questa età, e responsabili di bruciore e vibrante proteste da parte del bambino.



Fig. 1189



Fig. 1190

Fig. 1189, 1190, 1191, 1192: Tra il 2° e 6° mese la dermatite atopica (DA) può impegnare il cuoio capelluto, accentuando la fisiologica caduta dei capelli: è caratterizzata da lesioni diffuse, estese anche ad altre sedi (Fig. 1191, 1192), talora essudanti e sintomatiche. La madre del lattante della Fig. 1190 con DA del cuoio capelluto dice che anche la sorella più grande ha presentato lo stesso quadro. La dermatite seborroica (Fig. 1189) è solo leggermente desquamante e asintomatica.

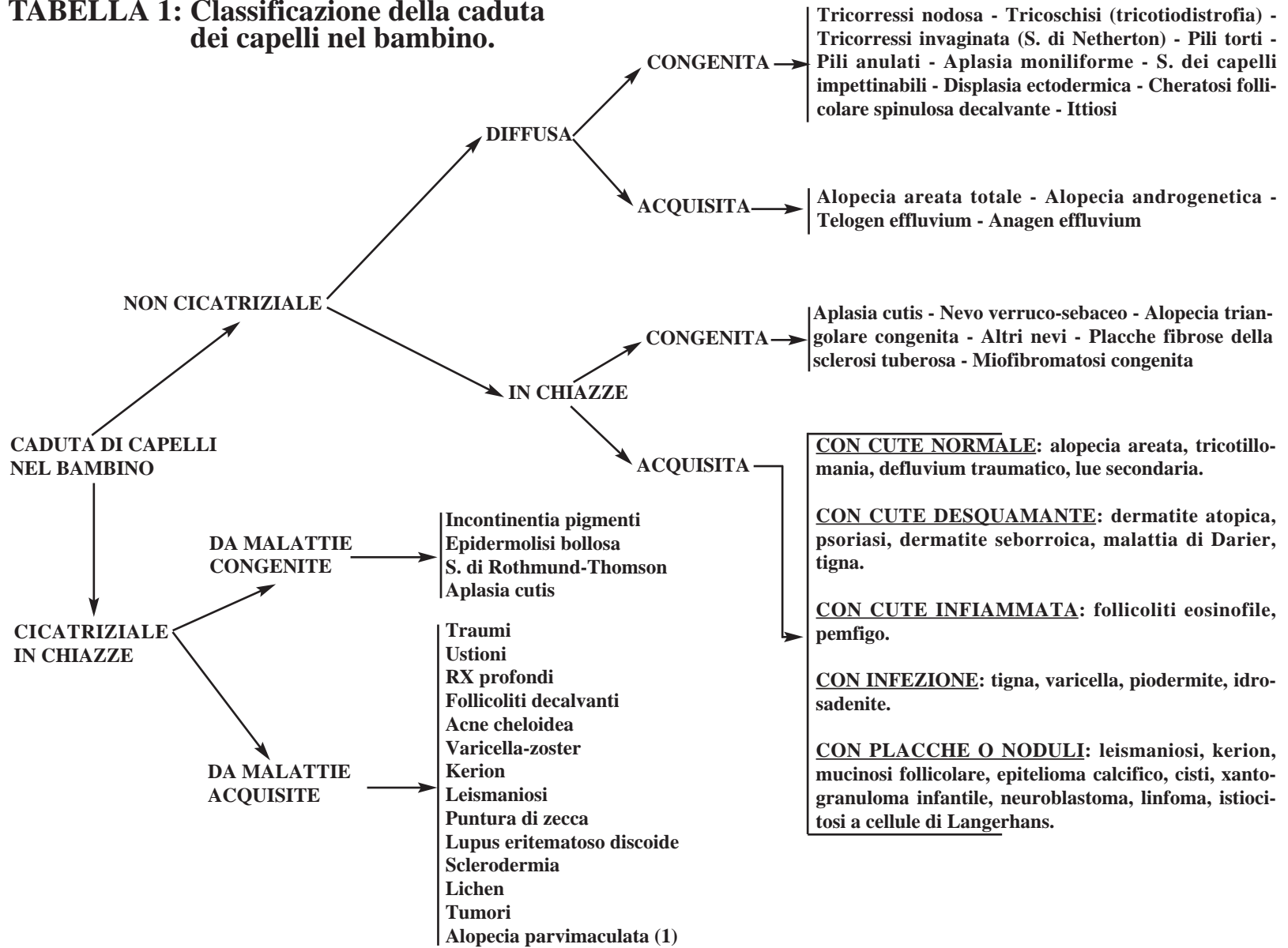


Fig. 1191



Fig. 1192

TABELLA 1: Classificazione della caduta dei capelli nel bambino.



