

Malattie del capillizio e del cuoio capelluto. II. Caduta dei capelli in chiazze.

Dopo aver parlato nel numero precedente della caduta di capelli diffusa, parleremo ora della caduta di capelli in chiazze, seguendo la classificazione (pag. 602 del trattato, EJPD, n. 4, 2002).

Caduta dei capelli non cicatriziale, in chiazze, congenita

Abbiamo già detto, parlando del neonato (pag. 594 del Trattato, EJPD, n. 4, 2002), che le cause più frequenti di una chiazza senza capelli alla nascita sono aplasia cutis, nevo sebaceo e alopecia triangolare congenita. Più raramente malattie congenite o altri nevi possono essere

responsabili di una chiazza o placca senza capelli. Tra le malattie congenite ricordiamo la *sclerosi tuberosa*, che può presentare a livello del cuoio capelluto delle placche fibrose. Le placche fibrose possono essere presenti sin dalla nascita sulla fronte o sul cuoio capelluto e facilitare quindi la diagnosi clinica oppure rendersi evidente nelle prime epoche della vita. Istologicamente, come le placche zigrino, hanno la stessa struttura degli angiofibromi (4). Clinicamente (Fig. 1211, 1212) la placca fibrosa presenta una cute ispessita, di consistenza molle-elastica, con diradamento e assottigliamento dei peli, che



Fig. 1211



Fig. 1212

Fig. 1211, 1212: Sclerosi tuberosa: placca fibrosa con diradamento dei capelli (Fig. 1211). Nel giovane della Fig. 1212 la diagnosi, oltre che sulla placca fibrosa frontoparietale destra, si basa anche sugli angiofibromi del naso (freccie).



Fig. 1213: Nevo epidermico cerebriforme con diradamento dei capelli.



Fig. 1214: Nevo siringocistoadenoma papillifero congenito retroauricolare.

possono essere anche più chiari. Tra i nevi i meno rari sono il *nevo epidermico* (Fig. 1213) e il *nevo siringocistoadenoma papillifero*, che può insorgere su un preesistente nevo sebaceo oppure essere presente su cute normale alla nascita (Fig. 1214) o comparire nelle prime epoche della vita.

Placche e noduli con ipotricosi più o meno severa possono essere dovute a neoplasie, come l'istiocitosi a cellule di Langerhans; queste neoplasie possono essere presenti alla nascita oppure comparire più tardivamente.



Fig. 1215: Alopecia areata nella sorella minore, a sinistra, e tricotillomania “reattiva” nella sorella più grande.



Fig. 1216: Defluviu traumatico: l'aspetto allungato e la storia confermano la diagnosi.

Caduta di capelli non cicatriziale, in chiazze, acquisita, con cute normale

In questo gruppo sono comprese malattie molto frequenti, come l'alopecia areata, la tricotillomania (Fig. 1215) e il defluviu traumatico; anche la lue secondaria può essere responsabile di una caduta in chiazze multiple, areolare.

Il *defluviu traumatico* (Fig. 1216) nel bambino è frequente e dovuto alla tendenza alla belligeranza, non rara nei maschi anche in epoca prepuberale; è inoltre favorito dalla lunghezza dei capelli. L'asportazione traumatica dei capelli

dà origine ad un'area di forma irregolare, spesso allungata, talora con capelli di aspetto normale, ma più corti perché strappati, all'interno dell'area. Più raramente il trauma che fa cadere i capelli è connesso con l'uso di sistemi di contenzione e stiramento degli stessi, di solito nelle bambine.

L'*alopecia areata* è una malattia autoimmune, come ci insegna la storia familiare o ci dimostra la presenza di autoanticorpi. L'*alopecia areata* inizia di solito nel primo decennio di vita ed è caratterizzata da una o più chiazze tondeggianti, precedute da parestesie localizzate, che sono più facilmente descritte dall'adolescente e dall'adulto. La chiazza matura è caratterizzata da cute di aspetto normale con peli a punto esclamativo al suo interno o alla periferia, cioè da capelli pro-

gressivamente più sottili, man mano che dall'estremità libera ci si avvicina all'ostio follicolare (Fig. 1217). La storia naturale della malattia risente scarsamente degli interventi terapeutici e dipende dalla gravità della forma, cioè in pratica dalla percentuale di capelli caduti: così un'*alopecia areata* in chiazza unica guarisce spesso spontaneamente, quando la caduta dei capelli supera il 20%, c'è da aspettarsi un andamento cronico-recidivante e quando la caduta è totale, questa è spesso irreversibile. Nella fase di ricrescita (Fig. 1218), può sorgere qualche problema diagnostico con la tricotillomania, per la presenza di capelli all'interno della chiazza, e con la vitiligine, per la presenza di capelli temporaneamente bianchi (Fig. 1219). La localizzazione alla nuca ha una prognosi più severa; questa

