



SELINUS UNIVERSITY
OF SCIENCES AND LITERATURE

**MASTER OF AESTHETIC & TRICOLOGICAL SCIENCES
N. UNISE1845IT**

PELLE GRASSA, SEBORREA, ACNE:

**UN PERCORSO ANCHE ESTETICO
E NUOVI APPROCCI DI TRATTAMENTO**

By

Dott. Antonio Cardella

Student Advisory

PROF. BRUNO CAPITANIO

SPEC. DERMATOLOGIA E VENEREOLOGIA

PROF. MAURO BERTA

PhD SCIENZE INFETTIVOLOGICHE E TROPICALI

Presented to the Department of Natural & Health Sciences
program at Selinus University

Faculty of Natural Health Sciences

PELLE GRASSA – SEBORREA

PELLE GRASSA

La «Pelle grassa» è essenzialmente dovuta alla ipersecrezione delle ghiandole sebacee; è di aspetto lucido con follicoli dilatati (specie al naso, fronte, mento) ed è spesso ricca di comedoni aperti.

Questo tipo di pelle è forse il più difficile da definire dal punto di vista cosmetologico in quanto il divario fra pelle grassa fisiologica e iperseborroica è molto stretto e spesso indefinito.

La pelle grassa è contemporaneamente spessa e lucida. L'ispessimento è

soprattutto visibile al centro del viso e a livello del cuoio capelluto. Netto a livello del naso e dei solchi nasali, sulla fronte, sulle tempie e sul mento. Nelle altre zone corporee, è soprattutto visibile a livello presternale e interscapolare.

La seborrea si manifesta soprattutto sulle ali e la punta del naso come nei solchi nasali, al contrario rimane modesta nelle zone ove le manifestazioni eczematose sono più frequenti: il solco auricolare, il passaggio fronte-cuoio capelluto.

I follicoli sono dilatati particolarmente sulle guance e sulle ali del naso, e sono ingombri di sebo. La colorazione della pelle grassa è

grigiastra, a volte giallastra è priva di luminosità e il suo aspetto spento è evidente.

Questa pelle è irritabile, in particolare nella regione d'elezione della dermite seborroica.

ANOMALIE CUTANEE CONNESSE CON L'ATTIVITÀ SEBACEA

Vengono classificate come sindromi seborroiche quelle malattie correlate con un aumento della produzione del sebo.

Si definisce **indice di seborrea** la quantità di sebo, espressa in mg, che viene prodotta in un'ora su un centimetro quadrato di superficie cutanea: tale indice raggiunge un valore fisiologico massimo nell'uomo tra i venti e i cinquanta anni (0,29 mg/cm²/ora).

Nella patologia cutanea i valori maggiori si osservano nell'acne mentre valori molto bassi si possono trovare, ad esempio, nell'eczema costituzionale.

SEBORREA OLEOSA E SEBORREA SECCA

La seborrea oleosa e quella secca sono due variazioni della pelle non molto diverse tra loro.

Gli individui che soffrono di seborrea oleosa presentano follicoli allargati e una superficie cutanea molto lucida.

La seborrea secca, invece, non presenta variazioni visibili nell'aspetto della

pelle. Le altre differenze sono più sfumate.

Le ricerche sulla quantità e sulla composizione dei lipidi superficiali della pelle sono, in questi due casi, molto contraddittorie.

Questo è dovuto in parte al fatto che le prime ricerche furono eseguite in un'epoca in cui non si avevano a disposizione metodi adeguati per l'analisi della componente lipidica; in secondo luogo, è richiesto un gran numero di esperimenti per poter classificare gli individui come affetti da seborrea oleosa o da seborrea secca.

Le affermazioni più esatte su questo problema si possono trovare nelle pubblicazioni di Gloor, Breitinger e Friederich (1973).

Questi autori, per la classificazione dei diversi tipi di pelle, si sono avvalsi soprattutto della collaborazione di estetisti.

I risultati sono esposti in figure dove si può notare che la quantità di lipidi è praticamente identica sia nella seborrea oleosa che in quella secca ma è comunque maggiore della quantità media presente in soggetti di età e sesso corrispondenti.

(In ogni caso la seborrea secca non si identifica mai con la seborrea).

Prendendo in considerazione la composizione dei lipidi superficiali cutanei si osserva un aumento di colesterolo libero e di acidi grassi liberi in individui affetti da seborrea oleosa, mentre nella seborrea secca aumentano le altre frazioni lipidiche.

Il colesterolo e gli acidi grassi liberi sono le uniche frazioni dei lipidi superficiali della pelle che possiedono una certa polarità e qualità tensioattive; sono probabilmente queste due proprietà che determinano

la differente sintomatologia della seborrea oleosa rispetto alla seborrea secca.

Intatti si osserva un aumento della quantità di colesterolo di acidi grassi liberi nella seborrea oleosa ed una loro diminuzione nella seborrea secca. C'è però il sospetto che in questi esperimenti siano stati inclusi, tra le persone affette da seborrea secca, anche individui seborratici.

Infatti altri autori, servendosi di tecniche quali la gas-cromatografia, non hanno trovato differenze rilevanti tra la seborrea secca e quella oleosa, sul piano della composizione dei lipidi di superficie.

CORRELAZIONI FRA SEBORREA E ACNE

Molto discussa è la correlazione esistente tra la quantità e la composizione dei lipidi superficiali cutanei e l'acne.

È noto che l'acne si manifesta nelle zone che contengono il maggior numero di ghiandole sebacee e che colpisce specialmente nell'età in cui è molto alta la produzione di sebo.

La quantità di lipidi è maggiore nelle persone affette da acne che in quelle normali della stessa età e sesso.

Quasi tutti gli autori sono in accordo nel dire che esiste una correlazione tra acne e seborrea, nonostante in molti casi di acne non sia stata rilevata seborrea.

Si è così giunti alla conclusione che la seborrea sia un fattore che interviene solo in parte nella patogenesi dell'acne.

Un altro fattore potrebbe essere l'aumento dello squalene nella miscela

lipidica totale: infatti da studi su animali è stato dimostrato un effetto comedogenico dello squalene.

Per quanto riguarda gli acidi grassi i pareri sono assai discordi, aumentano secondo alcuni e diminuiscono per altri.

Kligman (1970) sostiene che tutti i maggiori componenti del sebo umano sono dotati di una certa attività comedogenetica: moderata per i trigliceridi e le cere, notevole per gli acidi grassi in funzione del loro grado di saturazione.

Il potere irritativo e quello comedogenetico sono correlati tra loro: ad esempio le frazioni C_3 e C_5 sono fortemente irritanti ma poco comedogenetiche, al contrario le frazioni C_{16} e C_{18} .

La somministrazione di inibitori delle lipasi riduce considerevolmente la quantità di acidi grassi liberi ma non provoca nessun miglioramento nel quadro clinico dell'acne.

L'introduzione di acidi grassi liberi in concentrazioni pari a quelle fisiologiche non provoca altro che una lieve reazione infiammatoria.

P. acnes e *P. granulosum* assumono una notevole importanza nella patogenesi dell'acne vulgaris.

Questo è provato dal fatto che le terapie che portano ad una riduzione del numero dei batteri producono anche una regressione dell'acne.

È possibile però che in questo caso agiscano dei meccanismi immunologici o che intervengano altri enzimi oltre alle lipasi.

Il ruolo finora attribuito all'azione dei grassi nella patogenesi dell'acne, sembra oggi da ridimensionare; del resto si è visto che nei soggetti in

cui l'acne si risolve spontaneamente la concentrazione superficiale degli acidi grassi resta immutata.