Tutta l'età pediatrica

L'assenza di capelli può essere grossolanamente distinta in non cicatriziale e cicatriziale, diffusa e localizzata, acquisita e congenita. Nell'alopecia cicatriziale la lesione è irreversibile, la cute è alterata per flogosi in atto o per la presenza di una cicatrice, all'interno della quale possono essere presenti capelli isolati, distribuiti irregolarmente; in fase cicatriziale non si osservano gli sbocchi degli osti follicolari.

Caduta di capelli non cicatriziale, diffusa, congenita.

Abbiamo già accennato nel neonato alle cause più frequenti e va anche detto che alcune forme acquisite possono cominciare molto precocemente in epoca neonatale. Invece, pur essendo talora presenti alla nascita, le malattie di questo gruppo si rendono di solito evidenti verso la fine del primo anno di vita o anche successivamente con peli corti e fragili e possono essere sporadiche o trasmesse geneticamente. Possiamo distinguere delle forme con cheratosi follicolare da forme prive di tale alterazione. Tra le forme con cheratosi follicolare ricordiamo la *cheratosi follicolare spinulosa decalvante*, che può anche associarsi a lesioni flogistiche e cicatriziali, l'ittiosi follicolare, la sindrome KID (cheratite,

ittiosi eritrodermica, sordità), la pachionichia congenita. L'aplasia moniliforme o moniletrix sarà inclusa tra le forme con displasia del fusto del pelo, pur essendo associata a cheratosi follicolare.

In questo gruppo rientrano le malattie caratterizzate da anomalie microscopiche e ultramicroscopiche del fusto del pelo e clinicamente da peli corti, fragili e irregolari. Ricordiamo la sindrome di Menkes, la tricotiodistrofia, la sindrome di Netherton, i pili torti, l'aplasia moniliforme, la sindrome dei capelli impettinabili e il nevo a capelli lanosi.

La tricornessi nodosa è microscopicamente caratterizzata dalla presenza di nodosità, a livello delle quali il capello va incontro a frattura, con aspetto a ventaglio delle fibre corticali fratturate; può essere un difetto isolato o può associarsi a problemi metabolici, come aciduria argininsuccinica e citrullinemia; questa alterazione è anche presente nella *sindrome di Menkes*, legata ad un disturbo del metabolismo del rame.

La tricoschisi, una frattura del capello indipendente dalla presenza di nodosità, è caratteristica della *tricotiodistrofia* (Fig. 1193), una malattia autosomica recessiva, dovuta ad un alterato metabolismo del solfo; i capelli a luce polarizzata mostrano un'alternanza di bande



Fig. 1193



Fig. 1194

Fig. 1193, 1194: La tricotiodistrofia ha capelli radi e corti (Fig. 1193) con bande alternate a luce polarizzata (Fig. 1194).

chiare e scure (Fig. 1194), che probabilmente riflettono un diverso contenuto di solfo.

La tricorressi invaginata o capelli a canna di bambù è dovuta ad una invaginazione della porzione distale del capello normalmente cheratinizzata nella porzione prossimale incompletamente cheratinizzata dello stesso, con conseguente frattura a livello dell'invaginazione. Questa anomalia del fusto del pelo è caratteristica della *sindrome di Netherton*, una malattia autosomica recessiva, che associa atopia, ittiosi lineare e tricorressi invaginata (Fig. 1196). L'anomalia del fusto si evidenzia dopo qualche tempo e ancora più tardiva è la tipica ittiosi

lineare (Fig. 1195, 1197), che è di solito preceduta da una eritrodermia ittiosiforme.

I "pili torti", cioè con torsioni sul proprio asse longitudinale, sono isolati o associati ad altre



Fig. 1195

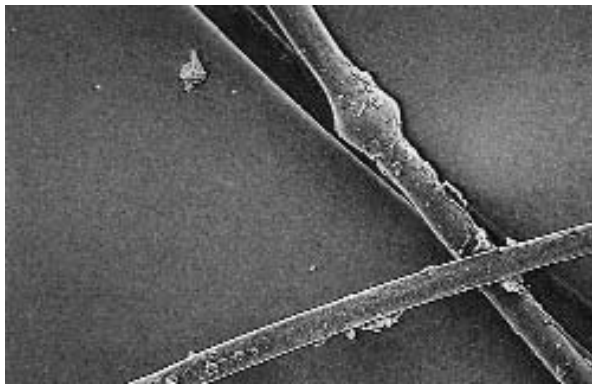


Fig. 1196



Fig. 1197

Fig. 1195, 1196, 1197: Sindrome di Netherton in due sorelle: lesioni eritematose figurate possono evidenziarsi precocemente. La tipica invaginazione (Fig. 1196, cortesia del dr. Selvaag) dei capelli a canna di bambù appare dopo i primi anni.