Fig. 1217, 1218, 1219: Alopecia areata: la presenza di capelli a punto esclamativo (Fig. 1217), che si assottigliano cioè verso l'ostio follicolare, è caratteristica della malattia. La diagnosi differenziale può presentare qualche difficoltà in più nella fase di ricrescita, con la tricotillomania per la presenza di capelli all'interno della chiazza, che nella Fig. 1218, assumono un aspetto a bersaglio di difficile interpretazione, e con la vitiligine per la presenza di capelli transitoriamente bianchi (Fig. 1219): in entrambi i casi dirimente è il dato anamnestico della precedente completa assenza di capelli.

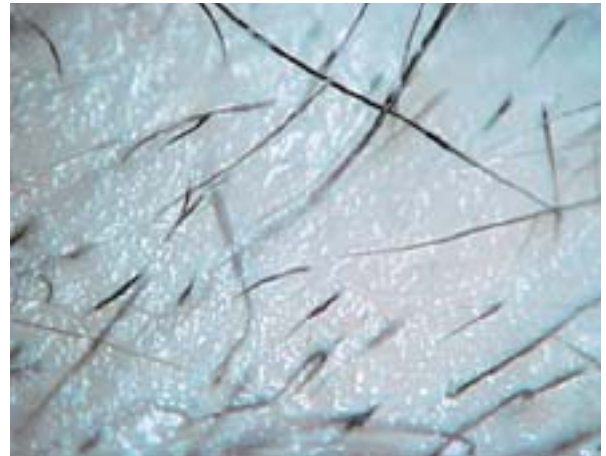


Fig. 1217



Fig. 1218



Fig. 1219

sede è anche più interessata in altre cadute di capelli, come il defluvium infantile del 3° mese di vita e il moniletrix (pag. 594 del trattato, EJPD, n. 4, 2002); nell'alopecia nucale ritorna spesso visibile l'angioma nucale mediano, che persiste diversamente da quello del volto. Nei casi più gravi una psicoterapia volta a far accettare la malattia alla famiglia, ad aumentare nel soggetto affetto l'autostima -diminuita a causa della malattia- e la sua socializzazione, è più

importante dei rimedi sintomatici volti a stimolare la ricrescita dei capelli. L'alopecia areata va differenziata da altre forme di caduta dei capelli con cute del cuoio capelluto normale e cioè defluvium traumatico e tricotillomania e dall'alopecia areolare luetica.

La *tricotillomania* non è una mania ma un tic, almeno in epoca prepuberale e ha lo stesso significato della suzione del pollice: il bambino, specialmente quando è in uno stato di coscienza



Fig. 1220



Fig. 1221



Fig. 1222

Fig. 1220, 1221, 1222: La tricotillomania ha una forma geometrica, talora tondeggiante (Fig. 1221) e quindi apparentemente spontanea, più spesso quadrata (Fig. 1220), a S italice (Fig. 1222) ecc. e quindi chiaramente artefatta. Altre due caratteristiche cliniche sono la normalità della cute del cuoio capelluto e, quel che più importa per la diagnosi differenziale, la presenza all'interno della chiazza di capelli di lunghezza differente.

crepuscolare, ad esempio prima di addormentarsi, gioca con i capelli, suoi o anche della madre, e finisce con lo strapparli. Questa manovra viene fatta davanti a tutti e molte volte il bambino non se ne rende conto. È sufficiente spiegare al bambino, soprattutto se in età scolare, il meccanismo della caduta e agire sul suo senso estetico, perché il problema scompaia. Diverso è il significato della tricotillomania nell'adolescente o nell'adulto, che pratica di nascosto le sue manovre e che quindi ha bisogno di un intervento psichiatrico.

La tricotillomania si manifesta clinicamente come un'area geometrica, talora tondeggiante (Fig. 1221) ma più spesso quadrata, rettangolare (Fig. 1220), fusiforme, serpiginosa (Fig. 1222), quindi non spontanea come è quella tondeggiante indotta dall'alopecia areata; questa forma artefatta è dovuta al movimento sempre ripetitivo del gioco, che insiste negli stessi punti. Oltre alla forma, l'altro dato obiettivo patognomonico è la presenza di capelli di diversa lunghezza all'interno della chiazza, di capelli cioè che stanno ricrescendo normalmente e non hanno ancora raggiunto una lunghezza sufficiente per essere strappabili dal bambino. La cute del cuoio capelluto è perfettamente normale come nell'alopecia areata.

