

**PROGETTO**



**I DIFETTI DEL MICROCIROLO**

**CELLULITE**

**SMAGLIATURE**



## SOMMARIO

<b>I DIFETTI DEL MICROCIRCOLO</b> .....	<b>3</b>
<i>Il sistema circolatorio</i> .....	<b>3</b>
<i>Fisiopatologia dei disturbi circolatori negli arti inferiori</i> .....	<b>4</b>
<i>Fattori di rischio</i> .....	<b>5</b>
<i>La prevenzione</i> .....	<b>5</b>
<i>I trattamenti</i> .....	<b>5</b>
<i>Gli attivi di maggior impiego</i> .....	<b>6</b>
<b>CELLULITE</b> .....	<b>8</b>
<i>Cellulite e adiposità localizzata</i> .....	<b>10</b>
<i>Meccanismi di formazione</i> .....	<b>10</b>
<i>Cause di formazione</i> .....	<b>11</b>
<i>Come diagnosticare la cellulite</i> .....	<b>12</b>
<i>Trattamenti</i> .....	<b>12</b>
<i>Forme cosmetiche utilizzate</i> .....	<b>14</b>
<b>RASSODANTI</b> .....	<b>15</b>
<i>Cause della perdita di tono</i> .....	<b>17</b>
<i>Modello micro-infiammatorio dell'invecchiamento cutaneo</i> .....	<b>18</b>
<i>Prevenzione</i> .....	<b>19</b>
<i>Trattamenti ad azione rassodante</i> .....	<b>19</b>
<i>Forme cosmetiche utilizzate nel trattamento</i> .....	<b>20</b>
<b>SMAGLIATURE</b> .....	<b>21</b>
<i>Cause e formazione</i> .....	<b>22</b>
<i>Striae in gravidanza</i> .....	<b>24</b>
<i>Prevenzione alla formazione di striae distensae</i> .....	<b>26</b>
<i>Trattamento dermo-cosmetico delle striae distensae</i> .....	<b>26</b>
<i>Altre strategie di trattamento</i> .....	<b>30</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>31</b>



# I DIFETTI DEL MICROCIRCOLO

## IL SISTEMA CIRCOLATORIO

Come è noto, il sistema cardiovascolare si suddivide in circolo arterioso e circolo venoso. Se il primo porta il sangue dal cuore alla periferia, il secondo raccoglie il sangue dalla periferia, riportandolo al cuore<sup>1</sup>. La sua principale funzione consiste nel trasporto di nutrienti e cataboliti all'interno dell'organismo.

Dal punto di vista anatomico le arterie e le vene sono essenzialmente delle vie conduttrici, che diminuiscono via via in diametro andando a costituire, a livello dei tessuti, il cosiddetto sistema microcircolatorio. In tutto l'organismo è presente, in modo ubiquitario, un sistema di arteriole che si diffonde e confluisce in una fitta rete di vasi capillari. La conformazione anatomica della parete di questi microvasi, composta da un unico strato di cellule endoteliali molto permeabili, permette che avvenga la cessione di ossigeno e nutrienti ai tessuti e la rimozione da essi dei prodotti del catabolismo.<sup>2</sup>

A fianco del circolo sanguigno prende origine il circolo linfatico; un complesso sistema di vasi, ubiquitario anch'esso rispetto alle diverse parti del nostro corpo, che svolge un ruolo fondamentale nel drenaggio del liquido interstiziale. Al momento della cessione di ossigeno e nutrienti ai tessuti, le proteine e la componente fluida del sangue vengono rilasciate all'esterno e solo in parte riassorbite dal sistema venoso. Il 10% di quanto viene escreto dai capillari sanguigni rimane negli spazi interstiziali e viene recuperato dai vasi linfatici periferici, o capillari linfatici. Tali capillari si identificano in piccoli vasi tubulari a fondo cieco e ad altissima permeabilità, immersi nell'interstizio. La loro struttura consente al liquido interstiziale di essere completamente assorbito e trasportato, sottoforma di linfa, al circolo venoso. Non essendo presente un organo propulsore, la circolazione della linfa avviene principalmente per l'attività contrattile ritmica della muscolatura vasale che, grazie alla presenza di valvole, pompa la linfa in direzione dei vasi di diametro maggiore. Il sistema linfatico proveniente dalla parte superiore destra del corpo sfocia nel dotto linfatico destro che, a sua volta, sbocca in corrispondenza delle vene succlavia e giugulare destra. I vasi linfatici profondi (che decorrono paralleli a vene ed arterie), provenienti dalle estremità inferiori dell'addome, conferiscono nella cisterna del Pecquet e da qui la linfa prosegue nel dotto toracico che, unendosi ai vasi linfatici provenienti dalla parte superiore del corpo, sbocca alla congiunzione tra la vena succlavia sinistra e la vena giugulare.

La funzione della circolazione linfatica è dunque fondamentale; se il liquido interstiziale non fosse riassorbito dal circolo linfatico si assisterebbe ad un notevole incremento della spinta osmotica verso l'esterno del capillare arterioso e si andrebbe incontro alla formazione di edemi molto pericolosi. Nei casi di disturbi circolatori degli arti inferiori, l'aumento della permeabilità dei capillari arteriosi che si manifesta è, inizialmente, tenuto sotto controllo dal drenaggio microlinfatico fino a quando, a seguito di un'eccessiva spinta osmotica verso l'esterno, non se ne evidenzia un esaurimento. Questo si evolve in un aumento della stasi e dell'edema tissutale.

## **FISIOPATOLOGIA DEI DISTURBI CIRCOLATORI NEGLI ARTI INFERIORI**

Passiamo ora a descrivere più in dettaglio il decorso dei più comuni disturbi microcircolatori.

Nell'uomo la pressione venosa misurata alle caviglie può raggiungere, in condizioni fisiologiche, gli 85mmHg ma, con la deambulazione, subisce un decremento fino a 25mmHg. Nei soggetti sani, frequenti e regolari camminate producono quindi una protezione contro gli effetti patologici da aumento della pressione venosa periferica.

Ai tempi dei nostri lontani progenitori, costretti a percorrere lunghe distanze a piedi per la ricerca del cibo, tali problematiche non sussistevano. La "vita moderna" ha cambiato le nostre abitudini e spesso si tende a stare fermi in piedi o a rimanere seduti per lunghi periodi nell'arco della giornata; si verifica, perciò, una diminuzione della capacità di drenaggio venoso dalle parti più periferiche del nostro corpo e si iniziano ad avvertire sintomi come sensazioni di dolore, gonfiore, stanchezza, soprattutto agli arti inferiori<sup>4</sup>.

Il meccanismo responsabile del ritorno venoso è complesso ma in linea di massima si può dire che la forza di gravità del sangue e la pressione generata da un aumento del peso addominale, quando si sta a lungo fermi in posizione eretta, può inibire il ritorno del sangue al cuore. Le cellule dell'endotelio vasale, a seguito della stimolazione meccanica che ricevono, producono ossido di azoto (NO), un mediatore chimico che ha, a livello ematico, il ruolo di ridurre l'aggregazione delle piastrine e l'adesività dei leucociti alle pareti dei vasi sanguigni; a livello della muscolatura liscia vasale ne induce invece il rilascio determinando, come conseguenza, l'aumento della capacità dei vasi.

Con il progredire della stasi sanguigna nei distretti periferici, si va incontro ad una alterazione del normale stato fisiologico del microcircolo; si innesca una reazione infiammatoria a cascata che ha come conseguenza l'aumentata permeabilità dei capillari e la fuoriuscita di macromolecole, come il fibrinogeno, di globuli rossi e di leucociti nei tessuti circostanti. Il fibrinogeno polimerizza rapidamente in fibrina e si deposita attorno ai capillari ed alle venule formando come un "manicotto" che funge da barriera e impedisce l'ossigenazione ed il rilascio di nutrienti ai tessuti<sup>11</sup>. La stasi determina, in quei distretti, l'accumulo di cataboliti e di radicali liberi dell'ossigeno (ROS) che indeboliscono l'azione dell'NO come antiaggregante piastrinico e leucocitario.

La cute, per la sua estensione, è l'organo che contiene in assoluto la maggior quantità di piccoli vasi sanguigni. Essa è, dunque, il principale organo bersaglio della stasi microcircolatoria. Con la formazione di edemi a livello del derma, la sua parte più vascolarizzata, ed il trasudare dei liquidi nei tessuti sottocutanei si va incontro alla diffusione dello stato infiammatorio nel tessuto adiposo; si è di fronte al primo stadio della cosiddetta cellulite. Questa, che è considerata una vera e propria patologia, inizia con un ristagno di liquidi anche nel tessuto sottocutaneo, con una ridotta ossigenazione tissutale e con un accumulo di grasso e acqua nelle cellule per poi evolversi in un processo di fibrosi reattiva che si conclude con una vera e propria sclerosi dei tessuti, ormai ricchi di macronoduli dolenti.

Se inizialmente si avverte solo un senso di pesantezza agli arti, con il progredire della patologia la pelle assume un colorito spento, presenta capillari dilatati (teleangectasie) e pelle "a buccia d'arancia"; successivamente la superficie cutanea non più omogenea e levigata presenta il tipico aspetto "a materasso", è fredda al tatto a causa dell'insufficienza circolatoria ed è dolente se viene toccata anche con una modesta pressione.

## **FATTORI DI RISCHIO**

I disturbi del microcircolo venoso sono più frequenti nella donna che nell'uomo, in un rapporto stimato di 3:1, ma l'incidenza degli uomini è direttamente proporzionale all'avanzare dell'età<sup>5</sup>.

