



## Dermatite seborroica e alopecia

*Facciamo chiarezza sul complesso legame che esiste tra dermatite seborroica e alopecia androgenetica alla luce delle ultime ricerche*

*dott. Daniele Campo Dott. ssa Valeria D'Acunzo*

La dermatite seborroica e' spesso associata all'alopecia androgenetica e ne accelera il decorso. L'infiammazione che la caratterizza stimola la liberazione di citochine infiammatorie, come l'Interleuchina-1, che inducono il passaggio del follicolo alla fase telogen, ne provocano la sclerosi con progressiva miniaturizzazione. È una patologia infiammatoria caratterizzata dalla presenza sulla cute di squame giallastre e untuose, eritema e prurito. Interessa il cuoio capelluto soprattutto all'inserzione frontale del capillizio, ma e' riscontrabile anche in zona retro - auricolare, alle sopracciglia, a livello sternale e in tutte le zone ricche di follicoli pilo-sebacei. È una affezione cronica e recidivante, migliora in estate e peggiora nella stagione invernale, interessa soprattutto i maschi adolescenti di eta' compresa tra i 14 e i 18 anni. Nei neonati puo' comparire gia' nelle prime settimane di vita e si definisce con il nome di crosta lattea. È ormai noto che la causa della dermatite seborroica, piu' che nell'aumentata secrezione del sebo, sia da ricercarsi nell'alterazione della sua composizione. Il sebo, risultato della secrezione ghiandolare, composto da acidi grassi liberi, trigliceridi, colesterolo e squalene, si riversa sulla cute, si unisce agli altri lipidi epidermici e al sudore per formare il film idro-lipidico-acido. La sua funzione piu' conosciuta e' quella di proteggere la cute e i capelli, conservando l'idratazione e agendo con le sue proprieta' antibatteriche e antimicotiche. La quantita' e la qualita' del sebo possono variare a causa di diversi fattori come stati emotivi, condizioni climatiche e stati fisiopatologici. La produzione viene per esempio favorita dagli androgeni ed inibita dagli estrogeni, da cio' si comprende la maggior frequenza di dermatite seborroica nell'uomo. Il meccanismo e' noto: l'enzima 5a-reduttasi presente nelle ghiandole sebacee converte il testosterone in deidrotestosterone che a sua volta le stimola a produrre piu' sebo.

Pertanto, sia la maggiore disponibilita' di testosterone che la piu' intensa attivita' dell'enzima possono indurre la seborrea. Per un certo periodo ci si e' posti il quesito se si dovesse parlare di seborrea solo quando la quantita' di sebo e' aumentata, ma alcuni hanno proposto di prendere in considerazione anche una sua composizione alterata con l'aumento degli acidi grassi liberi ad effetto pro-infiammatorio prodotti dagli enzimi lipolitici di un fungo lipofilo, il *Pityrosporum ovalis*, che costituisce, insieme allo *Staphylococcus Epidermidis* e al *Propionibacterium Acnes*, buona parte della flora microbica cutanea. Sarebbero queste alterazioni a determinare l'azione irritante e tossica sulla cute, con una conseguente infiammazione cronica e recidivante del cuoio capelluto e delle altre regioni seborroiche e distrofie a carico dei bulbi piliferi. La dermatite seborroica sarebbe quindi dovuta non solo a una iperproduzione, ma alla diversa composizione dei lipidi di origine sebacea e della componente sintetizzata dai cheratinociti. In particolare, alcune dermatopatie e talune condizioni di insufficienza della funzione barriera sono correlati proprio a deficit di PUFA o a squilibri nella loro disponibilita', soprattutto per quanto concerne il rapporto tra omega-3 e omega-6. Questi acidi grassi polinsaturi non vengono sintetizzati dai mammiferi, ma devono essere necessariamente assimilati attraverso l'alimentazione.



Nel determinismo di tale patologia Ferdinando Terranova suggerisce un deficit di PUFA nel plasma e nei fosfolipidi delle membrane biologiche, oltre a una riduzione dei livelli plasmatici di vitamina E e della attivita' eritrocitaria della glutation-perossidasi. Lo stesso autore, inoltre, rileva che nella dermatite seborroica si verifica un deficit di acido linoleico (omega-6, polinsaturo) che viene sostituito da acido oleico (omega-9, polinsaturo), con conseguente imperfetta formazione delle lamelle del cemento intercorneocitario, con incremento della idrodispersione transepidermica e della desquamazione. In questa situazione verrebbero a determinarsi delle condizioni favorevoli alla proliferazione del *Pityrosporum ovale*, il quale svolgerebbe, quindi, un ruolo patogenetico secondario in quanto l'idrolisi dei trigliceridi prodotta da questo fungo puo' liberare, sulla superficie epidermica, un eccesso di FFA (cioe' acidi grassi in forma libera) con effetto proinfiammatorio. La capacita' del germe di formare dei perossidi dagli acidi grassi polinsaturi e dallo squalene, invece, concorrerebbe a produrre disfunzioni dei cheratinociti nel processo di desquamazione dei corneociti e nella melanogenesi. In maniera coerente la terapia consiste in un trattamento sistemico e/o locale con un antimicotico, rivelandosi quindi utile l'utilizzo periodico di uno shampoo medicato a base di ketoconazolo. Nel trattamento dell'alopecia androgenetica, proprio per quanto detto sopra a proposito del ruolo della dermatite seborroica nel determinare uno stato infiammatorio cronico del cuoio capelluto, si ritiene opportuno associare una terapia locale di cortisonici deboli, non aloagenati.