Nella *sifilide secondaria* la caduta di capelli può essere, soprattutto nella donna, il sintomo che porta il paziente dal medico: bisogna pensare alla sifilide quando si vedono chiazze multiple di piccole dimensioni a limiti non netti, diffuse su tutto il capillizio, cui conferiscono un aspetto tarlato. È difficile che all'alopecia non si associ qualche altro sintomo soggettivo o obiettivo che faciliti la diagnosi. La terapia specifica fa regredire prontamente l'alopecia.

Caduta di capelli non cicatriziale, in chiazze, acquisita, con cute desquamante

In questo gruppo sono incluse forme che non sempre colpiscono direttamente il capello, come la tigna; infatti la presenza di squame spesse può associarsi ad una rarefazione più o meno importante dei capelli in corrispondenza dell'area desquamante. La *tigna tonsurante*, che provoca cioè un aspetto simile ad una chierica, è dovuta più spesso oggi in Europa, al *Microsporon canis* (Fig. 1223). I capelli ripieni

di ife miceliali e circondati da piccole spore a manicotto, si spezzano a distanza di 3-4 mm dall'ostio follicolare e i loro monconi prossimali si vedono a malapena tra le squame che ricoprono il fondo della chiazza. Ma se si raschia sul fondo della chiazza per eseguire un esame micologico a fresco, sul vetrino porta oggetto si intravedono i monconi prossimali dei capelli, lunghi 1-2 mm e spessi. Da un punto di vista clinico la chiazza di tigna tonsurante è spesso perfettamente tonda, a limiti netti. La terapia si fonda sull'impiego della griseofulvina "per os" al dosaggio di 20-25 mg/kg/die per 35 giorni.

Numerose malattie dermatologiche sono in grado di dare una dermatite desquamativa simil-tigna anche per la rarefazione dei capelli, che eccezionalmente può essere totale: il termine di psudotigna amiantacea è puramente descrittivo e non aiuta a comprendere l'eziologia e quindi la prognosi delle diverse condizioni responsabili, che sono la psoriasi, la dermatite atopica, la dermatite seborroica, l'ittiosi, la malattia di Darier e altre più rare. Tutte queste malattie interessano di solito anche altre sedi -in tal caso è più conveniente fare la diagnosi differenziale sulla cute glabra-; possono interessare però esclusivamente il cuoio capelluto e in questo caso la diagnosi è più difficile.



Fig. 1223: Tigna tonsurante microsporica "non infiammatoria" del cuoio capelluto.

TABELLA 1. Dermatite desquamativa del cuoio capelluto: diagnosi differenziale.

	<i>Età</i>	<i>Desquamazione</i>	<i>Tipo di desquamaz.</i>	<i>Margine</i>	<i>Assenza capelli</i>
<i>Tigna tonsurante</i>	scolare	in chiazze	furfuracea	netto	sì
<i>Psoriasi</i>	tutte	in chiazze	micacea	netto	possibile
<i>D. atopica</i>	primi anni	diffusa	pitiriasica	sfumato	no
<i>D. seborroica</i>	peripuberale	diffusa	furfuracea	sfumato	no
<i>M. di Darier</i>	peripuberale	diffusa	furfuracea	netto	no
<i>Ittiosi</i>	primi anni	diffusa	aderente	sfumato	no

La *psoriasi* può interessare soltanto l'attaccatura dei capelli o tutto il cuoio capelluto a formare un casco desquamativo, ma più spesso interessa con una (Fig. 1224) o più chiazze tondeggianti, a limiti netti, il cuoio capelluto; le squame sono più spesse che nella tigna tonsurante, biancastre, diventano ancor più bianche con il grattamento metodico; l'eritema di fondo diventa molto più visibile quando le squame vengono asportate del tutto a scopo terapeutico. Le squame psoriasiche sono talora così spesse, che i capelli non riescono ad attraversarle.



Fig. 1224: Psoriasi del cuoio capelluto in chiazza unica senza capelli, che non riescono ad attraversare le squame.

La *dermatite atopica* può in alcuni casi essere responsabile di lesioni desquamative con rarefazione dei capelli, anche dopo la prima infanzia, cui abbiamo già accennato (pag. 600 del trattato, EJPD, vol. 12, n. 4). In questi casi la "crosta latte" dei primi mesi non regredisce completamente, come fa nella maggioranza dei casi entro il primo anno di vita, ma continua con alterne fasi di miglioramento e peggioramento per anni. La dermatite atopica del cuoio capelluto nel bambino di età superiore all'anno interessa spesso la regione centrale (Fig. 1225) del cuoio



Fig. 1225: Dermatite atopica del cuoio capelluto con grave rarefazione dei capelli.

capelluto, è caratterizzata da lesioni secche, con desquamazione pitiriasiforme, a limiti indistinti, spesso pruriginose, si accompagna spesso a interessamento di altre sedi.