Fig. 1198

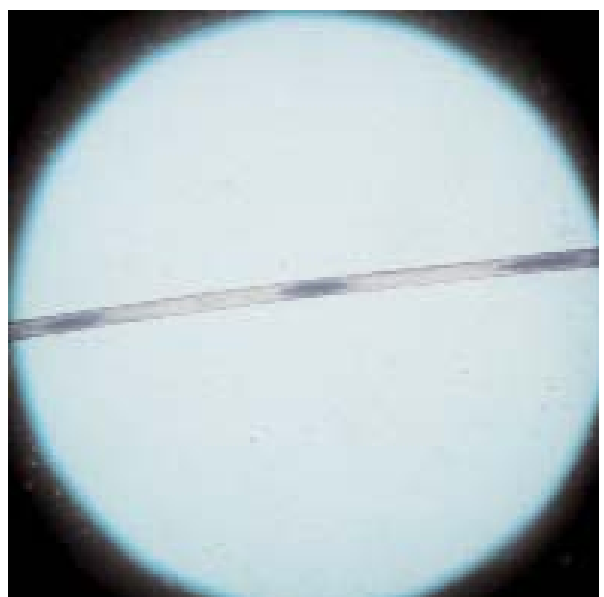


Fig. 1199

Fig. 1198, 1199: Pili anulati: all'esame obiettivo (Fig. 1198) e a luce ottica (Fig. 1199, 40x) bande chiare e scure alternate.

anomalie del fusto, ad esempio a “pili canaliculi” -capelli piatti e con solchi longitudinali- o a “*pili anulati*” -capelli che clinicamente (Fig. 1198) e al microscopio ottico (Fig. 1199) presentano bande alterne chiare e scure- in numerose condizioni. Dell’*aplasia moniliforme* abbiamo già accennato nell’epoca neonatale.

Nella *sindrome dei capelli impettabili* (Fig. 1200) si osservano capelli solcati e a sezione triangolare. La sindrome, che sembra dovuta ad una precoce cheratinizzazione della guaina epiteliale interna, si manifesta clinicamente con capelli biondo-argentei a “fibre di vetro”.

Il *nevo a capelli lanosi*, caratterizzato microscopicamente da “pili torti et canaliculi” (Fig. 1202), si manifesta clinicamente con un ciuffo di capelli ricci (Fig. 1201), più chiari dei restanti capelli che sono lisci o ondulati. Il nevo a capelli lanosi è spesso associato o in continuazione con un nevo epidermico del volto.



Fig. 1200: Sindrome dei capelli impettabili con capelli a “fibre di vetro”. I capelli a luce ottica appaiono a sezione triangolare e solcati.



Fig. 1201



Fig. 1202

Fig. 1201, 1202: La bambina della Fig. 1202 ha un nevo epidermico della guancia sinistra che, a livello del cuoio capelluto, è responsabile di un nevo a capelli lanosi, caratterizzato (Fig. 1202) da “pili torti et canaliculi”.

Caduta di capelli non cicatriziale, diffusa, acquisita.

La caduta diffusa dei capelli può essere dovuta ad un telogen effluvium, alla generalizzazione di una iniziale alopecia areata, all'alopecia androgenetica, all'anagen effluvium.

Il *telogen effluvium* (Fig. 1203) è la forma più frequente di caduta diffusa dei capelli, interviene dopo 2-3 mesi dalla causa scatenante ed è dovuto ad una anticipata cessazione della fase anagen, per cui molti capelli entrano simultaneamente in fase telogen e cadono dopo il solito, obbligatorio periodo di tempo in telogen.

Normalmente cadono quotidianamente fino a 100 capelli, mentre nel telogen effluvium ne cadono di più, fino a oltre 1.000 al giorno. Le cause più frequenti nel bambino, a prescindere dal defluvium neonatale, sono malattie infettive e febbrili, interventi chirurgici, alcuni farmaci come retinoidi e ac. valproico, difetti nutrizionali come deficit di ferro, zinco, biotina, e stress psichici. Se il telogen effluvium è discreto, con perdita inferiore al 25% dei capelli, il fenomeno, molto evidente per la madre, è scarsamente obiettivabile quando arriva al medico perché i capelli residui resistono alla trazione e perché la caduta regredisce nel giro di 3-6 mesi, se la causa responsabile viene meno.