I fattori di rischio che possono portare a disturbi nel microcircolo venoso periferico e che possono sfociare addirittura in forme patologiche gravi si possono distinguere in due categorie:

1. I fattori predisponenti o fattori di rischio veri
2. I fattori favorevoli o facilitanti

Nella prima categoria rientra certamente la familiarità, che rimane probabilmente il solo vero fattore di rischio.

Nella seconda categoria rientrano:

- La postura, intesa sia come ortostatismo prolungato, cioè il rimanere fermi in piedi per molto tempo, sia come sedentarietà
- L'obesità
- Stili di vita sbagliati, come una dieta povera di fibre ed il fumo
- La gravidanza
- L'uso di contraccettivi orali
- Precedenti trombosi venose

## **LA PREVENZIONE**

Per prevenire l'insorgenza di patologie della circolazione venosa è importante osservare uno stile di vita sano. Si può qui di seguito stilare un elenco di piccoli consigli:

- Svolgere un'attività sportiva adeguata
- Utilizzare abiti non troppo stretti, nè tacchi troppo alti
- Stare attenti al peso
- Seguire una dieta ricca di fibre
- Non fumare<sup>6</sup>

In aggiunta si può provvedere ad una terapia integrativa a base di attivi antiedemigeni e vaso-protettori.

## **I TRATTAMENTI**

Per il trattamento dell'edema associato a insufficienze venose, è richiesto l'uso di attivi che favoriscano il drenaggio venoso e che agiscano in senso vasoprotettivo ed antiinfiammatorio. Il Mondo Vegetale è ricco di sostanze ad azione vasoprotettiva, antiflogistica ed antiaggregante piastrinica, in grado di ridurre i fattori di rischio e la stasi venosa periferica.

I trattamenti terapeutici veri e propri prevedono l'uso di farmaci per via orale, per il cui impiego è necessario controllo del medico. L'azione coadiuvante al trattamento sistemico è fornita da applicazione topiche che permettono una maggiore bio-disponibilità degli attivi; l'emulsione gelificata è, per esempio, un veicolo caratterizzato da un più rapido ed elevato rilascio di attivi sulla cute<sup>9</sup>.

In caso di un'insufficienza venosa ad uno stadio avanzato, caratterizzata da una cute secca e sensibile, è preferibile evitare i gel ad alto contenuto alcolico per il loro effetto dissecante.

Esistono oggi ingredienti per formulazioni topiche con una particolare struttura chimica: i liposomi che permettono di veicolare meglio le sostanze attive, in essi contenute.<sup>10</sup> I liposomi di escina, ad esempio, sono dei sistemi lipidici con composizione simile a quella delle membrane delle cellule cutanee che racchiudono nel loro interno questa sostanza funzionale.

## **GLI ATTIVI DI MAGGIOR IMPIEGO**

Sono diversi gli attivi fitoterapici che hanno dimostrato di possedere un'efficacia nel trattamento delle insufficienze venose.

Questo meccanismo d'azione è attribuibile in maniera analoga ai prodotti per uso orale (integratori/farmaci) a base di estratti vegetali usati in caso di insufficienza venosa.

Prima di descrivere il meccanismo d'azione relativo ai principali attivi funzionali che possono coadiuvare il trattamento di questa problematica, è bene tenere presente che gli estratti delle piante contengono dei fitocomplessi, ovvero delle miscele di principi attivi e di componenti della pianta da cui derivano, il cui l'effetto è dato dall'attività funzionale di tutti i principi attivi.

### ***Centella asiatica***

La Centella o Hydrocotyle asiatica (Gotu Kola) è una pianta originaria del Sud Est asiatico. Le molecole attive sono i triterpeni (acido asiatico e madecassico) ed i loro derivati glicosidici (asiaticoside, madecassoside).

Numerosi studi hanno messo in evidenza la capacità della frazione triterpenica di questa pianta di stimolare la sintesi del collagene da parte dei fibroblasti e di fibronectina, proteina di struttura importante per la tenuta della parete dei vasi venosi. La sua duplice azione, quindi, aumenta la resistenza delle pareti dei capillari sanguigni e ne riduce la loro permeabilità, producendo una conseguente diminuzione dell'edema. Questo determina, di conseguenza, un miglioramento del microcircolo ed un aumento dell'ossigenazione tissutale.

### ***Meliloto officinale***

I costituenti principali del Melilotus officinalis sono i glicosidi cumarinici (melilotoside, umbelliferone, scopoletina), i flavonoidi (kaempferolo, quercetina) e gli acidi fenolici (acido caffeico e derivati). Vi sono poi saponine (melilotosaponina, soya saponina, astragaloside VIII) e tannini.

I glicosidi cumarinici presentano azioni antiedemigene e antinfiammatorie. Il loro meccanismo d'azione sembra essere legato ad una attivazione dei macrofagi, cellule in grado di degradare le proteine presenti negli spazi extracellulari e favorire il riassorbimento del liquido essudato. La "Commissione E" tedesca, nata all'interno del Ministero della Salute con il compito di promuovere la ricerca scientifica sulle piante medicinali, raccomanda il Meliloto nei disturbi associati all'insufficienza venosa cronica e per il trattamento adiuvante di tromboflebiti, sindrome post-trombotica, congestione linfatica e malattie emorroidarie. I numerosi studi clinici condotti per valutare l'azione del Meliloto su vari tipi di linfoedema ad alta densità proteica, hanno documentato una buona efficacia nel ridurre l'edema, il dolore e la pesantezza degli arti inferiori. Il Meliloto per applicazione topica viene inoltre raccomandato in presenza di contusioni e di ecchimosi superficiali.

### ***Vitis vinifera***

Originaria del bacino del Mediterraneo e del Medio Oriente, è una pianta attualmente coltivata in molti paesi del mondo a clima temperato ed è da tempo nota per avere una



valida azione flebo protettiva e venotonica. Gli estratti ottenuti dalla buccia del frutto e dai semi (vinaccioli) sono la principale fonte di principi attivi quali, in particolare, le proantocianidine (o oligomeri procianidolici, o leucoantocianidine) e resveratrolo, oltre a flavonoidi, acidi grassi polinsaturi, sali minerali e vitamine. Le proantocianidine costituiscono oltre il 95% degli estratti dei semi di questa pianta; esse hanno dimostrato di possedere attività antiossidante (scavengers dei radicali liberi) ed endotelio-protettrice. La loro attività endotelio-protettrice è dimostrata dalla loro capacità di rafforzare il tessuto connettivo dell'endotelio dei vasi, sia stimolando il cross-linking tra le fibre collagene sia inibendo la degradazione enzimatica di collagene, elastina ed acido ialuronico.

### ***Ippocastano (Aesculus hippocastanum)***

L'ippocastano è una pianta appartenente alla famiglia delle Hippocastanaceae. Originaria dell'Asia e della zona centrale della penisola balcanica è ora coltivata in molte zone dell'Europa e del nord America. Le diverse parti della pianta (semi, foglie, corteccia) sono state usate nella medicina tradizionale per curare ferite ed emorroidi<sup>9</sup>.

Il principio attivo responsabile delle proprietà terapeutiche è l'escina, una miscela di saponine triterpeniche contenute in discrete quantità nei semi di Ippocastano. Altri composti presenti nella pianta sono flavonoidi, oligosaccaridi, polisaccaridi, proantocianidine e tannini condensati<sup>10</sup>.

L'escina ha proprietà antiinfiammatorie, antiedematose, antiessudative e venotoniche. Essa agisce sulle membrane dei capillari, ne aumenta la resistenza e ne normalizza la permeabilità riducendo così la fuoriuscita di liquidi negli spazi interstiziali; di fatto ha un effetto "sigillante". In questo modo, viene limitato il passaggio dell'acqua verso i tessuti lasciando invece invariato quello in senso inverso e favorendo il ritorno del sangue verso il cuore. Il reflusso sanguigno è facilitato anche da un innalzamento del tono della parete venosa.

Le saponine hanno effetto tensioattivo, producono schiuma, diminuendo la tensione superficiale dell'acqua e aumentandone quindi "l'effetto bagnante" delle superfici. L'escina agisce allo stesso modo sulle pareti dei capillari venosi; ne aumenta l'irrorazione e facilita in questo modo la diffusione dei liquidi tissutali verso l'interno dei vasi.

Questa attività riduce il fastidio legato all'eccesso di stasi di liquidi, che è determinato da un'insufficienza venosa e linfatica e che provoca un senso di pesantezza alle gambe e dolore<sup>10</sup>.

### ***Pungitopo (Ruscus aculeatus)***

Il Pungitopo è una pianta legnosa sempreverde, alta fino a 80 cm e diffusa in Europa e Medio Oriente; la parte usata in fitoterapia è il rizoma.

I costituenti principali di questa pianta sono saponine a nucleo steroideo: le ruscogenine, la cui struttura chimica di base si presenta come quella dei corticoidi, gli ormoni della corteccia surrenale. Le ruscogenine non hanno alcuna azione cortisonosimile ma mostrano alcune analogie con gli effetti del cortisone; agiscono, infatti, come antiflogistici e vasocostrittori periferici, determinando un aumento del tono vascolare ben sorretto dalla contemporanea stabilizzazione delle membrane delle cellule endoteliali. Questo effetto si evidenzia soprattutto sul sistema venoso, a livello del quale il rusco tonifica il tessuto della parete dei vasi sanguigni. La "Commissione E" del Ministero della Sanità tedesco ne riconosce le attività flebotoniche, capillaroprotettive, antiflogistiche e diuretiche, considerandolo utile nel trattamento dell'insufficienza venosa associata a dolore, gonfiore e senso di pesantezza alle gambe.