La *dermatite seborroica* del cuoio capelluto (Fig. 1226), a prescindere dall'interessamento dei primi mesi, cui abbiamo già accennato, può interessare il bambino in epoca peripuberale, con lesioni simili a quelle della dermatite atopica, ma in genere meno pruriginose.

Tutti i tipi di *ittiosi* possono associarsi ad una dermatite desquamativa del cuoio capelluto con rarefazione dei capelli: le squame sono particolarmente spesse nella forma legata al cromosoma X (Fig. 1227) e in quella eritrodermica non bollosa, particolarmente nei primi anni di vita.

La *malattia di Darier* inizia in epoca peripuberale ed è caratterizzata da squame giallastre, prevalenti all'attaccatura dei capelli (Fig. 1228), spesso con cheratosi follicolare.

Fig. 1226, 1227, 1228: Una dermatite desquamativa del cuoio capelluto con rarefazione dei capelli può essere provocata dalla dermatite seborroica (Fig. 1226), dall'ittiosi, ad esempio dalla forma legata al sesso (Fig. 1227) e dalla malattia di Darier (Fig. 1228).



Fig. 1226



Fig. 1227



Fig. 1228

Caduta di capelli in chiazze, acquisita, con cute infiammata

Le *follicoliti eosinofile* (vedi trattato, pag. 336, EJPD, vol. 6, 1996), che sono follicoliti suppurative sterili, possono intervenire nel bambino e possono a questa età caratteristicamente coinvolgere o interessare prevalentemente il cuoio capelluto (Fig. 1229, 1230). Iniziano in genere nel secondo semestre di vita, durano 6-9 mesi e poi regrediscono spontaneamente. Patognomnico è l'andamento a gittate subentranti della durata di 7-10 giorni, intervallate da periodi di giorni o settimane di completo benessere. Caratteristica è al cuoio capelluto la presenza di follicoliti suppurative insensibili a qualsiasi trattamento e autorisolutive, ma recidivanti per mesi, in genere nel secondo semestre di vita.

Il *pemfigo* (pag. 302 del trattato, EJPD, vol. 7, n. 3), a differenza dell'adulto, non è la dermatosi bollosa più frequente nel bambino, essendo superata per frequenza sia dalla dermatite erpe-

tiforme che dalla dermatosi bollosa a IgA lineari (2). A differenza di queste due ultime dermatosi bollose, però, il pemfigo può essere trasmesso per via placentare (2) dalla madre affetta o comunque portatrice di anticorpi anti-desmogleina, alla pari dell'herpes gestationis e manifestarsi quindi nel neonato fin dai primi giorni di vita, per risolvere poi spontaneamente in poche settimane.

Nel pemfigo il cuoio capelluto è frequentemente interessato, anche nel bambino e la flogosi cronica può essere responsabile di caduta transitoria di capelli. La comparsa di una erosione essudante persistente del cuoio capelluto (Fig. 1231) può far sospettare la giusta diagnosi di un'affezione erosiva del cavo orale (Fig. 1232), altra sede di difficile diagnosi, in cui il pemfigo può inizialmente essere localizzato. La diagnosi clinica sarà quindi confermata dall'esame citodiagnostico, istologico e dal test di immunofluorescenza diretta e indiretta.



Fig. 1229



Fig. 1230

Fig. 1229, 1230: Follicoliti eosinofile: l'età più colpita è il secondo semestre di vita e a questa età l'interessamento del cuoio capelluto (Fig. 1229) è frequente. Le lesioni, che ricordano l'eritema tossico, sono caratteristicamente recidivanti.