Fig. 1203: Telogen effluvium con vari aspetti dei capelli a luce ottica, 40x.

L'*alopecia areata totale* (perdita di tutti i capelli) e universale (perdita di tutti i peli) inizia quasi sempre in chiazze (Fig. 1206), che di solito rapidamente -settimane o mesi- confluiscono a dare una caduta generalizzata (Fig. 1204). La cute interessata è clinicamente normale con osti follicolari -cioè orifici del follicolo pilare- conservati, come si può vedere con una lente 10x.

L'*alopecia androgenetica* (Fig. 1205, 1206) inizia nei casi gravi in epoca peripuberale localizzandosi nella parte centrale del capillizio, in cui i capelli vanno incontro al processo di miniaturizzazione fino a scomparire.

L'*anagen effluvium acuto*, meno raro nel bambino, è caratterizzato dal facile strappamento, senza dolore, dei capelli, forse dovuto ad una scarsa aderenza del fusto del pelo alla guaina epiteliale che lo avvolge. Normalmente i bambini hanno pochi capelli -meno di 5 o 6- che rispondono a queste caratteristiche (6).

Di questo bisogna tener conto quando si diagnostica la sindrome dei capelli facilmente strappabili -"loose anagen syndrome"- (Fig. 1209, 1210), caratterizzata da capelli apparentemente normali o sottili, ma non fragili, spesso in bambini rutili (4). I capelli facilmente strappabili hanno bulbo irregolare, cuticola irregolarmente pieghettata (5) e sono privi di guaina epiteliale. La forma idiopatica di questa sindrome tende a migliorare con il tempo (3). Ma, accanto alla forma idiopatica, esistono altre forme familiari o associate a displasie ectodermiche.

Comunque, prima di pensare ad una sindrome del capello facilmente strappabile, bisogna escludere che l'anagen effluvium sia dovuto ad un evento acuto, ad esempio l'intossicazione da selenio, acido borico e da metalli di sali pesanti come mercurio, arsenico, tallio.

Se nella storia c'è chemiooenterapia (Fig. 1207, 1208), la diagnosi è semplice. L'arresto delle mitosi da esse indotto porta all'interruzione brusca della fase di crescita del capello e alla sua facile strappabilità. L'interruzione della chemioterapia fa ricrescere i capelli, ma questo evento non sempre si realizza dopo roentgenterapia, in rapporto al tipo di radiazioni e alla loro capacità penetrativa. Sia dopo chemio che roentgenterapia, colore e tessitura dei capelli possono variare.