# CELLULITE

Dietro ai termini scientifici di “pannicolopatia edemato-fibrosclerotica” (che evidenzia il quadro istologico) e “liposclerosi”, c'è uno dei problemi più diffusi tra le donne di tutto il mondo: la cellulite. Il termine “cellulite” non è in realtà corretto in quanto lascia intendere un'inflammatione cellulare che in realtà non esiste. La liposclerosi è un inestetismo cutaneo complesso, diffuso e di difficile soluzione, causato da un disturbo che interessa l'ipoderma (il pannicolo). La principale attività dell'ipoderma è quella di accumulo e riserva di grassi; nei momenti di maggiore richiesta energetica si attiva la **lipolisi** (vengono liberati i grassi accumulati per poter essere utilizzati per la produzione di energia) mentre la **lipogenesi** avviene quando si ha un eccesso di apporto calorico.

A livello tissutale, nel momento in cui insorge la cellulite, si osservano le seguenti modifiche:

- ✓ ipertrofia delle cellule adipose che subiscono alterazioni di forma e di volume;
- ✓ rotture e lacerazioni della membrana citoplasmatica che le avvolge;
- ✓ conseguente fuoriuscita dei trigliceridi e loro diffusione a livello dei tessuti, negli spazi intercellulari;
- ✓ accumulo di liquidi in eccesso (ritenzione idrica). L'equilibrio del sistema venoso e linfatico è modificato con un rallentamento del flusso sanguigno e una ritenzione di liquidi da parte dei tessuti.
- ✓ Fenomeni involutivi del tessuto reticolare intorno agli adipociti con interessamento anche delle fibre di collagene.

I fattori che causano tali alterazioni localizzate interessano il microcircolo della massa adiposa e, con il tempo, determinano una compromissione anatomica e funzionale dell'unità vascolare del tessuto; questo conduce all'insorgenza di problemi a carico dell'ipoderma e dello strato immediatamente sovrastante, il derma. La degenerazione della microcircolazione del tessuto adiposo comporta una conseguente alterazione delle sue più importanti funzioni metaboliche.

La cellulite si riscontra soprattutto nelle donne con un'alta frequenza già a partire dai 18-20 anni e il problema si accentua con l'avanzare dell'età. La distribuzione della cellulite nella donna si verifica in determinate regioni e può seguire il modello del deposito del tessuto adiposo. La localizzazione è ampia e interessa cosce, parte delle gambe, zona mediale delle ginocchia, regione lombosacrale, glutei, spalle, fascia estensoria e laterale degli arti superiori, base posteriore del collo, addome, ecc.

La zona elettiva è però la parte posteriore delle cosce che nei primi stadi si presenta come solcata da sporgenze e da rientranze trasversali con un'intensità proporzionale all'adiposità ed all'età del soggetto. Uno stadio più avanzato mostra un'estensione dei depositi di grasso ai lati delle cosce e un aspetto delle zone posteriori di esse “a materasso” (a zone sporgenti si alternano punti fortemente rientranti, come nella cucitura dei materassi). Zone di infiltrazione molle si alternano a zone dure, influenzando negativamente sulla libera circolazione della linfa; ciò induce a disordine nella struttura degli strati più esterni (pelle, sottocutaneo, strato adiposo).

La pelle “cellulitica” si presenta inizialmente più opaca, con tonalità spesso cianotica, e si può avvertire una certa diminuzione di temperatura della cute. Alla palpazione tra le dita compare la caratteristica “buccia d'arancia”. Successivamente il tessuto si arricchisce di piccoli noduli fibrosi profondi, ecchimosi per traumi anche minimi, teleangectasie e dolenza spontanea o provocata da compressione. L'avanzare del processo porta alla comparsa di “ondulazioni” ed avvallamenti che rivelano la forte perdita di tono e di elasticità della pelle.

Si possono individuare tre stadi evolutivi della cellulite:

- **Fase edematosa:** la cellulite si avverte solo al tatto. In questa fase precoce prevale il ristagno di liquidi nei tessuti, con gonfiori o edemi, localizzati principalmente intorno alle caviglie, ai polpacci, alle cosce e alle braccia;
- **Fase fibrosa:** viene coinvolto il tessuto adiposo. A causa dei liquidi penetrati nei tessuti, le cellule adipose si distanziano l'una dall'altra e non riescono più a svolgere le loro funzioni metaboliche. Le fibre elastiche, che rendono la pelle morbida e tesa, vengono compresse dalle cellule adipose. Le fibre di collagene, che svolgono una funzione di sostegno, degenerano e i capillari si alterano; si formano dei piccoli noduli e l'epidermide assume l'aspetto “a buccia d'arancia”.
- **Fase sclerotica:** il tessuto diventa duro al tatto, con la comparsa di noduli di grandi dimensioni; la superficie cutanea assume il tipico aspetto “a materasso” con avvallamenti e macchie di colore, è fredda e dolente al tatto.

La cellulite può essere distinta in cinque tipi principali:

#### **Cellulite dura (compatta)**

Si osserva nelle persone giovani, dove la cute è ancora elastica e non ha perso tono. Non varia di aspetto passando dalla stazione eretta a quella distesa. Visivamente non mostra zone flaccide né avvallamenti ma, “pinzando” la pelle tra le dita, compare la caratteristica granulosità della “buccia d'arancia”.

#### **Cellulite molle (flaccida)**

È una forma che si sviluppa nel corso degli anni, caratterizzata da perdita di tono cutaneo e presenza di avvallamenti o buchi in cui il tessuto cellulitico è ricco di acqua. In posizione eretta le manifestazioni sono ben visibili mentre, in quella distesa, sembrano scomparire del tutto; ciò è dovuto al fatto che il sottocutaneo cellulitico, non avendo più una matrice elastica di contenimento, si ridistribuisce.

#### **Cellulite mista**

È il tipo più diffuso e può essere considerata una manifestazione intermedia tra le due precedenti; si osserva quindi un quadro dove vi è un discreto mantenimento del tono ma iniziano a comparire svariati avvallamenti.

#### **Cellulite con presenza di adiposità rilevante**

Si osserva un accumulo di grasso diffuso che a volte tende a nascondere la cellulite, in quanto rende la superficie cutanea più tesa. La manovra del pinzamento tra le dita consente di evidenziare l'aspetto “buccia d'arancia”.

#### **Cellulite linfoedematosa**

È una cellulite molto infiltrata di liquidi (ancora maggiore rispetto alla cellulite molle), con edemi e a volte con un'insufficienza venosa o linfatica evidente. Alla palpazione si nota un tessuto spugnoso e una sensazione di liquido che riempie gli spazi. All'osservazione può rilevarsi un gonfiore diffuso o concentrato nelle parti basse delle gambe o delle caviglie.<sup>12</sup>

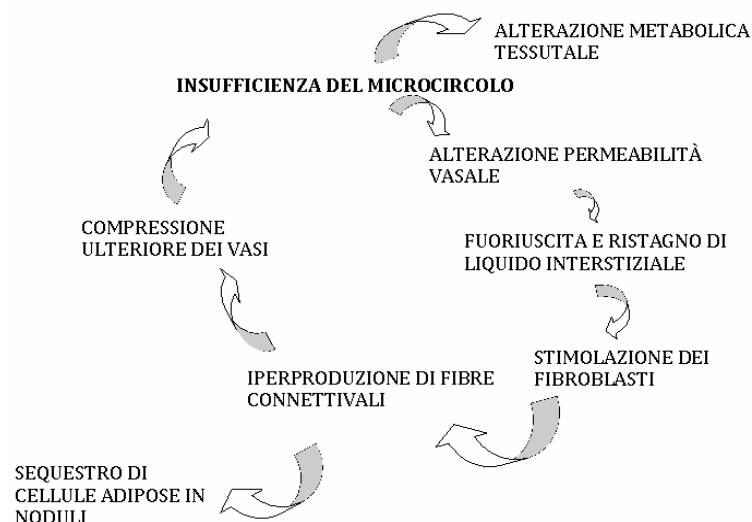
## CELLULITE E ADIPOSITÀ LOCALIZZATA

La cellulite si differenzia dall'adiosità localizzata per i seguenti aspetti:

<p>La <u>cellulite</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- è limitata simmetricamente a determinati distretti corporei;</li><li>- interessa primitivamente il tessuto connettivo, alterandone la struttura e successivamente coinvolge anche le cellule adipose;</li><li>- è conseguenza di evoluzione distrofico-degenerativo-sclerotica dei tessuti;</li><li>- sono presenti micro e macronoduli (rilevabili alla palpazione profonda) dovuti a proliferazione irregolare di fibre</li><li>- il tessuto cellulitico è ipotermico (ha una temperatura più bassa);</li><li>- si riscontra anche nelle persone magre.</li></ul>	<p>L'<u>adiosità localizzata</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- interessa tutti distretti corporei;</li><li>- interessa solo le cellule adipose;</li><li>- è conseguenza fino alla pubertà di iperplasia adiposa, poi solo ipertrofia adiposa;</li><li>- il tessuto adiposo ha una consistenza uniforme;</li><li>- il grasso normale ha una temperatura uniforme;</li><li>- aumenta o diminuisce in relazione agli apporti energetici.</li></ul>
---	--

### MECCANISMI DI FORMAZIONE

La cellulite è un processo che inizia per una “sofferenza” del microcircolo. Tutti i vasi sanguigni più sottili della zona interessata sono alterati nella loro funzione o nella loro struttura anatomica. La insufficienza della microcircolazione (deputata agli scambi nutritivi con i tessuti) porta ad un'alterazione nel metabolismo del tessuto connettivo e alla compromissione della permeabilità vasale. Dai vasi sanguigni, infatti, passa per fini nutritivi una certa quantità di liquido, ossigeno e cellule del sistema immunitario. Contemporaneamente, attraverso il sistema linfatico, il liquido fuoriuscito deve essere riassorbito, portando con sé i cataboliti. Il primo evento che porta alla formazione della cellulite è la perdita dell'equilibrio tra queste due fasi; si ha una maggiore permeabilità con conseguente fuoriuscita di liquido nell'interstizio ed estrema difficoltà al suo riassorbimento. L'eccesso di liquido interstiziale, oltre che a provocare una sofferenza diretta del tessuto, instaura un vero e proprio meccanismo “reattivo” che consiste nella produzione, in modo irregolare ed eccessivo (da parte di fibroblasti), di nuove fibre connettivali come a “delimitare” la zona interessata. Queste, “comprimendo” i vasi e sequestrando entro tralci fibrosi le cellule adipose, peggiorano ulteriormente il circolo. Il tessuto adiposo viene così a trovarsi racchiuso in lobuli e tende a degenerare, perché sempre meno servito dal circolo ematico.