Shuster e coll. (1980) in un lavoro sperimentale sostengono che nell'acne lo stimolo alla produzione lipidica investe allo stesso modo sia i lipidi di provenienza ghiandola sia quelli di derivazione epidermica.

DERMATITE SEBORROICA E ROSACEA

Dagli studi di vari autori appare che la seborrea non è presente nella dermatite seborroica.

Si può osservare in questo caso un aumento dei lipidi epidermici, soprattutto colesterolo libero mentre si riducono le frazioni dei lipidi del sebo, soprattutto squalene e cere.

È anche dimostrata una riduzione della frazione degli acidi grassi a vantaggio dei trigliceridi.

Questo effetto può essere dovuto al fatto che la pelle degli individui affetti da dermatite seborroica si presenta come una «pelle secca» ed inoltre può indicare anche l'insorgenza di variazioni nella microflora della cute che al momento sono indicati come i fattori patogeni della dermatite seborroica. È stata dimostrata una diminuzione nella saturazione degli acidi grassi che potrebbero avere qualche significato nella patogenesi della malattia.

Gli studi sulla rosacea mettono in evidenza che la quantità di lipidi e la percentuale dei lipidi epidermici rispetto ai lipidi sebacei è identica a quella che si può trovare nella dermatite seborroica, mentre è differente la relazione tra acidi grassi liberi e trigliceridi.

SEBORREA DEL CUOIO CAPELLUTO

La quantità di acidi grassi liberi che si riscontra sul cuoio capelluto è notevolmente superiore a quella della cute.

Bore e coll. (1980) hanno in particolare rilevato che il sebo di soggetti con capelli grassi contiene una maggiore quantità di acidi grassi **insaturi** rispetto al normale: analizzando le varie frazioni isomeriche del C₁₈ si osserva nei soggetti con capelli secchi la prevalenza dell'acido 9-octadecenoico (acido oleico), nei capelli grassi predomina invece l'acido 8-octadecenoico.

Si può ipotizzare che tale differenza dipenda dal diverso contributo quantitativo dei lipidi epidermici e ghiandolari; Downing e Strauss (1969) hanno dimostrato che l'acido oleico è di provenienza epidermica, mentre l'acido 8-octadecenoico proviene dai lipidi ghiandolari.

ALOPECIA

Lo studio dei lipidi di superficie del cuoio capelluto punta soprattutto al traguardo, per ora lontano, che permetta di chiarire le cause della alopecia androgenetica: l'esperienza clinica attribuisce al sebo un ruolo principale nella calvizie maschile ma il supporto sperimentale a questa tesi è assai scarso.

Nelle alopecie di grado avanzato si è riscontrato un aumento dei mono e digliceridi, fosfolipidi, colesterolo, mentre i trigliceridi e lo squalene sono a livelli normali.

Si è inoltre notata una certa prevalenza di lipidi epidermici da cui si può

dedurre che le ghiandole sebacee non siano iperfunzionanti: l'aumento della secrezione sebacea non pare quindi giocare un ruolo fondamentale nell'evoluzione progressiva all'alopecia.

Ciò spiega perché oggi non si parli più di alopecia seborroica ma, più correttamente, di alopecia androgenetica.

FORFORA

Gloor e Kohler (1977) hanno dimostrato che anche nel cuoio capelluto di persone affette da forfora si possono trovare lipidi epidermici in maggior quantità di quelli sebacei.

ACNE

Uno dei problemi igienico-estetici più assillanti per l'adolescente di entrambi i sessi è costituito dall'acne volgare polimorfa.

Questa patologia cutanea ha una preminente eziologia endocrina e raggiunge le sue manifestazioni più evidenti al momento della pubertà.

La cute diviene organo bersaglio dell'attività ormonale che interferisce principalmente sull'apparato pilosebaceo.

Il trattamento dell'acne e di manifestazioni collaterali non può fare astrazione della situazione generale e quindi la terapia deve avvenire non solo localmente ma anche per via sistematica.

Non è possibile prevenire o debellare l'acne attraverso semplici trattamenti cosmetici e neppure con l'uso di presidi disinfettanti.

Tutto ciò comunque non esclude la possibilità di intervenire sul piano igienico-cosmetico con preparati atti ad assicurare la migliore igiene possibile ed a coadiuvare altri trattamenti al fine di normalizzare nel più breve tempo possibile l'ineestetismo acneico.

In cosmetica non esistono quindi prodotti antiacne (così come non esistono presidi medico-chirurgici «antiacne») ma solo prodotti per il trattamento della pelle pre e post-acneica e, per quel che riguarda i presidi, solo preparati disinfettanti-antisettici.

Il termine antiacne va riservato alle sole specialità medicinali registrate.

SECREZIONE SEBACEA, OSTRUZIONE FOLLICOLARE E COMPLICANZE MICROBICHE

LOCALIZZAZIONE SEBACEO-FOLLICOLARE DELL'ACNE

La ghiandola sebacea è una ghiandola olòcrina costituita da diversi lobi, ognuno fornito di un dotto, e da un dotto principale, a cui convergono tutti gli altri, che sbocca nella cavità del follicolo pilifero a livello del colletto.

Nella ghiandola sebacea troviamo tre tipi di cellule: le cellule indifferenziate basali, le cellule parzialmente differenziate e le cellule mature contenenti il sebo (sebociti), che poi si sfaldano liberando il sebo.

Le ghiandole sebacee sono circa cinque milioni ed hanno massima densità e maggiori dimensioni a livello del centro volto, petto e dorso, le cosiddette regioni seborroiche, ove raggiungono una densità di circa ottocento per centimetro quadrato.

Sono proprio queste le zone in cui si manifestano le lesioni acneiche.

Non esiste innervazione propria e il rinnovamento avviene ogni otto giorni: da questo dipende direttamente la secrezione olòcrina.

Bisogna ricordare inoltre che la ghiandola sebacea possiede gli enzimi essenziali del ciclo di Krebs, quelli necessari alla sintesi dei di- e trigliceridi, delle cere, dello squalene (ma non del colesterolo).

In particolare la ghiandola sebacea è un recettore ormonale fornito del corredo enzimatico necessario alla trasformazione del testosterone in 5-alfa-diidrotestosterone.

COMPLESSO PILOSEBACEO

Sono noti tre tipi di apparati pilosebacei, distinti in base al diverso rapporto volumetrico tra pelo e ghiandola:

- pelo folletto, ove ghiandola e pelo si equivalgono
- pelo terminale (es. capello) ove il pelo è nettamente prevalente sulla ghiandola sebacea
- pelo delle regioni seborroiche, ove la ghiandola sebacea è nettamente prevalente sul pelo.

Qui interessa principalmente quest'ultima varietà di apparato pilosebaceo poiché sono solo questi i follicoli in cui si può sviluppare la lesione acneica. Questi cosiddetti «follicoli sebacei», che non si trovano nell'animale, sono caratterizzati dalla opposizione tra la esiguità della struttura pilare ed il grande sviluppo della ghiandola sebacea multilobata che vi è annessa.

PRODUZIONE QUANTITATIVA DI SEBO E ACNE

La secrezione sebacea ha un ruolo essenziale nella genesi dell'acne, la quale è sempre accompagnata da un aumento della secrezione sebacea.

Strauss e Pochi indicano i seguenti valori medi per soggetti di sesso maschile.