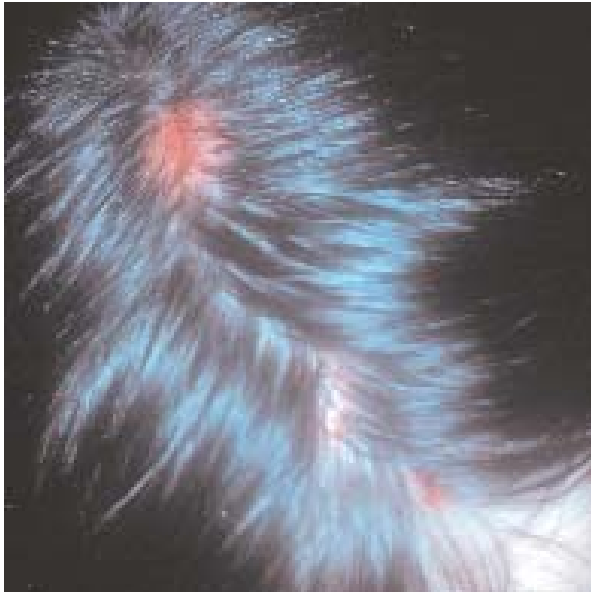


Fig. 1231



Fig. 1232

Fig. 1231, 1232: Pemfigo in una bambina di 7 anni, iniziato al cavo orale (Fig. 1232), la cui diagnosi è stata facilitata dalla comparsa di lesioni erosive persistenti del cuoio capelluto (Fig. 1231).

Altre forme infiammatorie, come lupus e lichen saranno trattate tra le cicatriziali.

Caduta di capelli, non cicatriziale, in chiazze, acquisita, con infezione purulenta in atto

Tra la tigna tonsurante, di cui abbiamo già parlato, e il kerion, di cui parleremo tra breve,

esistono *quadri intermedi di tigna*, caratterizzati da una flogosi superficiale eritematosa del cuoio capelluto (Fig. 1233, 1234), associata a follicoliti suppurative, senza caduta totale dei capelli, a limiti indistinti, ad andamento torpido e difficilmente differenziabili dalla piodermite.



Fig. 1233



Fig. 1234

Fig. 1233, 1234: Tra la tigna tonsurante e il kerion esistono quadri intermedi con flogosi superficiale, senza caduta totale dei capelli. L'agente eziologico più frequente è oggi nel vecchio continente il *Microsporon canis* (Fig. 1233).



Fig. 1235



Fig. 1236

Fig. 1235, 1236: La piodermite del cuoio capelluto può essere primitiva (Fig. 1235) o più spesso secondaria ad una affezione pruriginosa del cuoio capelluto, come la pediculosi (Fig. 1236) o la dermatite atopica.

Nella *piodermite* del cuoio capelluto l'infezione può essere primitiva (Fig. 1235) o più spesso secondaria ad una affezione pruriginosa, come la pediculosi (Fig. 1236) o la dermatite atopica. La diagnosi deve essere sospettata in presenza di lesioni suppurative ad evoluzione

rapida, che tendono ad estendersi in assenza di una terapia antibiotica.

Altre infezioni suppurative possono interessare il cuoio capelluto, ad es. la *varicella*, la cui diagnosi si fa molto più agevolmente sulla cute glabra; ma l'impegno del cuoio capelluto è utile per confermare la diagnosi nei casi dubbi.

L'*idrosadenite suppurativa* del cuoio capelluto colpisce il lattante nel primo anno di vita ed è caratterizzato da noduli (Fig. 1237) di diametro compreso tra 5 mm e 2 cm, che vanno rapidamente incontro a suppurazione. Nelle lesioni più grosse, oltre agli antibiotici, è utile il drenaggio.

Caduta di capelli, non cicatriziale, in chiazze, acquisita, con placche o noduli

Numerosi sono i processi granulomatosi e neoplastici che possono portare alla caduta localizzata di capelli, secondariamente alla compressione del follicolo pilifero a livello dermico. Essi possono portare a cicatrice e sono quindi considerati anche tra le forme cicatriziali.

Una placca infiltrata alopecizzante del cuoio capelluto può essere dovuta ad una mucinosi follicolare idiopatica o, più raramente, espressione di un linfoma. La lesione si manifesta come una placca infiltrata, con rarefazione dei capelli, di consistenza molle elastica, non dolen-



Fig. 1237: L'idrosadenite del cuoio capelluto si manifesta nel lattante con un nodulo suppurante (freccia).



Fig. 1238

Fig. 1238, 1239: Tra i granulomi di natura micotica i più frequenti sono il kerion, di solito dovuto al *Microsporon canis* (Fig. 1238), e la candidiasi cutaneo-mucosa cronica, soprattutto nella forma diffusa granulomatosa di tipo III (Fig. 1239).

te. Caratteristico è il reperto istologico, che mostra un infiltrato prevalentemente linfocitario: questo penetra nel follicolo pilifero e ne provoca gravi alterazioni degenerative; all'interno del follicolo si accumula una sostanza amorfa che si colora metacromaticamente con il blu di toluidina. Tra i processi granulomatosi il più frequente è il kerion, ma anche la candidiasi cutaneo-mucosa cronica e la leishmaniosi possono avere gli stessi effetti.