## CAUSE DI FORMAZIONE

Numerosi sono i fattori alla base del manifestarsi della cellulite; quelli di tipo genetico, i disturbi circolatori (soprattutto a carico del microcircolo e dei capillari), lo stile di vita, l'alimentazione e i fattori ormonali.

### Fattori genetici

Le donne mediterranee hanno un corredo ormonale più ricco di estrogeni che favorisce l'accumulo dei chili in eccesso sulla parte inferiore del corpo, ritenzione idrica e stasi circolatoria. C'è inoltre la tendenza da parte del sesso femminile, ad accumulare maggiormente tessuto adiposo (30% in più rispetto all'uomo).

### Fattori alimentari

Certi stili alimentari tenuti in età neonatale possono condizionare il metabolismo nell'età adulta e favorire la cellulite; per es. l'alimentazione ipercalorica ed iperglucidica del neonato, l'uso di omogeneizzati di carne con tracce di ormoni estrogeni.

### Fattori determinanti: gli ormoni

Il ruolo più importante spetta agli estrogeni; un eccesso di produzione facilita la ritenzione idrica ed aumenta l'accumulo dei trigliceridi nell'adipocita. L'eccesso può anche essere legato ad assunzione di farmaci (es. anticoncezionali). Altri ormoni da considerare sono i **corticosteroidi** che facilitano la ritenzione idrica e l'adiposità, la **prolattina** che influisce sull'avanzare della cellulite e aumenta nei periodi di stress e gli **ormoni tiroidei**, la cui diminuzione porta ad un rallentamento del metabolismo dei grassi.

### Fattori favorenti o aggravanti

Ci sono altri fattori che agiscono peggiorando lo stato circolatorio e rendendo difficoltoso il ritorno venoso e linfatico:

- ✓ le abitudini di vita scorrette (come la sedentarietà);
- ✓ l'abbigliamento che può provocare costrizioni (jeans stretti, stivali stretti, calze elasticizzate costrittive, tacchi a spillo ecc.);
- ✓ l'alimentazione con l'assunzione di troppe calorie;
- ✓ l'introduzione di tossine (farmaci, alcool, conservanti alimentari, grassi animali, fumo, ecc.);
- ✓ lo scarso uso di alimenti detossificanti (fibre, acqua, vitamine);
- ✓ i vizi di postura (come le gambe accavallate);
- ✓ la stipsi, che porta ad una stasi veno-linfatica in quanto l'intestino ingombro comprime i grossi vasi reflui dagli arti inferiori;
- ✓ la gravidanza che influenza in maniera importante il ritorno veno-linfatico a causa dei cambiamenti ormonali, della diminuzione del movimento ed attività fisica, dell'ingombro e compressione esercitata dal feto sui vasi addominali; i farmaci, in particolare, gli estrogeni e i cortisonici.

## COME DIAGNOSTICARE LA CELLULITE

Lo specialista è in grado di riconoscere, con un esame accurato di palpazione, la cellulite ad ogni suo stadio.

Esistono moderne tecniche diagnostiche che si possono eseguire facilmente e sono del tutto innocue, come la termografia, la quale misura le differenze di calore fra le diverse aree del corpo e le rende visibili grazie ad una immagine a diversi colori.

Le zone affette da cellulite risultano più fredde, quindi meno colorate delle rimanenti parti corporee, poiché l'edema e la sclerosi connettivale impediscono una normale circolazione sanguigna. Si può così avere una migliore definizione della gravità della malattia cellulitica ed una sua più precisa delimitazione.

Inoltre, è possibile effettuare una valutazione dello stato della rete capillare attraverso la videocapillaroscopia e lo spessore del pannicolo adiposo con l'ecografia e la plicometria. Per stabilire "l'età" della cellulite ed il tono cutaneo bisogna osservare, comparativamente, la persona in stazione eretta e distesa, valutando così la presenza di avvallamenti e di perdite di tono. Gli stessi metodi possono essere utilizzati per valutare i risultati ottenuti dopo un periodo di trattamento.

## TRATTAMENTI

I trattamenti ad azione anticellulite sono mirati ai vari tessuti coinvolti nell'insorgenza della cellulite (microcircolo, tessuto adiposo, fibre connettivali) e devono essere appropriati alla diagnosi in base al tipo e allo stadio di cellulite. Si deve stabilire, infatti, se si tratta effettivamente di cellulite oppure di un eccesso di grasso, di un edema dei tessuti o di una perdita di tono. I cuscinetti abbondanti a volte sono solo semplice grasso in eccesso; in tal caso i trattamenti da consigliare sono quelli "lipolitici": la dieta, l'aumento dell'attività fisica, il massaggio, la mesoterapia con prodotti lipolitici. A differenza della cellulite, l'edema consiste in un ristagno di liquidi interstiziali causato da vari disturbi fisici come insufficienza renale, insufficienza venosa e linfatica, ritenzione idrica, ecc; si manifesta con un'imbibizione dei tessuti che assumono un aspetto gonfio, spugnoso ed infine ispessito ed indurito. Per motivi legati alla gravità ed emodinamici le prime manifestazioni si mostrano, contrariamente alla cellulite, nelle zone quali piede e gamba. L'edema favorisce la cellulite e spesso l'accompagna, ma bisogna valutare la situazione prevalente. I trattamenti di scelta per l'edema puro e la cellulite linfoedematosa sono ad es. il massaggio linfodrenante, la jonoforesi e la mesoterapia con prodotti vasotonici, la pressoterapia. Il massaggio resta comunque il trattamento di prima scelta per tutte le forme di cellulite. Le sostanze più usate nel massaggio ad azione anticellulitica possono essere così raggruppate:

- 1) sostanze vasotoniche, capaci di aumentare il tono vasale, diminuire la permeabilità delle pareti vasali e favorire il riassorbimento e di ritorno veno-linfatico;
- 2) sostanze lipolitiche, in grado di esaltare il metabolismo del tessuto adiposo;
- 3) sostanze restitutive e tonificanti, utilizzate per rigenerare la pelle e per ripristinare un accettabile assetto dermico;
- 4) sostanze iperemizzanti, utili per riattivare la circolazione cutanea in profondità fino a livello del tessuto adiposo.

Per realizzare una formulazione che risponda ai requisiti di efficacia dichiarata, è necessario combinare diversi ingredienti attivi per attuare una strategia di effetti sinergici. Oltre al massaggio, sono presenti altri trattamenti come: la jonoforesi, l'elettroforesi,

l'idromassaggio, la pressoterapia, l'uso di correnti eccito-motorie, gli ultrasuoni, le ipertermie, la frigoterapia, la mesoterapia, l'ozonoterapia, la laserterapia, l'elettrolipolisi.

Molto importante è la dieta, che deve essere ipocalorica, ricca di fibre, vitamine, oligoelementi e povera di tossine, acidificanti, zuccheri, grassi animali e xenobiotici. Rilevante è anche l'attività fisica che deve essere regolare e leggera. Per la cellulite sono consigliabili passeggiate, nuoto, uso della bicicletta e cyclette senza sforzi eccessivi ed improvvisi che sono controproducenti, in quanto fanno aumentare le tossine locali (per es. acido lattico) e assorbono sangue dal microcircolo superficiale per condurlo alla muscolatura. Massaggi ripetuti, energici, razionali ed una costante ginnastica degli arti inferiori possono portare ad una riduzione del disturbo o ad evitarne il peggioramento. L'approccio moderno al trattamento della cellulite punta su due azioni specifiche: antiedemigena e lipolitica.

Per quanto riguarda i derivati vegetali antiedema, troviamo l'escina e l'ederina, principi attivi presenti rispettivamente nei semi di ippocastano (*Aesculus hippocastanum*) e nelle foglie di edera (*Hedera helix*). Tali sostanze svolgono una marcata attività antiedema e hanno un positivo effetto sulla fragilità e permeabilità capillare. La loro azione si svolge su tre fronti:

- aumento della resistenza vasale e miglioramento della circolazione;
- aumento della rimozione ed eliminazione dei liquidi ristagnanti nei tessuti;
- effetto antinfiammatorio e anticongestivo.