Soggetti non acneici: la produzione di sebo è pari a $1,69 \text{ mg}/3\text{h}/10 \text{ cm}^2$

Soggetti acneici: la produzione di sebo è pari a $2,75 \text{ mg}/3\text{h}/10 \text{ cm}^2$

Agache ha studiato la seborrea frontale degli acneici col metodo di

dosaggio sul vetrino ed ha rilevato che il tasso è più elevato negli acneici che nei controlli, senza differenza notevole in rapporto al sesso e all'età. Pochi e Strauss pensano che esista un parallelismo, ma che la correlazione sia individuale.

L'acne si manifesta in zone del corpo ricche di ghiandole sebacee (viso, fronte, guance, nuca, parte superiore del dorso e del petto).

Infatti se ne ritrovano 400-900/cm² contro meno di 100 nelle altre regioni del corpo.

Acne e qualità del sebo

Le differenze qualitative fra sebo di soggetti acneici e quello di soggetti normali sembrano minime.

Si nota comunque nel sebo degli acneici una riduzione del tasso di trigliceridi e un raddoppio del tasso degli esteri cerosi.

La presenza di acidi grassi liberi sulla superficie della pelle, in opposizione ai lipidi della ghiandola sebacea che non ne contengono, fa pensare che questi acidi grassi liberi possano essere considerati responsabili degli effetti irritanti del sebo e costituire uno dei fattori della comparsa dell'acne.

Vari elementi sperimentali confermerebbero questo ruolo; si sono infatti rilevati:

- forte reazione infiammatoria provocata dall'iniezione intradermica del contenuto dei comedoni
- miglioramento osservato negli acneici in seguito all'abbassamento

dei tassi di acidi grassi liberi

- proprietà comedogeniche degli acidi grassi del sebo, massime per gli acidi saturi in C₁₂ e in C₁₄, più moderate per quelli saturi in C₁₆ e in C₁₈, nulle per quelli a venti atomi di carbonio.

Altri fattori che possono intervenire nella genesi dell'acne sono:

Ipercheratosi follicolare

È un elemento importante per la comparsa dei comedoni e delle microcisti.

Vari fattori possono stimolare la cheratinizzazione:

- lo squalene, di cui si conoscono le proprietà acantogene e comedogeniche
- l'esadecano, acantogeno e fortemente cheratogeno

La presenza di questi idrocarburi nel sebo, può contribuire alla formazione di comedoni.

L'ostruzione del condotto può ugualmente essere aggravata da modificazioni nel processo cheratinogenetico.

L'idratazione premestruale può modificare la qualità della cheratina. Si spiegherebbe così in parte l'insorgenza dell'acne in questo periodo.

La flora microbica

La flora delle pelli acneiche è soprattutto formata da batteri Gram+ e comprende principalmente corinebatteri.

L'intervento della flora batterica si verifica maggiormente per le sue proprietà esterasiche. Infatti questi batteri, con proprietà lipasiche molto

Pronunciate, sono responsabili della presenza degli acidi grassi liberi.

Il ruolo di questa flora nell'acne è confermato sperimentalmente. Infatti corinebatteri iniettati in cisti sebacee non infiammate si moltiplicano; in otto giorni circa provocano un aumento di volume della cisti, che si rammollisce e in seguito si rompe nel derma, provocando una reazione infiammatoria.

Per contro, l'iniezione degli stessi batteri direttamente nel derma non è seguita da alcuna manifestazione.

Oltre a questi batteri, si identifica spesso nella flora un lievito, il *Pityrosporum ovale*, che esplicherebbe la stessa azione lipolitica. La sua importanza nella genesi dell'acne è contestata.

Questa flora si trova:

- nei comedoni
- nelle microcisti
- nei canali pilosebacei

Mai nella ghiandola sebacea.

IPOSTESI EZIO-PATOGENICA

Lo schema attualmente proposto nella sequenza delle lesioni acneiche è il seguente: il primo evento consisterebbe nella formazione di un tappo di materiale corneo, chiamato microcomedone, situato secondo alcuni autori a livello del dotto della ghiandola sebacea (teoria infrainfundibolare), secondo altri a livello del colletto del follicolo (teoria acro-infundibolare). La produzione di questa cheratina, molto aderente e tendente ad

occludere il follicolo o il dotto sebaceo è, almeno in parte, dovuta alla azione degli acidi grassi liberi del sebo.

Questo materiale corneo si mescola poi con residuati di cellule provenienti dalla ghiandola sebacea, a costituire il cosiddetto comedone chiuso.

La reazione del tessuto cutaneo, di fronte alla presenza del comedone col suo «carico» secretivo ed infettivo, varia molto da soggetto a soggetto, non solo, ma nello stesso individuo e persino nella stessa zona cutanea possono aversi manifestazioni morfologiche di aspetto diverso (acne polimorfa).

Alla formazione del comedone si accompagna una accresciuta secrezione di sebo, essenzialmente dovuta allo stimolo di androgeni, il cui metabolita attivo (di-idro testosterone) è prodotto per intervento dell'enzima 5-alfa-reduttasi contenuto nelle cellule delle ghiandole sebacee e il cui livello quantitativo e/o funzionale nelle zone acneiche è probabilmente determinato geneticamente.

Contemporaneamente si attua, principalmente per azione di lipasi batteriche, una scissione di trigliceridi del sebo in acidi grassi liberi che, oltre ad essere dotati di potere comedogenico, sono anche capaci di indurre una reazione infiammatoria.

Sulle cause della formazione del comedone sono scarse le conoscenze attuali; che la sua formazione sia determinata dalle alterazioni della secrezione sebacea, sia in senso quantitativo per la presenza nel secreto di particolari fattori «cheratogeni» appare un concetto oggi largamente accolto; certa appare la interferenza di ormoni della sfera sessuale,

individuati nel secreto sebaceo; meno certa è l'influenza di fattori alimentari, specialmente lipidici, l'influenza della costituzione individuale e familiare, dell'ambiente climatico e di lavoro, dello stato viscerale, particolarmente quello gastro-enterico.

Ognuno o più di uno di questi fattori sono in grado di eccitare la proliferazione e la desquamazione della parete del follicolo, la cui parte alta si riempie così di lamine cornee concentriche, a foglia di cipolla, «impastate» con secrezione sebacea, batteri, parassiti (*Demodex folliculorum*), polvere, sostanze estranee.

SVILUPPO DEI COMEDONI

Una volta formatosi, il comedone chiuso può seguire diverse evoluzioni.

Una possibilità è che, a causa del suo aumento progressivo, determini la dilatazione del canale e si apra alla superficie cutanea diventando un comedone aperto; è il caratteristico «punto nero», visibile a occhio nudo, il cui apice nero è attualmente spiegato, oltre che per l'alterazione delle cheratine più superficiali, anche e soprattutto per la presenza di melanina, prodotta da melanociti presenti a livello dell'acro-infundibolo.

Una seconda possibilità evolutiva è rappresentata dall'infiammazione del comedone, dovuta sia all'azione irritativa degli acidi grassi liberi contenuti nel sebo, sia ad uno o più fattori chemiotattici prodotti principalmente dal *Propionibacterium acnes* o direttamente o tramite una reazione antigene-anticorpo e che determina un richiamo di leucociti polimorfonucleati.

Si costituisce allora un infiltrato infiammatorio dermico situato a livello del

dotto sebaceo e si può sviluppare un ascesso all'interno del lume follicolare.

Ciò corrisponde clinicamente alla formazione di papule o pustole superficiali o profonde.

Come ulteriore possibilità evolutiva si può avere la rottura intradermica del follicolo con fuoriuscita di materiale corneo, sebo e detriti follicolari, capaci di indurre reazioni infiammatorie di tipo suppurativo oppure da corpo estraneo nel derma papillare.