Il *kerion* è una tigna flogistica che si manifesta con una placca infiltrata "d'emblée" (Fig. 1238) oppure complica una tigna tonsurante. La placca congesta, priva di capelli, è molto dolente e suppurava rapidamente. Il kerion guariva anche in epoca pregriseofulvinica, era anzi l'unica tinea capitis che guariva prima della pubertà, ma la sua guarigione era lenta in mesi, nei casi più gravi con esiti cicatriziali e diradamento dei capelli. La griseofulvina ha diminuito, ma non significativamente, la gravità e la durata della malattia, in gran parte legata alla reazione dell'ospite.

La *candidiasi cutaneo-mucosa cronica* interessa il cuoio capelluto, sia nel tipo I, autosomico dominante, che nel tipo III (Fig. 1239).

La *leishmaniosi* del cuoio capelluto dà origine ad una placca granulomatosa (Fig. 1240) ad



Fig. 1239

andamento torpido, non suppurante, anche se può essere presente una caratteristica zona di rammollimento centrale. I capelli non sono diradati di solito, ma possono esserlo nei casi più gravi. L'andamento torpido del granuloma in un bambino proveniente da zona endemica per leishmaniosi deve far sospettare la malattia.



Fig. 1240: Leishmaniosi del cuoio capelluto in un bambino di 5 anni proveniente da un'area endemica.

L'istiocitosi a cellule di Langerhans è responsabile di papule e noduli.

Le papule sono più frequenti e si riscontrano nel quadro di istiocitosi multisistemica a tipo Letterer-Siwe. Le papule caratteristiche si distribuiscono in sedi seborroiche, quindi al cuoio capelluto (Fig. 1241), soprattutto in sede retroauricolare, alle regioni inguinali e alla parte centrale del tronco, sia anteriormente che posteriormente. Le papule hanno un diametro di circa un millimetro, ma possono arrivare a 2-3 mm, ravvicinate, ma non confluenti e sono caratteristicamente purpuriche: quest'ultimo aspetto non è dovuto alla compromissione epatica, perché si ritrova anche nelle forme puramente cutanee di istiocitosi a cellule di Langerhans. Le papule del cuoio capelluto possono talora poggiare su cute eritematosa: la diagnosi differenziale dalla dermatite seborroica è semplice per l'esperto, perché nella dermatite seborroica non si riscontrano mai papule isolate.

Sempre nell'ambito dell'istiocitosi a cellule di Langerhans noduli e placche infiltrate alopecizzanti possono riscontrarsi nella forma multisistemica tipo Letterer-Siwe e nella forma congenita autorisolutiva tipo Hashimoto-Pritzker, che è



Fig. 1241: Istiocitosi a cellule di Langerhans multisistemica con caratteristiche papule purpuriche.

caratterizzata da maggiore polimorfismo delle lesioni. Nella forma multisistemica si possono avere noduli xantomatosi giallastri in fase di remissione della malattia (Fig. 1242). Nella forma autorisolutiva, caratteristica dell'epoca neonatale, il polimorfismo delle lesioni può giungere fino alla formazione di placche e noduli infiltrati, di colorito eritemato-cianotico (Fig. 1243).

Una placca o un nodulo giallastro isolato del cuoio capelluto si può avere anche nello *xantogranuloma giovanile* (Fig. 1244), ma in questo caso il colorito giallastro è preceduto da un colorito rossobrunastro, nella fase istiocitomatosa che precede la xantomizzazione del nodulo. Lo xantogranuloma giovanile, alla pari di altre proliferazioni benigne dei primi mesi di vita, regredisce spontaneamente in un paio d'anni, più rapidamente quindi della mastocitosi e della maggior parte degli emangiomi (vedi EJPD, trattato, pag. 417, 1999).

Tra le cause meno rare di noduli alopecizzanti del cuoio capelluto ricordiamo le *cisti epidermiche*, spesso familiari, duro-elastiche, sferiche, che si incominciano a vedere nel secondo decennio di vita.



Fig. 1242: Istiocitosi a cellule di Langerhans multisistemica in remissione con noduli xantomizzati (freccie).



Fig. 1243: Noduli alopecizzanti in una neonata con istiocitosi a cellule di Langerhans congenita autorisolutiva.

L' *epitelioma calcifico* o pilomatrixoma si può riscontrare sin dall'epoca neonatale, è responsabile di placche e noduli duro-lignei, a superficie irregolare, che possono infiammarsi e assumere un diametro 2-3 volte superiore, per ritornare alle dimensioni precedenti in mesi.