Ottimi risultati si sono ottenuti anche con altre sostanze di origine vegetale ad azione simile a quella delle piante sopraccitate, quali il rusco (*Ruscus aculeatus*), la centella (*Centella asiatica*), l'uva (*Vitis vinifera*), la betulla (*Betulla alba*). La centella in particolare si è dimostrata eccezionale poiché è in grado di stimolare una particolare proteina adesiva, chiamata fibronectina, che contribuisce a mantenere l'integrità dell'endotelio dei vasi. Per quanto riguarda i derivati vegetali con azione lipolitica troviamo la caffeina (alcaloide) e i derivati vegetali che la contengono: noce di cola, semi e foglie di caffè, foglie di tè, semi di cacao (*Cola acuminata*, *Coffea arabica*, *Camelia sinensis*, *Theobroma cacao*). Questi estratti provocano un aumento della lipolisi con positivi effetti sulla riduzione adipocitaria. L'attivo con attività lipolitica più impiegato e più conosciuto è la caffeina, che viene veicolata nelle preparazioni cosmetiche, solubilizzata in l'acqua o meglio ancora in soluzioni idro-alcoliche.

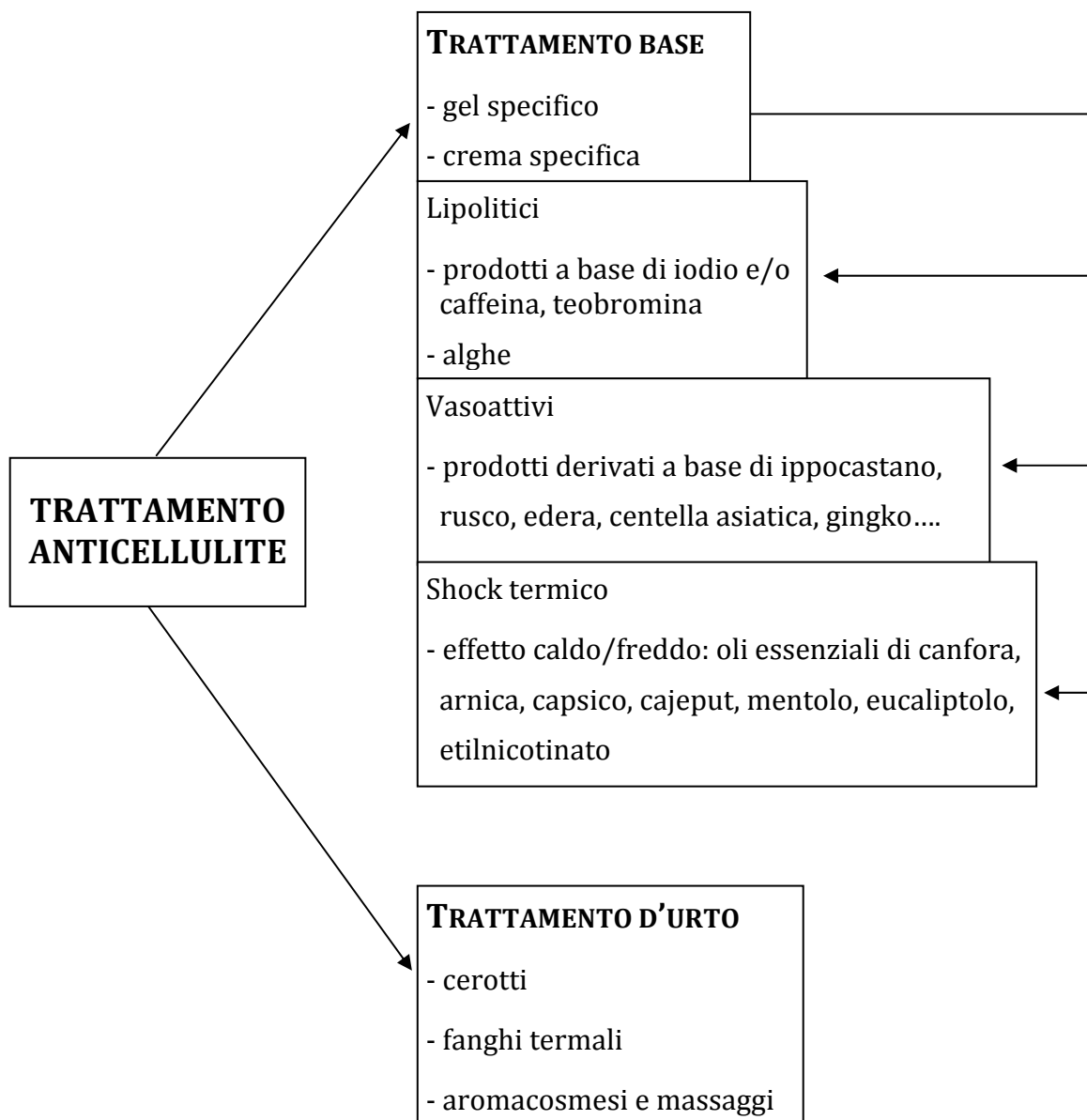
Sono utili anche gli estratti di alcune alghe come la quercia marina (*Fucus vesiculosus*) contenenti iodio organico in piccole quantità che è fondamentale per la sintesi degli ormoni steroidei che vanno a stimolare il metabolismo basale. Bisogna comunque ricordare che i prodotti contenenti iodio andando ad attivare la tiroide e stimolando quindi il metabolismo sono da evitare in caso di gravidanza e di problemi alla tiroide stessa.

Le alghe, in base alla zona di provenienza e alla loro tipologia, presentano un diverso contenuto di minerali. Le alghe tipiche dell'oceano Atlantico e del Pacifico del Nord sono ricche di iodio e zinco mentre le alghe della Bretagna e della Normandia (queste ultime infatti sono ricche di vitamine del gruppo A ed E, di oligoelementi e di sali) sono note per il loro effetto drenante, modellante e anticellulite e per la loro azione sulla microcircolazione. Grazie alle loro caratteristiche intrinseche, sono agenti osmo-idro regolatori, migliorano la vitalità ed il rassodamento della pelle, rivestono la cute di un film protettivo naturale, partecipano al drenaggio della pelle, aiutando ad eliminare le tossine e le scorie metaboliche, contribuiscono quindi al rimodellamento del corpo. Inoltre sono

tonificanti e combattono gli squilibri (in particolare nel caso di problemi che riguardano la circolazione linfatica), combattono i processi degenerativi dovuti all'invecchiamento ed esercitano un'azione depurativa.<sup>13</sup>

## FORME COSMETICHE UTILIZZATE NEL TRATTAMENTO DELLA CELLULITE

La forma cosmetica più idonea è la crema, un'emulsione in grado di veicolare principi attivi sia idro che liposolubili ed è anche facilmente massaggiabile. Il gel, risulta efficace soprattutto nell'automassaggio, per la velocità con cui viene assorbito. Sono interessanti i patches, cerotti cosmetici che rilasciano gli attivi per più ore di seguito, in virtù della procurata occlusione epidermica.





## RASSODANTI

L'apparato cutaneo o tegumentario è un organo costituito da diversi tessuti la cui funzione è di rivestire il corpo umano, assicurare protezione all'organismo e permettere i rapporti con il mondo esterno. La superficie totale cutanea nell'adulto, pur variando in rapporto alla taglia, all'età, al sesso di un individuo, è calcolata intorno a 1,5 -1,8 m<sup>2</sup>, mentre lo spessore medio è compreso tra 1,5 e i 4 mm.

La struttura anatomica della cute è caratterizzata, partendo dall'esterno verso l'interno, da tre strati di tessuto:

- **epidermide**
- **derma**
- **tessuto sottocutaneo**

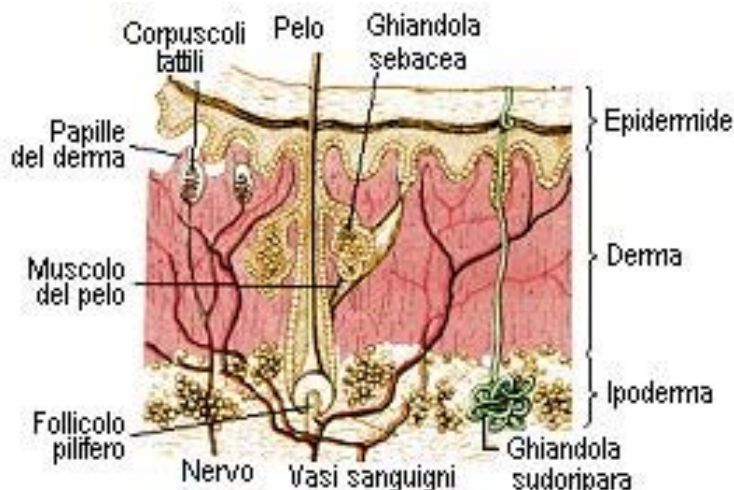
L'**epidermide** è la parte della pelle direttamente a contatto con l'esterno, avente essenzialmente la funzione di protezione. E' un epitelio pavimentoso piatto pluristratificato costituito da quattro strati: basale, spinoso, granuloso e corneo mentre, in sede palmo-plantare, presenta un quinto strato (lucido).

L'epidermide si forma a partire dalle cellule basali verso lo strato corneo (dal basso verso l'alto) mediante un processo chiamato di cheratinizzazione della durata di 3-4 settimane che si conclude con la formazione di cheratina (ammassi cornei) a diretto contatto con l'esterno.

Le cellule cutanee, come anche le altre del nostro organismo, sono soggette ad un ciclo vitale che continuamente porta alla sostituzione delle cellule più vecchie con cellule nuove. Con l'invecchiamento sia la velocità che la qualità di tale sostituzione si riduce, portando così alla formazione di una pelle più sottile e fragile.

A 20 anni la pelle si rinnova circa ogni tre settimane mentre a 50 anni approssimativamente circa ogni nove settimane. A livello molecolare si registra un calo della produzione di collagene, e di elastina già dopo i venticinque anni, avviando così il processo di invecchiamento con formazione di rughe e perdita di elasticità.