Tutto ciò corrisponde clinicamente alla formazione di noduli, ascessi e pseudocisti.

ASPETTI MICROBIOLOGICI DELL'ACNE

Tipi di microrganismi isolati da aree sebacee

Tre tipi di microrganismi sono sempre presenti a livello del comedone e delle altre lesioni acneiche:

- *Pityrosporum ovale*: fungo lipofilo presente come saprofita sulla cute normale e nell'acroinfundibolo dei follicoli sebacei
- *Staphylococcus epidermidis*: batterio non patogeno che si ritrova nella parte superficiale del comedone
- *Propionibacterium acnes*: bacillo Gram+, anaerobio che vive saprofiticamente nell'infundibolo. Esso, a partire dalla pubertà, è presente con più abbondanza nei pazienti acneici rispetto ai soggetti non acneici.

Il ruolo di questi microrganismi, ma soprattutto del *Propionibacterium*

acnes, nello sviluppo della malattia sarebbe principalmente legato alla loro secrezione di lipasi, capaci di scindere i trigliceridi del sebo in acidi liberi; queste sono sostanze comedogeniche, cioè favoriscono una anomala cheratinizzazione intrafollicolare e sono irritanti, cioè inducono una reazione infiammatoria.

Propionibacterium acnes è inoltre dotato di un fattore capace di richiamare i leucociti polimorfonucleati (cellule dell'infiammazione per eccellenza) verso il follicolo (fattore chemiotattico) e secernere altre sostanze capaci di contribuire alla reazione infiammatoria.

Alcuni autori gli attribuiscono anche un'azione antigenica e considerano una riprova di ciò il fatto che il siero dei pazienti acneici abbia un titolo di anticorpi anti *Propionibacterium acnes* più alto rispetto ai soggetti non acneici.

In sintesi il ruolo dei microrganismi e soprattutto del *Propionibacterium acnes* nella patogenesi della malattia è molto importante e consiste nel favorire la costituzione del comedone e contemporaneamente nell'indurre, sia direttamente che indirettamente, l'infiammazione del comedone stesso.

EPIDEMIOLOGIA E FORME CLINICHE DELL'ACNE

DISTRIBUZIONE E FREQUENZA

Nell'adolescente l'acne vulgaris si manifesta con frequenza altissima.

L'esordio avviene generalmente in concomitanza con la pubertà, cioè verso i 13-15 anni nei maschi e verso gli 11-13 anni nelle femmine.

Non è tuttavia infrequente la scoperta di qualche comedone a partire dagli 8-10 anni; il fenomeno è definito «Acne prepuberale subclinica».

Tra i 14 e i 19 anni (che rappresentano il picco di massima incidenza della malattia) una forma minima di acne, rappresentata cioè da qualche comedone o papula transitoria e definita da Kligman «acne fisiologica» colpisce il 90% degli adolescenti.

Le forme nettamente patologiche, che necessitano di una terapia, colpiscono però solo il 15% circa degli adolescenti, mentre le forme più gravi rappresentano circa il 3% e sarebbero più frequenti nel sesso maschile, con tendenza a persistere anche durante l'età adulta.

L'acne segue una curva evolutiva che comporta delle «poussées» per poi attenuarsi e sparire in genere spontaneamente; il decorso si svolge dai 13 ai 25 anni, con un massimo di incidenza e gravità clinica verso l'età di 18 anni.

Molte ricerche mostrano significative variazioni nella severità del quadro clinico attribuibili ad influenze sia genetiche sia ambientali.

L'acne colpisce tutte le popolazioni umane, mentre è assente negli altri primati.

L'incidenza e la severità clinica è significativamente maggiore nella popolazione caucasica.

DIETA

Non ci sono motivi che giustifichino restrizioni dietetiche nell'acne; in particolare la restrizione di lipidi si è dimostrata inutile, visto che solo un digiuno assoluto può determinare una significativa riduzione della sebogenesi e poiché è stato dimostrato che la ghiandola sebacea non secerne i lipidi sierici.

Nella seborrea di tipo digestivo, sarebbero chiamate in causa le funzioni secretive.

La ghiandola sebacea espellerebbe cioè i grassi eccedenti provenienti dal sangue a seguito di disfunzioni epatico-biliari.

Principale colpevole sarebbe, indirettamente, il tipo di alimentazione (abuso di margarine, grassi fritti, cioccolato, salumi, ecc.).

È inoltre ritenuta concausale un'eccessiva assunzione di carboidrati; questa infatti è abbastanza spesso accompagnata da un peggioramento dell'acne. Sembra anche importante moderare la tachifagia abituale nei soggetti con pelle acneica e imporre i pasti a ore regolari.

Sicuramente però sono piuttosto rari i casi in cui un fattore alimentare si è dimostrato responsabile di un aggravamento della malattia, mentre è piuttosto vero che, nella gran parte dei casi, la restrizione dietetica ha un significato punitivo invece che terapeutico.

CLIMA

Nei paesi a clima temperato l'acne mostra peggioramenti durante i mesi freddi, mentre i raggi solari avrebbero un'azione in genere benefica (fatto oggi contestato).

In climi tropicali, le alte temperature e la notevole umidità sono probabilmente responsabili del peggioramento della malattia.

STRESS E ACNE

Esiste un rapporto (sia pur indiretto) tra ghiandole sebacee e sistema nervoso; è un dato che si desume dalla frequente associazione di aumentata produzione di sebo, con diverse neuropatie (es. encefaliti) e dal fatto che le «poussées» di acne sono spesso in rapporto con un fattore neuro-psichico.

Traumi psichici, stati ansiosi, emotività, possono trasmettere impulsi per via simpatica e provocare una alterazione nella funzionalità delle ghiandole cutanee, specie di quelle situate nella zona frontale e sul cuoio capelluto. La seborrea «nervosa» si manifesta con forti e ripetuti flussi secretori sia sebacei che sudorali.

L'interferenza del fattore nervoso sulla ghiandola sebacea è tuttavia lungi dall'essere chiarita; alcuni autori la negano decisamente anche perché la ghiandola sebacea non ha un'innervazione propria.

FATTORE EREDITARIO

L'ipotesi che esistono dei fattori genetici nella malattia acneica capaci di determinare una suscettibilità ad ammalare è suggerito dagli studi razziali e confermato dal grado di concordanza esistente nell'eruzione acneica di gemelli monocoriali.

Uno studio condotto su studenti ha mostrato che mentre il 45% dei ragazzi con acne aveva uno o entrambi i genitori che avevano sofferto di acne in gioventù, solo il 7% dei ragazzi senza acne aveva uno o entrambe i genitori ex acneici.

Molti epidemiologi ritengono che l'eredità influenzi non solo la suscettibilità ad ammalare, ma anche il tipo clinico della malattia, la distribuzione delle lesioni e anche la durata.

Il tipo di ereditarietà è ignoto ma si ipotizza che sia multifattoriale e che la trasmissione avvenga con modalità autosomica dominante, con una penetranza variabile.

Voorhes ha dimostrato che certe forme gravi di acne (nodulare cistica) possono essere espressione del genotipo XYY ed essere associate alla cosiddetta «Sindrome XYY» (o del Supermaschio); si tratta di maschi di statura alta, con un certo grado di ritardo mentale ed un comportamento aggressivo.

Molti ritengono che il fattore ereditario acneico consisterebbe in una aumentata recettività del follicolo pilosebaceo a rispondere allo stimolo ormonale androgenico.