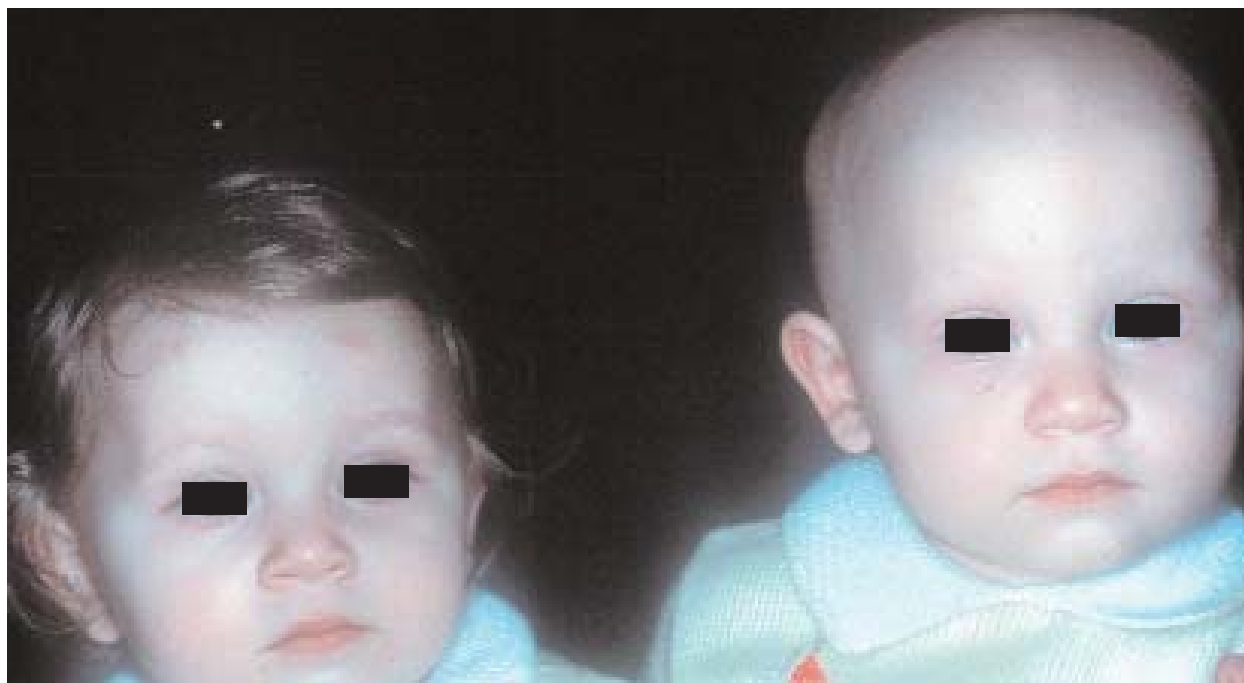


Fig. 1204: Alopecia areata totale in una di due gemelle dizigotiche.



Fig. 1205: L'alopecia androgenetica grave inizia in epoca peripuberale.



Fig. 1206: Tre tipi di alopecia in ventenne, area celsi nucale, traumatica lineare e androgenetica al vertice.



Fig. 1207

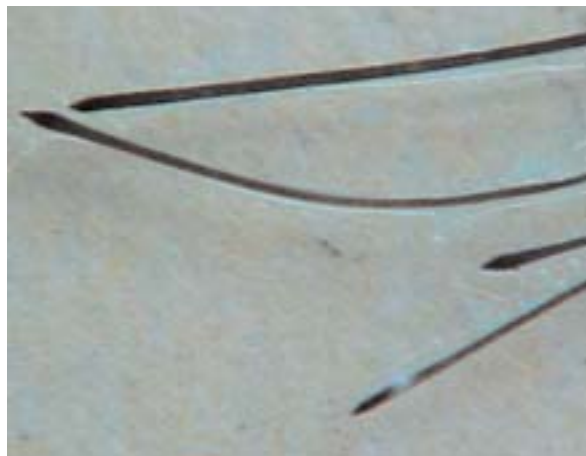


Fig. 1208

Fig. 1207, 1208: Anagen effluvium dopo cisplatino (Fig. 1207) con caratteristici capelli a freccia (Fig. 1208, 10x).



Fig. 1209



Fig. 1210

Fig. 1209, 1210: Sindrome dei capelli facilmente strappabili (Fig. 1209), con aspetto microscopico dei capelli (Fig. 1210).

Ricordiamo in epoca pregriseofulvinica la caduta di capelli iatrogenica da raggi X o acetato di tallio indotta per ottenere la guarigione di una tigna del capillizio.

Malattie sistemiche possono essere responsabili, oltre che di telogen, anche di anagen efflu-

vium: ricordiamo le endocrinopatie (iper-ipotiroidismo, ipoparatiroidismo, ipopituitarismo, diabete mellito, sindrome di Cushing e adreno-genitale), deficit carenziale di oligominerali, biotina, lupus eritematoso sistemico, insufficienza renale cronica e malignità.

Bibliografia

- 1) Dawber R.P.R., Fenton D.A. - Cicatricial alopecia. In: Disease of the hair and scalp. Oxford. Blackwell Sci. Pub. 1997, pp. 370-96.
- 2) Dupré A., Bonafé J.-L., Carriere J.P. - The hair in acrodermatitis enteropathica - a disease indicator? Acta Dermatovener. (Stock.)59, 177-8, 1979.
- 3) Ferrando J. - Síndrome de la pérdida de cabello en anágeno: un defecto de la queratinización del folículo piloso. Arch. Dermatol. (ed. española), 4, 50-1, 1993.
- 4) Lacueva L., Ferrando J. - Alopecia diffusa. In: Ferrando J. -

Alopecias. Guía de diagnóstico y tratamiento. Pulso Ediciones 2000, pp. 173-95.

- 5) Nodl F., Zaun H., Zinn H.K. - Gesteigerte Epilierbarkeit von Anagenhaaren bei Kindern als Folge eines Reifungsdefekts der Follikel mit Gestörter Verhaftung von Haarschaft und Wurzelscheiden: Das Phänomen der Leicht Ausziehbaren Haare. Aktüel. Dermatol. 12, 55-7, 1986.
- 6) Olsen E.A., Bettencourt M.S., Coté N. - The presence of loose anagen hairs obtained by hair pull in the normal population. J. Invest. Dermatol. 4, 258-60, 1999.