Il **derma**, d'origine mesodermica, è situato al di sotto dell'epidermide ed è direttamente collegato con la sua membrana basale. E' un tessuto connettivo ricco di vasi e nervi, suddiviso in due strati non delimitati l'uno dall'altro che si differenziano però tra di loro per lo spessore e per l'ordinamento delle fibre di tessuto connettivo. Le cellule caratteristiche del derma sono i fibroblasti che sintetizzano e secernono sostanze utili alla produzione di nuovo tessuto. I fibroblasti, oltre al collagene, sintetizzano e secernono elastina e proteoglicani. Nel corso di un processo infiammatorio i fibroblasti proliferano e producono matrice ricca di collagene che serve ad isolare e riparare il tessuto danneggiato. L'elastina è un'altra proteina fibrosa che si presenta come una catena polipeptidica spiraliforme con caratteristiche d'elevata elasticità mentre i proteoglicani rappresentano un composto di polisaccaridi e proteine che sembrano avere



un flusso sulla migrazione cellulare, sulla coesione delle cellule e sulla loro differenziazione.

Il derma rappresenta il tessuto di sostegno e nutrizione per gli strati più esterni. La struttura compatta del derma è dovuta alla presenza di fibre proteiche, collagene ed elastina, la cui diminuzione nel tempo porta a perdita di tono con conseguente insorgenza di rughe.

Il **tessuto sottocutaneo** rappresenta lo strato più interno della cute ed è costituito da tessuto connettivo a trama lassa che non ha una netta delimitazione con il derma sovrastante. La funzione di questo tessuto è di protezione meccanica, di isolante termico ed è riccamente innervato e vascolarizzato.

Il **Collagene**, il cui nome deriva dal greco ed è l'insieme dei termini: colla - colla e genno - generare, dare vita. L'aggettivo "collagenico" esprime al meglio la funzione di questa sostanza, in quanto si tratta di una proteina che "incolla" ed unisce gli elementi cellulari dando origine al processo di formazione dei tessuti e degli organi. Il collagene costituisce, a seconda della specie, dal 50% all'80% di tutte le proteine dell'organismo. E' il principale elemento fibroso di pelle, tendini, cartilagini, ossa, denti, membrane, cornee e vasi di tutti i vertebrati. E' responsabile della protezione meccanica dell'organismo esercitata dalla pelle, della condizione della cute e indirettamente di alcuni altri organi, del mantenimento della qualità strutturale e della prevenzione della disidratazione cutanea, del mantenimento dell'elasticità e tonicità e della minimalizzazione delle rughe. E' una proteina fibrosa composta da tre catene polipeptidiche avvolte su se stesse, formata per un terzo da residui di glicina e per un quarto o più da residui di prolina e idrossiprolina. Possiede una sequenza ripetitiva di residui aminoacidici (formula generale  $_X\_Y\_Z$ ); i residui Y e Z sono incorporati nella catena polipeptidica. Z è di solito la glicina mentre X e Y sono spesso la prolina Pro e l'idrossiprolina. La prolina è un amminoacido ciclico in cui il gruppo R si lega all'azoto  $\alpha$ -amminico e ciò conferisce una certa rigidità che impedisce la formazione di una struttura secondaria ad  $\alpha$ -elica, caratteristica di un gran numero di proteine.

La biosintesi del collagene avviene nel fibroblasto. Il processo inizia con la trascrizione del gene o dei geni e la maturazione dell'mRNA. Si ha così la formazione del procollagene che presenta, all'estremità N-terminale e C-terminale, due telomeri con struttura globulare. La traduzione avviene a livello dei ribosomi e la catena nascente di procollagene subisce rimozione del peptide segnale e idrossilazione di specifici residui di prolina e lisina ad idrossiprolina e idrossilisina (ad opera di idrossilasi, con cofattore essenziale la vitamina C), con la produzione di catene alfa di procollagene. Tre di queste catene si avvolgono a formare una tripla elica, stabilizzata da legami idrogeno tra amminoacidi idrossilati (legami crociati). A livello dell'apparato del Golgi viene completata la glicosilazione e da qui, attraverso vescicole di secrezione, la molecola viene secreta all'esterno. All'esterno della cellula la molecola subisce l'azione di alcune procollagene-peptidasi che rimuovono i residui N-terminali e C-terminali trasformando il procollagene in tropocollagene. Il tropocollagene è costituito da tre catene polipeptidiche intrecciate fra loro e resistenti allo stiramento con andamento sinistrorso che si associano a formare una tripla elica destrorsa. Tutte le unità di tropocollagene sono tenute insieme da legami idrogeno la cui formazione è possibile grazie alla presenza di glicina e alle modifiche post-traduzionali di lisina e prolina. Nello spazio extracellulare avviene l'assemblaggio del collagene nativo in grosse fibre di collagene insolubile, legate da legami crociati tra due allisine o tra una lisina e un'allisina. Quando avviene il legame crociato si verificherà una condensazione aldolica (sia la lisina che l'allisina sono due aldeidi). Le molecole di tropocollagene si dispongono in file parallele a formare fibrille. Le fibrille infine possono disporsi in fasci ondulati o paralleli per formare fibre e quest'ultime

possono formare a loro volta fasci di fibre di collagene insolubile che provvedono a svolgere la loro funzione di sostegno del tessuto connettivo. Nell'organismo si trovano sei diversi tipi di collagene. Nel derma sono presenti i tipi I e III.

**L'Elastina**, dal greco elàster che significa stimolare, spingere, dare impulso, distendere. È una proteina fibrosa, dura e stabile, che consente l'elasticità di organi e tessuti e si trova prevalentemente nei polmoni, nelle pareti delle arterie, in legamenti, nella pelle e nell'intestino, in punti dove è fondamentale la caratteristica reversibile della deformabilità sotto azione della forza di tensione. L'elastina è sintetizzata nei fibroblasti in forma di monomero solubile chiamato tropoelastina, proteina con peso molecolare di 70.000 dalton composta prevalentemente da glicina, alanina e valina e tracce di idrossiprolina e idrossilisina. La tropoelastina viene secreta dalle cellule nello spazio extracellulare dove interagisce con una glicoproteina, la fibrillina, che ha funzione di impalcatura. I singoli polipeptidi di elastina sono collegati tra loro sotto forma di un esteso intreccio da strutture tipiche, le desmosine; quest'ultime si formano nello spazio extracellulare del derma a partire da lisina che si ossida ad allisina. Per fusione di tre moli di allisina con un residuo di lisina si formano le desmosine. Ogni desmosina riesce a legare quattro catene di elastina. L'elastina diventa così una proteina estremamente insolubile.

Le fibre elastiche sono costituite da una impalcatura di microfibrille tubulari, così dette perché presentano una piccola cavità cilindrica al centro, e da una matrice amorfa che è la parte predominante. Le microfibrille tubulari sono costituite da una glicoproteina, detta fibrillina, e sono inestensibili. La matrice amorfa è costituita invece dall'elastina, responsabile del comportamento elastico, che dà il nome a queste fibre. Esse si lasciano facilmente distendere anche se sottoposte ad una tensione lieve ed al cessare della forza applicata recuperano la forma e le dimensioni originarie. Nel derma le fibre elastiche si intrecciano con le fibre collagene; questo limita la potenzialità di distensione della cute, evitando lacerazioni. Il turnover dell'elastina è estremamente basso, con una emi-vita che si avvicina all'età dell'organismo. L'elastina è sintetizzata soprattutto durante lo sviluppo e qualsiasi elastina "danneggiata" o non viene sostituita oppure è sostituita da fibre non funzionali.

**Sostanza fondamentale**, costituisce parte della matrice extracellulare; è costituita dalla combinazione tra la grossa molecola di acido ialuronico e le più piccole molecole di glicosamminoglicani legati a catene proteiche, i proteoglicani. Rappresenta un mezzo ideale per la vita delle cellule, per la diffusione di acqua e di piccoli soluti che si muovono anche all'interno delle glicoproteine e dei proteoglicani, tra una catena e l'altra di queste molecole, per la diffusione di macromolecole che si muovono negli interstizi tra glicoproteine e proteoglicani, per il mantenimento di una riserva idrica che viene coordinata dalle glicoproteine e dai proteoglicani grazie alla loro capacità di formare ponti di idrogeno. Perciò la sostanza fondamentale è anche responsabile del turgore del derma e della sua resistenza ed elasticità di fronte alla compressione.

## **CAUSE DELLA PERDITA DI TONO**

I fattori che determinano la progressiva perdita di tono sono sia intrinseci (invecchiamento) che estrinseci (ambiente esterno).

I fattori ambientali da tenere in considerazione sono ad esempio i raggi solari, lo smog, il fumo che portano alla formazione di radicali liberi (frammenti molecolari dotati di un elettrone spaiato che li rende particolarmente instabili e reattivi); questi ultimi si formano in seguito ai processi metabolici. L'organismo li produce anche solo ingerendo i cibi; le componenti dei vari alimenti (zuccheri, grassi, proteine) vengono trasformate in energia,

ma durante questa trasformazione le molecole scisse producono anche degli scarti e questi sono i radicali liberi.

Quando vengono a contatto con altre molecole reagiscono generando a loro volta radicali; si instaurano così delle reazioni a catena che finiscono per recare danno alla cellula a diversi livelli: DNA, lipidi, proteine che perdono la loro struttura e funzionalità.

Le sostanze tossiche, immesse nell'organismo da smog e fumo, distruggono in parte il tessuto incentivando la fabbricazione di nuove cellule con relativa produzione di scorie.