Questa aumentata recettività sarebbe dovuta ad una elevata presenza di

5-alfa-reduttasi a livello delle ghiandole delle regioni acneiche.

Ciò indurrebbe una maggiore produzione, a partire dagli androgeni, di quell'unico metabolita, il 5-alfa-DHT, capace di attivare la funzione cellulare e con ciò indurre una maggiore produzione di sebo.

FORME CLINICHE

Il termine di acne, (etimologicamente efflorescenza) è stato utilizzato nel passato per designare eruzioni di tipo differente sulla base di una supposta relazione eziologica o di una grossolana somiglianza clinica con l'acne dell'adolescente.

Successivamente il termine è stato meglio precisato ed inquadrato, ma ciò non esclude che ancor oggi manchi un uniforme inquadramento del tema. Ad esempio, limitandoci all'acne volgare, questa viene definita dalla Scuola anglosassone (Rook) come un disordine infiammatorio cronico del follicolo pilo-sebaceo, mentre la scuola francese (Degos) punta piuttosto l'attenzione sul disordine della cheratinizzazione dell'infundibolo follicolare capace di determinare la formazione di un comedone (punto nero) il quale può successivamente complicarsi con un processo infiammatorio coinvolgente il follicolo pilo-sebaceo.

Le forme cliniche di acne sono numerose e non sempre chiaramente separabili dal punto di vista semeiologico.

L'acne tipica è detta essenziale e comprende l'acne volgare o giovanile, l'acne puntuta o comedonica, l'acne frusta e l'acne indurita.

Forme più gravi di acne sono quelle definite acne nodulare o flemmonosa,

l'acne necrotica, l'acne cheloidea, l'acne conglobata, l'acne fulminante.

Un tipo a sé stante di acne è l'acne rosacea, in cui oltre all'apparato follicolare è coinvolto quello circolatorio.

Vengono inoltre indicati nei vari testi altri tipi di acne:

- acne neonatale (acne neonatorum)
- acne escoriata o meccanica
- acne iatrogena o medicamentosa
- acne cosmetica
- acne professionale
- acne detergicans
- acne estiva
- acne tropicale

Acne essenziale (dovuta ad un particolare stato organico).

Rientrano in questo ambito l'acne comune polimorfa volgare o giovanile; l'acne puntuta o comedonica; l'acne frusta e l'acne indurita.

Quando l'acne è più profonda e diffusa, si distinguono l'acne nodulare o flemmonosa, l'acne conglobata, l'acne necrotica, l'acne cheloidea.

La forma più frequente, l'**acne juvenilis**, si instaura solitamente verso l'epoca della pubertà, per poi regredire spontaneamente verso la seconda metà del terzo decennio di vita; è il più delle volte polimorfa, ma l'elemento dominante, dopo il comedone, è la pustola, piccola cavità ascessuale che circonda il follicolo colpito a lenta evoluzione; di regola si svuota all'esterno, lasciando una cicatrice più o meno evidente.

L'aspetto clinico varia fra un soggetto e l'altro in rapporto al numero e alla

gravità degli elementi pustolosi; accanto a soggetti che presentano saltuarie follicoliti ad evoluzione torpida e poco appariscenti, si hanno invece individui il cui volto e il cui dorso è continuamente interessato dalla comparsa di elementi pustolosi di colorito rosso acceso, ripieni di pus denso e giallastro, evolventi con gettate subentranti a decorso relativamente torpido.

La dermatosi ha carattere continuo o subcontinuo con alternanza di miglioramenti e peggioramenti, specialmente in rapporto a fattori stagionali ed individuali; l'esito è rappresentato di regola da un processo cicatriziale più o meno marcato ed evidente, ma talvolta grave (acne vaioliforme). Accanto alla classica acne pustolosa dell'età giovanile, troviamo **l'acne infantile** (o neonatale).

La varietà più benigna della malattia è rappresentata dall'**acne comedonica semplice**, costituita da più o meno numerosi elementi comedonici, relativamente fissi nella loro localizzazione e nella loro evoluzione.

Tale quadro non si accompagna a fenomeni suppurativi e di regola neppure a sintomatologia infiammatoria, se si eccettuano saltuari, modesti e transeunti eritemi localizzati in sede follicolare e perifollicolare.

La cute di questi soggetti è solitamente meno untuosa che nelle altre varietà di acne e, non lasciando praticamente cicatrice o tutt'al più una dilatazione puntiforme dello sbocco follicolare dopo l'allontanamento del comedone, il danno estetico è in questi casi relativamente modesto.

L'acne comedonica semplice cela tuttavia non raramente l'insidia di un quadro clinico più grave: **l'acne necrotica**.

Questa varietà clinica di acne è caratterizzata da estrema torpidità o assenza della sintomatologia infiammatoria, che può essere clinicamente del tutto inapparente.

Il follicolo interessato dal comedone è tuttavia in questi casi anch'esso sede della classica perifollicolite torpida granulomatosa, sia pure modesta ed a scarsissimo o nullo carattere infiammatorio; un processo macrofagico mesenchimale tuttavia nel corso dei mesi e degli anni, tende ad eliminare i granulomi per riassorbimento.

Tale processo, che sfugge completamente per la sua torpidità all'attenzione del paziente e del medico, conduce gradualmente alla distruzione del tessuto perifollicolare e del follicolo stesso portando alla formazione di una cicatrice puntiforme che, se non è di grave nocumento estetico allorché isolata e piccola, può rappresentare invece una grave deturpazione quando presenta dimensioni più ampie e soprattutto se raggruppata in chiazze di numerosi elementi.

La sua torpidità di evoluzione, il suo carattere subdolo, la assenza di sintomatologia clinica evidente, l'esito cicatrizzante, fanno dell'acne necrotica, specialmente sotto un profilo estetico, un quadro dermatologico di particolare gravità.

L'acne cheloidea rappresenta, nella sua manifestazione essenziale, tipica e caratteristica, più l'esito di un quadro acneico che un'acne vera e propria, anche se è tutt'altro che raro osservare, accanto alle lesioni cicatriziali cheloidee, manifestazioni acneiche classiche.

L'evoluzione di questi quadri di acne è piuttosto torpida, la pustolazione

scarsa e non costante, talvolta assente; le manifestazioni suppurative sono spesso quantitativamente inferiori al numero delle manifestazioni tardive. Queste ultime sono rappresentate da cicatrici cheloidee, esuberanti, rilevate, irregolari, deturpanti.

Di consistenza dura, lignea, con netto carattere di cronicità, di colorito rosso-roseo o rosso cupo, talvolta dolenti o retraenti, le cicatrici cheloidee rappresentano, in questo particolare quadro dermatologico, l'esito di un quadro torpido di follicolite acneiforme nella quale il focolaio granulomatoso perifollicolare viene a poco a poco sostituito da un processo fibroso iperplastico, con forte proliferazione di tessuto fibroblastico ed esuberante produzione di fibre di collagene; tale formazione eccessiva di tessuto di riparazione si traduce clinicamente sia con l'esuberanza della manifestazione, sia con esito in retrazione e deturpazione.

L'acne rosacea è caratterizzata da scarsità di comedoni, modesta e torpida pustolazione, mentre vivace è la secrezione sebacea che fluisce dalle ghiandole sebacee nettamente ipertrofiche e in attiva funzione secretiva; soprattutto intenso è infine l'eritema, di colorito rosso vivo o rosso vinoso accompagnato da edema.

L'acne rosacea è piuttosto rara in gioventù e si presenta invece più facilmente verso i 40-50 anni; benché il suo meccanismo di formazione presenti caratteri peculiari, viene solitamente compresa tra i quadri di acne classica con i quali possiede molti dati e fattori in comune.