Fig. 1244: Xantogranuloma giovanile del cuoio capelluto, di facile diagnosi nella fase di xantomizzazione.

Noduli alopecizzanti del cuoio capelluto possono essere dovuti anche a neoplasie maligne, come neuroblastoma e linfoma. I *linfomi* di tipo B, soprattutto quelli linfoblastici con fenotipo common (Fig. 1245, 1246), possono esordire con placche cutanee, localizzate spesso al cuoio



Fig. 1245

Fig. 1245, 1246: Linfoma B linfoblastico con fenotipo "common" ad esordio cutaneo sul cuoio capelluto (Fig. 1245) e dopo chemioterapia (Fig. 1246).



Fig. 1246

capelluto, dure, molto estese (1). La diagnosi clinica deve essere confermata istologicamente.

Caduta di capelli cicatriziale, in chiazze, da malattie congenite

Abbiamo già accennato a malattie congenite responsabili di caduta dei capelli non cicatriziale. Ma ci sono anche malattie congenite respon-

sabili di flogosi cicatriziale. Tra queste ricordiamo l'*incontinentia pigmenti*, in cui non è raro riscontrare delle chiazze al vertice di alopecia cicatriziale (Fig. 1247, 1248); in genere coesistono alterazioni cutanee e dentali tipiche. Nella *epidermolisi bollosa distrofica recessiva* grave si può avere un'alopecia cicatriziale in chiazze



Fig. 1247

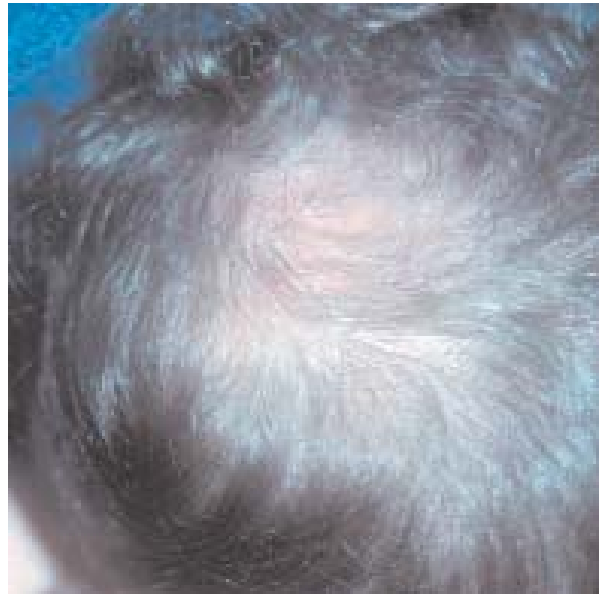


Fig. 1248

Fig. 1247, 1248: Incontinentia pigmenti in fase pigmentaria (Fig. 1247) con atrofia cicatriziale del vertice (Fig. 1248).

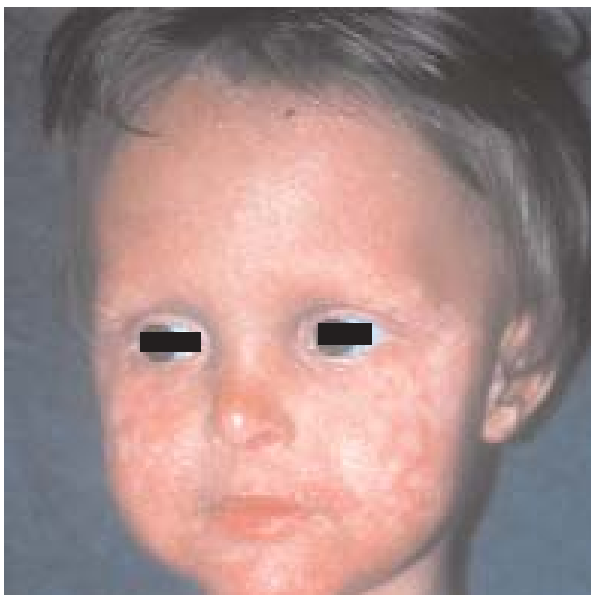


Fig. 1249



Fig. 1250

Fig. 1249, 1250: Sindrome di Rothmund-Thomson: ipocromie e alopecia ciliare, sopracciliare e del vertice.