I raggi UVA penetrando nel derma provocano danno alle fibre collagene e alle fibre di elastina. Quando queste si riproducono non sempre hanno la stessa composizione di quelle distrutte. Le nuove fibre, dunque, mostrano delle alterazioni e danno vita a un tessuto opaco, grinzoso, poco compatto.

L'organismo umano per proteggersi dai danni causati dai radicali liberi utilizza sostanze antiossidanti (vitamina C, vitamina E) e sistemi enzimatici (es. Superossido dismutasi SOD) che riescono a impedire il propagarsi delle reazioni radicaliche a danno delle macromolecole presenti nelle cellule (in particolar modo DNA, proteine).

L'invecchiamento intrinseco dipende dall'avanzare dell'età ed è influenzato dal background genetico (chronoaging) provocando nella cute alterazioni di tipo ipotrofico. L'invecchiamento altera tutte le componenti dell'apparato tegumentario: l'epidermide si assottiglia, si riduce l'attività mitotica delle cellule basali e la funzione barriera risulta meno efficace. Il tempo che passa intacca giorno dopo giorno le proteine fibrose che compongono il derma (collagene ed elastica), fino a provocare lesioni e fratture nella loro struttura.

Con il trascorrere degli anni, i fibroblasti, responsabili della produzione di queste proteine fibrose, non solo rallentano i propri ritmi e la propria efficienza, ma tendono a sintetizzare molecole di dimensioni più piccole. Di conseguenza il derma si assottiglia e l'impalcatura di sostegno su cui poggia la pelle allenta la propria trama, si fa più flessibile e comincia a cedere. A livello epidermico superficiale, invece, si assiste a un accumulo di cellule morte che determina ispessimento e irregolarità cromatica dell'epidermide. Le cellule depositate sullo strato corneo, infatti, non solo hanno un ricambio più lento ma trattengono melanina (sostanza pigmentata che dà il colore alla pelle) dando luogo a macchie più o meno evidenti.

Anche lo spessore dell'ipoderma si riduce. Le rughe diventano più marcate e la pelle è più sensibile ai traumi meccanici. Al cedimento della pelle contribuisce la forza di gravità. I lineamenti del viso sono modificati dall'accumulo di grasso sottocutaneo in siti inusuali e dalla perdita di elasticità del derma. Quando il metabolismo cellulare rallenta, la pelle affronta una rivoluzione profonda che si manifesta sul viso come: rilassamento, perdita di elasticità, rughe profonde.

Le prime rughe sono quelle d'espressione che si formano in seguito a ricorrenti contrazioni mimiche facciali. Tali rughe si imprimono nel derma sottostante che col trascorrere del tempo è soggetto via via a perdita di tono.

Accelerando la riduzione di collagene e fibre elastiche i tessuti iniziano a rilassarsi, la pelle perde il suo sostegno e l'ovale del viso inizia a deformarsi.<sup>14</sup>

## **MODELLO MICRO-INFIAMMATORIO DELL'INVECCHIAMENTO CUTANEO**

I diversi fattori che influiscono sull'invecchiamento cutaneo (intrinseci ed estrinseci) condividono la capacità di scatenare la sintesi nelle cellule endoteliali delle molecole di adesione intercellulare 1 (ICAM-1). Le ICAM-1 esposte alla superficie delle cellule endoteliali attirano monociti e macrofagi del sangue, i quali per diapedesi passano nel derma. Le metalloproteinasi della matrice (MMP) prodotte da queste cellule sono responsabili della degradazione delle proteine della matrice extracellulare a livello del

derma. La pelle giovane si difende dalle MMP grazie ad inibitori tissutali di questi enzimi. Le cellule danneggiate del derma scatenano la cascata dell'acido arachidonico con produzione di prostaglandine e leucotrieni.

Queste molecole inducono i mastociti del derma a rilasciare istamina e TNF-1. Istamina e TNF-1 stimolano la produzione di ICAM-1 da parte delle cellule endoteliali. In questo modo è mantenuto lo stato micro-infiammatorio.

## PREVENZIONE

Per "prevenire" i segni del tempo la prima regola è uno stile di vita sano. L'eccessivo stress, infatti, aumenta il metabolismo determinando un accumulo di radicali liberi.

La strategia per minimizzare i segni del tempo è prendersi cura giornalmente della pelle, soprattutto delle zone più esposte, come viso e mani. I cosmetici formulati con principi attivi e sostanze emollienti di qualità aiutano a mantenere la pelle fresca e giovane perché interagiscono direttamente con il grado di idratazione e il film idrolipidico e indirettamente perché creano un reticolo complesso e funzionale che sorregge intimamente la delicata struttura.

Contro le prime rughe bisognerebbe usare creme ad azione rigenerante, capaci di stimolare il rinnovamento cellulare, e in grado di rassodare e di idratare.

Per la pelle adulta è necessario l'uso di prodotti più ricchi e nutrienti ad azione ridensificante.

Le creme anti-rughe, con funzione riparatrice dei danni, si dovrebbe iniziare ad utilizzarle a partire dai 35-40 anni. È da questa età, infatti, che i segni del tempo si manifestano in maniera evidente. Per una buona prevenzione è opportuno abbinare, al quotidiano trattamento idratante, una buona crema protettiva per il giorno ed una per la notte più ricca di nutrienti, a base di sostanze che contrastano i radicali liberi. In ogni caso, per ottenere risultati visibili, è necessario applicare i prodotti con costanza e regolarità.

Le creme anti-età contengono principi attivi antiossidanti (il più efficace è la vitamina E), sostanze reidratanti e filtri solari. Mentre alcune di queste componenti riescono a penetrare lo strato più superficiale, le altre si fermano in superficie e qui rinforzano la barriera (il film idrolipidico) limitando la dispersione di acqua e, quindi, contrastando il raggrinzimento dei tessuti.

## TRATTAMENTI AD AZIONE RASSODANTE

E' possibile ostacolare la perdita di tono e turgore cutaneo attraverso diversi meccanismi:

- *Protezione da radicali liberi:* in natura la strategia di difesa nei confronti dei radicali liberi è rappresentata dalle vitamine A, E, C, beta-carotene che funzionano da accettori dei radicali. Questi composti, ossidandosi, si trasformano in radicali stabili incapaci di reagire con nuovi substrati andando così a bloccare la reazione radicalica a catena. Il coenzima Q, ubichinone, svolge attività antiossidante inibendo la perossidazione dei lipidi e delle proteine di membrana. L'acido lipoico neutralizza bene il radicale ossidrilico e può rigenerare la vitamina E dalla sua forma ossidata.<sup>15</sup>

I derivati polifenolici fanno anch'essi parte di questa categoria. i più utilizzati nei cosmetici antinvecchiamento sono le catechine estratte dalla Camellia sinensis, la quercetina e il canferolo da Gingko biloba, la silimarina dal Silybum marianum, il resveratrolo da Vitis vinifera. Enzimi come la SOD (superossidodismutasi), esplicano la loro azione trasformando il radicale superossido in ossigeno e acqua ossigenata.<sup>16</sup>

I risultati di questa strategia sono: inibizione della lipoperossidazione di membrana, inibizione della denaturazione proteica e della depolimerizzazione dell'acido ialuronico.

- *Azione su tessuti di sostegno come collagene ed elastina:* la perdita di una pronta risposta elastica può essere prevenuta intervenendo indirettamente sull'elastina. Ciò si può conseguire con l'applicazione di frazioni insaponificabili degli oli che, agendo da stimolatori sui fibroblasti, favoriscono la sintesi di elastina e consentono quindi un ricambio delle fibre elastiche. I più utilizzati sono quelli di avocado, di soia, di karitè, di olio d'oliva.<sup>17</sup>

Il retinolo, vitamina A, ha un'azione primaria sull'accrescimento e sul trofismo del tessuto epiteliale e nella differenziazione e trasformazione delle cellule. La vitamina C partecipa alla sintesi del collagene. La idrossilasi con cofattore la Vitamina C, infatti, trasforma i residui di prolina e valina in idrossiprolina ed idrossilisina portando alla formazione di procollagene che successivamente verrà trasformato in tropocollagene (unità strutturale del collagene).

Estratti vegetali ricchi di triterpeni, come quelli provenienti dalla Centella asiatica, Ginseng e Gingko biloba, sono in grado di stimolare l'attività dei fibroblasti con conseguente aumento sia di collagene nativo di tipo I e III sia della sostanza fondamentale amorfa.

Mostrano spiccata azione di stimolazione della sintesi di collagene anche gli isoflavoni della soia.

L'estratto di Kigelia africana è particolarmente ricco in principi attivi vegetali, flavonoidi e saponosidi steroidei, cui viene riconosciuto un effetto tensore e rassodante.

La composizione peptidica dell'estratto di questa pianta africana agisce donando compattezza al derma. La sua azione aiuta a prevenire il rilassamento, tonificando ed idratando la pelle.

L'estratto di Humulus lupulus, caratterizzato dalla presenza di fitoestrogeni, flavonoidi, proteine, acidi fenolici e tannini, risulta attivo sul tono e turgore cutaneo. Queste qualità fanno del luppolo una pianta di elezione per il trattamento cosmetico del rilassamento cutaneo e della perdita di elasticità, in particolare per la preparazione di prodotti per la cura del seno, del collo e del décolleté.