La forma più grave di acne è **l'acne conglobata**; solitamente diffusa al volto,

al capillizio, al tronco, specialmente alle spalle ed al collo; è rappresentata, particolarmente all'inizio, oltre che da numerosi comedoni raggruppati e da elementi pustolosi ad evoluzione normale, da numerosi granulomi a netto carattere flogistico, piuttosto molli, spesso beanti, di regola infarciti di pus o siero pus, a carattere ascessuale.

Lo svuotamento di queste raccolte purulente non sempre è seguito da risoluzione, ma facili sono le recidive o la comparsa di nuovi elementi isolati o a «poussées» che prolungano il decorso della malattia.

La manifestazione ha evoluzione relativamente rapida rispetto a tutti gli altri quadri di acne, ma il carattere subentrante delle manifestazioni ne prolunga il decorso.

È questa la forma di acne che si accompagna più facilmente ad adenopatia satellite, linfangite, febbre, malessere, sintomatologia generale, manifestazioni che sono viceversa assenti o assumono comunque minor rilievo in tutte le altre forme di acne.

Acne sintomatica (professionale o da medicinali) quali l'acne da alogeni (cloro, bromo, iodio), l'acne da idrocarburi (paraffina, vaselina, olio minerale), l'acne da medicinali (catrame, sulfamidici, antibiotici).

L'acne da alogeni, conseguente all'assunzione od al prolungato contatto con cloro, bromo o iodio, è costituita da pustole dure al tatto, a carattere nodoso ed infiammatorio; spesso accompagnate da molti comedoni.

Scompare quando cessa il contatto con l'alogeno scatenante.

L'acne da idrocarburi si forma per otturazione, da parte di vaselina o prodotti provenienti da scisti bituminosi, degli orifizi pilosebacei.

La formazione di ipercheratosi follicolari favorisce l'insorgenza di pustole infiammate.

Questa manifestazione è tipica in soggetti che sono spesso in contatto con carburanti e derivati del petrolio.

L'acne da catrame, specie quello da carbon fossile (coal-tar), può verificarsi nel corso di una terapia locale basata su frequenti applicazioni di catrame medicinale (trattamento della psoriasi, del prurito, di eczemi, ecc.).

Le dermatosi acneiformi o follicolitiche, di origine professionale, sono dovute a due gruppi di sostanze: cloroderivati dei fenossiacidi da un lato e cloronaftaline, difenili clorati e oli minerali dall'altra.

Le naftaline clorate (percloronaftaline), i clorodifenili e le loro impurità come diossine e benzofurani policlorurati usati per lo più come isolanti elettrici nei condensatori, e i cloro-derivati dei fenossiacidi usati come erbicidi, cagionano una dermatosi acneiforme detta **acne clorica**.

L'acne, i comedoni e le infiammazioni follicolitiche hanno sede sul volto e sulla superficie estensoria degli avambracci.

Le dermatosi da oli minerali consistono in lesioni acneiformi, comedoniche e follicolitiche, pustolose fino a veri foruncoli e colpiscono frequentemente operai che lavorano con macchine utensili raffreddate con oli da taglio non emulsionati o che calibrano o collaudano le pompe a iniezione per motori diesel, o che comunque vengono in continuo contatto con gasolio, nafta o oli minerali.

Le lesioni prediligono la superficie estensoria degli avambracci, i gomiti, il viso, la faccia anteriore delle cosce, cioè le parti che vengono più facilmente

bagnate direttamente o attraverso le tute di lavoro.

La diagnosi è facilitata dalla conoscenza dell'uso di cloronaftaline o clorodifenili o di nafta e oli minerali, e dalle tipiche localizzazioni dell'acne. Ricordiamo infine che il decorso dell'acne viene sfavorevolmente influenzato dal contatto con diverse sostanze, in particolare: brillantine, topici contenenti lanolina, petrolati, oli minerali, cortisonici.

Anche taluni farmaci tra cui vitamina B₁₂, iodio, bromo, isoniazide, ACTH e barbiturici possono aggravare un'acne preesistente.

ACNE GIOVANILE O VOLGARE (SUPERFICIALE)

Seborrea: la seborrea è la pelle grassa. La seborrea può esistere senza l'acne, ma l'acne mai senza la seborrea. Il problema è, tuttavia, discutibile e discusso.

Comedone: la bomba ad orologeria dell'acne (Kligman). È la lesione elementare primitiva dell'acne.

È la cheratina+sebo+germi nel canale follicolare; aperto: o punti neri, incassati nell'orifizio follicolare; col sebo vengono espulsi in modo filamentoso; chiuso: rilievi puntiformi biancastri che non fuoriescono e vanno incontro ad infiammazione.

Papula: è un processo infiammatorio intorno al comedone che fa da corpo estraneo.

Pustola: infezione e suppurazione circoscritta da *Propionibacterium acnes*. Come la papula anche la pustola può regredire.

ACNE PROFONDA

Nodulo: duro e dolente quando il processo suppurativo interessa in profondità il follicolo pilifero.

Si determinano processi indurativi e tuberosi.

Cisti: se il processo continua si formano saccocce di pus e di sebo.

Flemmone: quando l'infiammazione si fa acuta, spesso per manipolazione, e si costituisce ascesso dermico fluttuante.

Fistole: complicazioni ulteriori e coliquazioni e confluenze di cisti possono portare a masse suppurative che s'aprono all'esterno con tramiti od ascessi aggregati, fistolizzati, cronici.

Pioderma: acne conglobata o pioderma facciale di O'Leary-Kierland.

ESITI DELL'ACNE

Cicatrici: esiti atrofici, in genere a stampo, disseminati; esiti, in genere, di acne profonda e maltrattata.

Cheloidi: rilievi ipertrofici, esiti di acne traumatizzata in determinati soggetti particolarmente predisposti a reazioni di ipertrofia connettivale.

Escoriazioni: lesioni traumatiche da spremitura, grattamento e raschiamento a colpo d'unghia. Forma l'acne neurotica.

Localizzazione: elettivamente localizzata al volto e al dorso. Sono le regioni seborroiche.

Evoluzione: l'andamento è cronico e recidivante con andamento influenzato dal ciclo nelle donne e da fattori stagionali, ambientali, dietetici.

LA TERAPIA FOTODINAMICA (PDT)

La PDT è cresciuta nel campo dermatologico partendo dalle cheratosi attiniche fino ai basaliomi superficiali, focalizzandosi quindi, come trattamento alternativo nella parte oncologica.

Oggi si è estesa alle patologie della pelle con componente infiammatoria, batterica ecc. ad esempio acne ma anche estetica per il photo-aging (rughe, elastosi, xerosi, macchie cutanee ecc).

E' un metodo non invasivo che attraverso una sostanza fotosensibilizzante (per via topica o sistemica) attivata da luce rossa 630nm, (la luce rossa classica del giorno) porta a fenomeni in particolare fotobiologici a fotochimici il cui target è rappresentato dalla morte o per apoptosi o necrosi delle cellule che sono state sensibilizzate.

Abbiamo quindi un assorbimento di fotoni non-ionizzanti dalla sostanza fotosensibilizzante e quindi a seguire nascita di specie reattive dell'ossigeno (anione superossido, radicali ossidrilici, perossido di idrogeno).

Le sostanze fotosensibilizzanti si accumulano nei tessuti target non interessando i tessuti sani all'intorno.