Fig. 1251



Fig. 1252

Fig. 1251, 1252: La puntura di zecca (Fig. 1251) può provocare un'ampia necrosi (Fig. 1252) e alopecia cicatriziale.

multiple o anche diffusa. Nella *sindrome di Rothmund-Thomson* (Fig. 1249, 1250) un'alopecia cicatriziale si associa a fotosensibilità e chiazze discromiche, oltre che alla caratteristica facies. Nella *cheratosi follicolare spinulosa decalvante* l'ipotrichia diffusa, presente sin dalla nascita, può in periodo postpuberale associarsi a fenomeni infiammatori che alla fine esitano in cicatrici.

Alopecia cicatriziale in chiazze da malattie acquisite

I traumi sono le cause più frequenti di alopecia cicatriziale circoscritta del cuoio capelluto e appaiono di solito come una linea bianca sprovvista di capelli e di orifizi follicolari (vedi Fig. 1206 trattato, EJPD, 12, pag. 607, 2002).

Ustioni di terzo grado della testa possono, sia pur raramente, essere responsabili di cicatrici alopecizzanti.

Anche la radioterapia profonda per angiomi o tumori cerebrali può comportare alopecia cicatriziali.

La *puntura di zecca* (Fig. 1251, 1252) provoca lesioni che vanno da un'alopecia transitoria perigranulomatosa ad un'alopecia cicatriziale definitiva quando la flogosi indotta dalle sostanze proinfiammatorie iniettate dalla zecca portano ad una estesa necrosi cutanea (Fig. 1252).

Alopecia cicatriziale da follicoliti decalvanti e acne cheloidea della nuca si osservano di solito non prima della seconda decade di vita.

Malattie autoimmuni come lichen pilare, lupus eritematoso e sclerodermia inducono alopecia cicatriziale. Nel bambino la malattia più frequente è la *sclerodermia cutanea* (Fig. 1253)



Fig. 1253: Scleroatrofia cutanea localizzata del cuoio capelluto con maggiore evidenza dei vasi dermici.



Fig. 1254



Fig. 1255

Fig. 1254, 1255: L'alopecia parvimaiculata può simulare un'alopecia areata (Fig. 1254), ma ad una visione ravvicinata si rende evidente l'atrofia che indirizza verso una corretta diagnosi.

localizzata segmentaria o a colpo di sciabola. L'esito finale è un assottigliamento della cute che rende più evidenti i vasi dermici.

Numerosi sono i tumori, benigni e maligni, che possono comportare un'alopecia cicatriziale. Il più frequente in età pediatrica è l'emangioma, che, a regressione avvenuta, può comportare un diradamento persistente dei capelli.

L'alopecia *parvimaiculata*, tipica dell'infanzia, si manifesta con la rapida comparsa di piccole aree alopeciche con cute aflegmasica e aspetto atrofico, di forma irregolarmente spigolosa, rotonda od ovale (Fig. 1254, 1255). Sono state osservate piccole epidemie o casi familiari,

ma non è stato identificato alcun agente infettivo. Qualcuno la considera una forma infantile di pseudoarea di Brocq, anche sulla base dei pochi dati istopatologici disponibili, secondo i quali non tutti i capelli di una stessa unità follicolare sono interessati dalla flogosi e conseguente atrofia. A conferma di questo dato è stata osservata ricrescita di capelli nel 90% dei casi in poche settimane.

Per la diagnosi differenziale gli esami di laboratorio escludono micosi e sifilide secondaria, mentre l'anamnesi esclude esiti atrofici di punture multiple di insetti o di infezioni batteriche suppurative primitive o secondarie.

Bibliografia

- 1) Bonifazi E., Ciampo L., Berloco A. - Lymphomas with cutaneous onset in children. *Eur. J. Pediat. Dermatol.* T433-T448, 2000.
- 2) Dawber R.P.R., Fenton D.A. - Cicatricial Alopecia. In: *Disease of the Hair and Scalp*. Oxford, Blackwell Sci. Pub. 1997, pp.370-96.
- 3) Ferrando J., Grimalt R. - Alopecia parvimaiculata. In: *Atlas of diagnosis in paediatric trichology*. I.M.&C. ed., Madrid, 2000, pp. 94-5.
- 4) Innocenzi D., Calvieri D. - Sclerosi tuberosa: aspetto istologico ed immunohistochemico delle lesioni cutanee. *G. Ital. Derm. Ven.* 132,150-6, 1997.
- 5) Millot F., Robert A., Bertrand Y., et Al. - Cutaneous involvement in children with acute lymphoblastic leukemia or lymphoblastic lymphoma. *Pediatrics* 100, 60-4, 1997.
- 6) Scoppio B.M., Mazzotta F., Garofalo L., et Al. - Pemfigoide bolloso del primo anno di vita. Caso clinico e revisione della letteratura. *Eur. J. Pediat. Dermatol.* 13, 29-36, 2003.