Si è studiata quindi l'applicazione di 5-ALA con i vettori quali i poliossameri per la profondità cutanea (grazie a questi si scende fino circa al derma papillare), che viene poi tenuto in incubazione cioè in ambiente oscuro per circa una ora (variabile protocollo in base alla patologia) ad agire sulla zona interessata dalla patologia.

Quando il paziente è pronto (fluorescenza alla lampada di Wood) può

essere irradiato sotto la lampada della fotodinamica a luce rossa.

E' sicuramente una tecnica di trattamento semplice, senza effetti collaterali e poco costosa.

Il 5-ALA di per sé non è una sostanza fotosensibilizzante, ma viene metabolizzato per arrivare alla formazione di Protoporfirina IX da linee cellulari neoplastiche o compromesse da fenomeni infiammatori, attraverso via enzimatica del tragitto metabolico dell'eme.

Quando la Protoporfirina IX subisce eccitazione luminosa, trasferisce energia all'ossigeno presente nella cellula, con creazione di ROS che sono tesi a reagire con substrati proteo-lipidici trasformandoli in derivati ossidati.

Tale procedura determina un danno dei mitocondri e inibizione della respirazione cellulare, ma danneggiando anche il reticolo endoplasmatico e inducendo perossidazione lipidica quale effetto citotossico del trattamento.

La PDT oltre che nell'oncologia dermatologica (cheratosi attiniche e basaliomi superficiali) come già detto è stata impiegata nella forma di acne papulo-pustolosa, photoaging, morbo di Bowen, linfomi cutanei a cellule T-micosi fungoide, micosi cutanee, patologie cutanee virali (verruche volgari, verruche a mosaico, condilomi acuminati a livello genitale e anale nella donna e nell'uomo, tutte patologie da vari genotipi di HPV), psoriasi, dermatite atopica, ulcere cutanee venose, da compressione, diabetiche,

malattie rare di tipo bolloso quali pemfigo e pemfigoide, morbo di Hailey-Hailey, idrosadenite suppurativa e altre.

L'esperienza di tipo fotodinamico era già stata iniziata nelle cosiddette patologie cutanee rare in particolare Lichen scleroatrofico vulvare e penieno, in particolare malattia di Darier, Morbo di Grover ecc.

E' questo un campo molto importante per "aiutare" là dove le terapie sono inesistenti o fortemente limitate da principi attivi che non sempre danno risultanze positive o comunque con effetti collaterali importanti.

Nel caso delle ulcere, dopo aver deterso la lesione, il trattamento fotodinamico considera di utilizzare il 5-ALA applicato localmente e dopo un tempo di trenta/sessanta minuti in ambiente oscuro viene attivato da luce visibile rossa a 630 nanometri.

Questo determina la formazione di ossigeno singoletto in grado di distruggere le pareti batteriche presenti, anche di quelli resistenti agli antibiotici (importante quindi alternativa all'antibiotico resistenza), aiutando a battersi localmente con l'infezione.

Questo intervento oltre antibatterico e quindi antinfiammatorio consente dalle esperienze effettuate di cicatrizzare le lesioni con due trattamenti a settimana per una media di sei/otto volte.

VANTAGGI DELLA PDT RISPETTO ALLE TERAPIE CONVENZIONALI

La PDT, e in particolare la ALA-PDT rappresentano uno degli approcci terapeutici più selettivi attualmente disponibili: dato il risparmio di tessuto sano, il trattamento può essere ripetuto più volte sullo stesso distretto.

A differenza dei trattamenti chirurgici o farmacologici la PDT può essere effettuata su soggetti molto anziani, debilitati o con quadri farmacologici complessi.

Nel caso del trattamento delle infezioni il meccanismo di azione è tale da non indurre resistenza nei patogeni, a differenza, per esempio, dei trattamenti antibiotici: una volta di più la PDT rappresenta un trattamento efficace, ripetibile e privo di effetti collaterali.

Diversi fattori influenzano quindi la capacità di azione della PDT. Tra questi vi sono la formulazione e la concentrazione della sostanza fotosensibilizzante, la sua localizzazione nelle cellule, la quantità di adenosina trifosfato all'interno della cellula, la composizione genetica della cellula, la fluidità e la lunghezza d'onda dell'esposizione alla luce utilizzata per la stimolazione e la temperatura cutanea.

La sostanza fotosensibilizzante tende a depositarsi prevalentemente nelle cellule ad alta proliferazione, come quelle tumorali (motivo per cui il primo impiego di questa metodica è stato nell'ambito della oncologia dermatologica) e, quando viene attivata, provoca uno stress ossidativo nelle suddette cellule, che possono andare incontro ad apoptosi, necrosi o autofagia.

L'*apoptosi* è una modalità programmata di morte cellulare, generalmente

caratterizzata da degradazione della membrana e del nucleo.

Rappresenta la più comune modalità di morte cellulare in seguito alla terapia fotodinamica, quando la sostanza fotosensibilizzante si accumula prevalentemente a livello dei mitocondri. L'apoptosi delle cellule target viene attivata da specifici segnali che innescano numerose reazioni in grado di determinare l'autodistruzione delle cellule malate.

La *necrosi* è una modalità di morte cellulare non programmata, caratterizzata da una risposta infiammatoria provocata da uno stimolo esterno come un'infezione o un trauma. Il fotosensibilizzante che induce necrosi tende a localizzarsi nella membrana plasmatica delle cellule target. In questo caso la morte cellulare è influenzata dai seguenti fattori: la permeabilità della membrana, il movimento degli ioni calcio attraverso il reticolo endoplasmatico, il gonfiore citoplasmatico (oncosi), l'attivazione della calpaina calcio-dipendente, la rottura lisosomiale, seguita dalla rottura della componente cellulare e dall'induzione complessiva delle risposte infiammatorie.

La PDT induce anche *autofagia*: fenomeno che consiste nel tentativo della cellula di riparare il danno dovuto alla luce, tuttavia, se questa risposta fallisce, la cellula viene segnalata per l'apoptosi programmata.

Per garantire l'efficacia della PDT è importante l'applicazione della giusta lunghezza d'onda, la valutazione del tempo di esposizione necessario per eccitare al massimo uno specifico fotosensibilizzante e garantire così la massima efficacia.

Fra i limiti della PDT vi è la difficoltà ad agire su lesioni profonde della cute.

Tuttavia, recenti studi clinici sono attualmente focalizzati sullo sviluppo di farmaci fotosintetici ad assorbimento cellulare mirato, che possono essere attivati da una lunghezza d'onda molto più alta, con una penetrazione più profonda nei tessuti, possiamo immaginare quindi che in futuro la PDT sarà disponibile per un numero maggiore di patologie cutanee.

TRATTAMENTI COSMETICI

PREPARATI COSMETICI PRE E POST-ACNEICI

È utile ripetere che l'acne non è solo un inestetismo cutaneo ma va considerata come un vero e proprio stato patologico e quindi, come tale, il suo trattamento esula dai limiti della cosmetologia, in quanto di stretta pertinenza medica.

Non possono pertanto essere prodotti o adoperati cosmetici definiti impropriamente «antiacne».

Anche certi disinfettanti e antisettici, non possono vantare attività antiacne.

Questo termine è circoscritto alle sole specialità medicinali registrate, che richiedono non solo ricetta medica ma esclusivo controllo medico.

È bene anche ricordare che la legge sui cosmetici vieta l'uso cosmetico di sostanze terapeutiche o farmacogene (fra cui ad esempio gli estrogeni o gli antiandrogeni); che la stessa legge vieta l'uso di **peeling** e, infine, che la circolare ministeriale 11/VIII/1980, elenca alla voce numero quattro dell'allegato C (termini inaccettabili per prodotti cosmetici) la parola «antiacne».

In sua vece possono essere usate espressioni quali:

- detergente, abrasivo, acidificante, ammorbidente, antilucido, astringente, coprente, dermoprotettivo, emolliente, eudermico, opacizzante, ortodermico, protettivo, schiarente, sebosimile, tonificante.

Sono anche tollerati termini quali:

- antiarrossamento, depurante, equilibrante, lenitivo, normalizzante,

purificante, reintegrante, restitutivo.

Solo nell'ambito di queste funzionalità cosmetiche autorizzate è dunque concesso operare su una pelle che presenti una tendenza a divenire acneica o su una pelle il cui stato acneico sia cessato e vada esteticamente normalizzata.

Tutto ciò spiega chiaramente perché l'azione cosmetica va focalizzata sulla pelle pre-acneica e su quella post-acneica, mentre va omissa ogni accenno alla terapia della acne.

Unica eccezione potrebbe essere fatta relativamente all'operazione di «pulizia» della pelle acneica prima dell'uso di prodotti farmaceutici.

L'estetista ed ogni altro operatore cosmetico, non deve sentirsi escluso o privato di una parte del proprio lavoro.

È una semplice questione di competenze.

La cosmesi non ha fra i suoi compiti quello di curare e guarire una pelle in stato patologico. Ciò spetta al medico.

In compenso ha il grosso impegno di intervenire con azioni preventive che permettano di evitare o ridurre al minimo il possibile sviluppo della infezione acneica e di inestetismi ad essa connessi.

Ed una accurata e corretta pulizia rientra fra i compiti della cosmesi e dell'estetica.

La cosmesi ha, parimenti, l'opportunità di subentrare alla terapia, una volta che il ciclo si è chiuso, al fine di riportare ad un accettabile standard estetico la cute danneggiata dall'acne.

PREPARATI PRE-ACNEICI

Lo stato pre-acneico è chiaramente individuabile in una anomala attività secretoria, in particolare in una condizione ipertrofica delle ghiandole sebacee e dei follicoli, nella formazione di comedoni e di punti neri, parallelamente ad un ispessimento eccessivo dello strato corneo che provoca, tra l'altro, l'asfissia dell'ostio follicolare e la formazione del «tappo» follicolare.

Le cause dell'eccessiva attività ghiandolare sono molteplici ma la cosmetica non è tenuta a ricercare l'eziologia del fenomeno e tanto meno avvalersi di cure interne o locali senza l'intervento del medico.

L'operatore cosmetico deve solo tener presente che una particolare condizione iperseborroica può anche sfociare in acne.

Egli deve sapere che il sebo così abbondantemente prodotto ha anche una composizione diversa dalla norma e che costituisce un terreno metabolico per i microorganismi anaerobi; questi producono delle lipasi il cui effetto sta nella modificazione del sebo, con idrolisi della frazione triglicerica e formazione di acidi grassi liberi.

Secondo recenti vedute sono proprio questi acidi grassi liberi che possono alterarsi, irrancidire, perossidarsi, produrre condizioni di irritabilità nella cute e in particolare nel follicolo e da qui trasmettersi al derma.

La stasi di sebo alterato nel colletto follicolare può infatti portare ad infiammazione e rottura delle pareti follicolari ed in pari tempo ad una eccessiva moltiplicazione microbica.

La minor capacità autosterilizzante del sebo di cute asfittica e

iperseborroica non consente di regolare l'equilibrio della flora superficiale residente (per lo più stafilococcica) che del resto trova negli zaffi cornei che vanno formandosi un eccellente terreno di coltura.

Si comprende a questo punto che il primo fondamentale atto igienico da compiere su una pelle pre-acneica è quello di una detergenza attenta, precisa, ripetuta.

Non ha poi grande importanza se si usano sistemi tensioattivi da sciacquare con acqua o latti detergenti o creme di pulizia (o entrambi i sistemi).

Ciò che conta è liberare l'ostio e il colletto follicolare dagli zaffi, veri e propri tamponi di sebo misto a strutture cornee, in modo tale da evitare l'idrolisi del sebo, lo sviluppo microbico, la esplosione del follicolo e la diffusione nel derma di questa massa infarcita di microrganismi e già di per sé irritante.

È di particolare importanza la natura chimica degli oli usati nel latte o nella crema detergente.

Occorre infatti evitare l'uso di sostanze comedogenetiche come la vaselina, lo squalano, il miristato di isopropile.

Dopo la pulizia, l'uso di una soluzione tonica può risultare utile, al fine di purificare, tonificare, rinfrescare e disarrossare la pelle.

Superfluo l'impiego di sistemi alcolici; ad essi vanno preferite soluzioni in acque distillate aromatiche, di estratti vegetali abbinati a piccole dosi di oli essenziali solubilizzati e caratterizzati da effetto purificante: Elicriso, Salvia, Limone, Eucalipto, Lavanda, tanto per citarne alcuni.

Utili risultano pure taluni derivati biologici quali gli amino acidi solforati (es.

carbossimetilcisteina), l'allantoina (o l'alluminio di idrossi e cloridrossi-allantoinato) e la vitamina H (biotina).

Al fine di ammorbidire lo strato ipercheratosico e rendere più agevole l'estrazione di punti neri e comedoni, è consigliabile l'applicazione periodica di un impacco, in forma di crema o di gel, caratterizzato dalla presenza di urea a dosi fra il 5 e il 15%.

Per la protezione giornaliera va scelta una crema (od una emulsione fluida) priva di saponi e quindi a pH acido, leggera ed evanescente, basata sulla presenza di sostanze sebstatiche e dermopurificanti, ma a tempo stesso emolliente e idratante.

Per la sera o durante la permanenza in casa può essere utile, anche se non necessaria, una analoga preparazione emolliente e idratante.

C'è chi propugna l'uso di fiale contenenti liquidi biologici o comunque sostanze in alta concentrazione.

Va ricordato che le soluzioni acquose non hanno la capacità di penetrare nel follicolo e che quelle oleose non bagnano la cheratina che occlude il follicolo.

È in sostanza sempre preferibile utilizzare emulsioni o comunque sistemi solubilizzati o tensioattivati.

TRATTAMENTO COSMETICO DI PELLE POST-ACNEICA

Il trattamento di pelle post-acneica deve essere eminentemente di tipo restitutivo.

Sono qui particolarmente indicate le preparazioni basate su vitamina A, vitamina E, allantoina, acidi insaturi essenziali, insaponificabili.

Secondo taluni anche estratti filatovizzati sia placentari che vegetali potrebbero rivelarsi utili.

Ad essi oggi si preferiscono estratti contenenti saponine, come quelli di Rusco e Calendola o sostanze quali l'acido glicirretico (presente nella liquerizia) od il Bisabololo (presente nella Camomilla).

In pratica, ci si trova di fronte ad una pelle ipercheratosica, ruvida, disidratata e ancora facilmente arrossabile e devono quindi avere la preminenza i trattamenti con agenti idratanti, lenitivi, antiarrossamento.

Nei postumi di acne conglobata, nodulare e profonda, restano anche delle cavità che non è facile eliminare o attenuare se non ricorrendo alla chirurgia estetica o alla dermoabrasione.

Più semplice il problema di una ex-acne giovanile che esteticamente può essere affrontato sia con preparati sebostatici che a tempo stesso idratanti ed emollienti.

Anche nel caso della cute post-acneica resta comunque di fondamentale importanza l'atto della pulizia regolare e corretta.

Caso 1



Caso 2



Caso 3



Caso 4



Caso 5