- *Azione sulla sostanza amorfa della matrice extracellulare:* alterazioni a livello della sostanza amorfa possono portare a diminuzione del turgore del derma e della sua resistenza ed elasticità. Saponine triterpeniche come i ginsenosidi, estratti dal Panax ginseng, una volta metabolizzati a livello cutaneo, formano un complesso glucopiranosidico in grado di aumentare l'espressione del gene responsabile della sintesi dell'acido ialuronico. Alcuni derivati dell'acido caffeico, come l'echinacoside, estratto dall'Echinacea angustifolia, sono attivi nell'inibire la sintesi dell'enzima ialuronidasi, responsabile della depolimerizzazione dell'acido ialuronico.
- *Mantenimento della funzione barriera:* sostanze di natura lipidica prevengono e migliorano l'idratazione e l'elasticità cutanea e aumentano la resistenza agli insulti chimico-fisici. Utili per questo scopo possono essere: acidi grassi essenziali della serie omega 3 e omega 6, oli e burri vegetali come quelli di enotera, macadamia, borragine, karitè, oliva, ceramidi. In situazioni di carenza sono evidenti aridità e perdita di elasticità.

## **FORME COSMETICHE UTILIZZATE NEL TRATTAMENTO E PREVENZIONE DELLE LASSITÀ E PERDITA DI TONO**

La forma cosmetica più utilizzata è sicuramente l'emulsione olio in acqua, sistema che permette l'incorporazione di attivi di natura sia lipofila che idrofila con texture leggera. Per i prodotti più nutrienti sono utilizzate anche le emulsioni acqua in olio. Di notevole interesse l'impiego di sieri e gel che presentano una maggiore concentrazione e funzionalità dei principi attivi.

## SMAGLIATURE

Le smagliature, o “*striae distensae*”, sono alterazioni della superficie della pelle, che si manifestano con la comparsa di bande lineari parallele, simili a sottili cicatrici, di lunghezza e spessore variabile, localizzate nella zona addominale, puberale, a livello dei fianchi, del seno e degli arti inferiori e superiori. Il termine scientifico originale, *striae distensae*, fu utilizzato da Roderer che per primo le descrisse nel 1773, ma fu solo nel 1867 che Koestner le valutò dal punto di vista istologico mettendo in evidenza l'atrofia della sostanza fondamentale e della componente fibrosa, e coniando il nome di “*striae atrofiche*”. Nel 1932 Cushing, descrivendo l'omonima sindrome, contribuì in maniera determinante alla comprensione della loro patogenesi. Tuttavia sono conosciute e trattate sin dai tempi antichi. Già negli scritti degli Egiziani vengono riportate formulazioni utilizzate per il loro trattamento (una di queste utilizzava una resina aromatica ottenuta dalla *Boswellia thurifera*). Queste lesioni atrofiche lineari sono in genere disposte bilateralmente, a volte lievemente ondulate, raggruppate parallelamente tra loro, separate da tratti di cute sana. Le *striae distensae* hanno un orientamento caratteristico che dipende dall'area interessata; seguono precisamente le linee di Langer, cioè le linee di clivaggio della cute, perpendicolari all'asse della maggiore tensione cutanea. Nell'adolescente le troviamo localizzate principalmente sui fianchi, con disposizione verticale, sulle cosce, sia nella superficie esterna che in quella interna, con disposizione obliqua, e sui glutei, con direzione dal quadrante superiore esterno a quello inferiore interno. Altra localizzazione frequente nella femmina è la mammella, con disposizione a raggiera rispetto all'areola, mentre nell'adolescente maschio, oltre ad una frequente localizzazione ai fianchi, sono tipiche le sedi lombo-sacrali, con disposizione orizzontale, e le spalle, con direzione obliqua. Localizzazioni più rare, in entrambi i sessi, sono le ascelle, l'inguine e gli arti (ove è possibile sia una disposizione longitudinale che trasversale); queste ultime localizzazioni e quella addominale, peraltro ovviamente tipica anche della gravidanza, si associano frequentemente a *striae distensae* di origine iatrogena (terapie cortisoniche topiche e sistemiche). La larghezza delle smagliature varia da pochi millimetri a 1-2 centimetri, mentre la loro lunghezza da pochi centimetri a 15-20 centimetri e oltre; le lesioni iatrogene si distinguono spesso per dimensioni maggiori. Già in età adolescenziale è maggiore l'incidenza a favore del sesso femminile, interessato circa nel 25% dei casi. Nelle ragazze, inoltre, la comparsa delle smagliature si colloca più precocemente, dai 12 ai 16 anni, rispetto ai maschi che presentano la massima incidenza dai 14 ai 20. Anche “l'evoluzione ormonale” nella 3° e 4° decade (è nota un'azione negativa degli estrogeni sulla sintesi del collagene) determina un aumento considerevole dell'incidenza della patologia nel sesso femminile. Inoltre, nella donna giovane, durante la gravidanza, le smagliature si manifestano con elevatissima incidenza (60-90%).

Le smagliature nella quasi totalità dei casi si pongono come problema solo sul piano estetico, ma possono comportare, specie nell'adolescente, un disagio psicologico anche di notevole entità.



## CAUSE E FORMAZIONE

Il derma è un tessuto connettivo composto da una fitta trama di fibre e da una grande quantità di cellule immerse nella sostanza fondamentale.

Le fibre sono principalmente di due tipi:

- ✓ **fibre collagene** (glicoproteina fibrosa): si organizzano in fasci disposti tra loro secondo un fitto intreccio, molto resistenti alla trazione;
- ✓ **fibre elastiche**: costituite da microfibrille di elastina (anch'essa è una glicoproteina fibrosa) e di fibrillina, sono meno numerose e più sottili delle fibre collagene, non si organizzano in fasci, ma si ramificano e si riuniscono formando un reticolo. Sono dotate, a differenza del collagene, di notevoli proprietà elastiche, infatti sono in grado di sopportare tensioni e torsioni anche notevoli, deformandosi per poi ritornare allo stato di distensione originario.

La sostanza amorfa (o sostanza fondamentale) è costituita essenzialmente da macromolecole di origine glucidica definite glicosaminoglicani (GAG).

In apparenza la pelle con striae, rispetto a quella normale, presenta una matrice dermica non compatta. Infatti il microscopio elettronico rileva una marcata alterazione, rispetto al derma normale, nel tessuto affetto da striae. Nel derma normale si può notare la tipica struttura della membrana basale e la sottostante matrice dermica e la presenza di una ben organizzata matrice extracellulare contenente fibre collagene, fibre di elastina e microfibrille. Invece nel derma affetto da striae, la matrice appare meno compatta con un aumento di sostanza fondamentale e si registra una riduzione della quantità di collagene e di elastina. Nella pelle con striae i componenti delle fibre elastiche sono ridotti e riorganizzati.

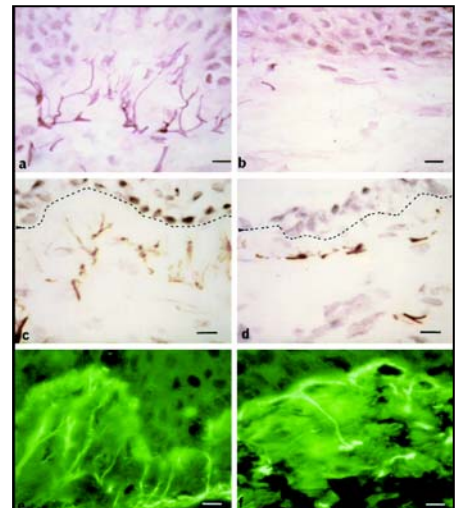
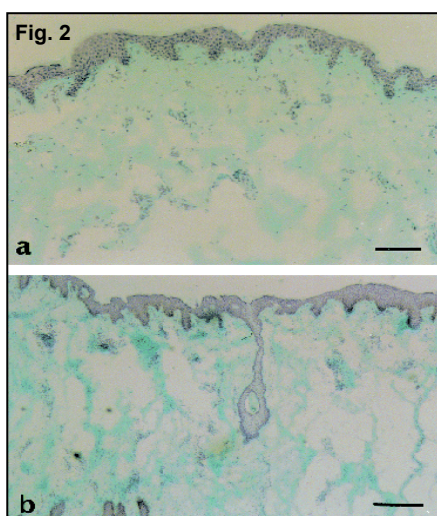


Fig. 1 Analisi istologica di elastina e fibrilline nella pelle normale (a, c, e) e nella pelle con striae (b, d, f)



Un'analisi istologica ha confrontato la presenza di glicosaminoglicano in pelle normale (a) e con striae (b) dove si vede chiaramente come è aumentata significativamente in b la presenza di GAG (Fig. 2).

Le striae distensae sono lesioni dovute ad un danno del tessuto connettivo dermico che si associa, all'inizio, a fenomeni di tipo infiammatorio ed evolve poi in senso cicatriziale. Rappresentano un'alterazione cutanea definitiva causata dall'azione di sollecitazioni meccaniche di tipo distensivo (stiramento) su cute con una ridotta capacità di resistenza a causa di fattori costituzionali e/o ormonali. Ciò che sottende alla comparsa delle smagliature è una modificazione qualitativa del collagene dermico, fatto questo che, verosimilmente, consiste in un alterato assetto molecolare delle fibre collagene dovuto ad una riduzione dei legami covalenti crociati delle catene peptidiche che le costituiscono. Le smagliature si manifestano sottoforma di lesioni lineari e fusiformi, d'aspetto appunto trofico, ricoperte



da una cute sottile liscia o lievemente pieghettata, talvolta depressa. Non presentano follicoli piliferi né ghiandole sudoripare. L'esordio è in generale asintomatico ma può essere accompagnato da una leggera sensazione di prurito o, più raramente, da bruciore e da dolore. Il colore dipende dalla fase evolutiva; all'inizio quando prevale la componente infiammatoria, pseudoipertrofica, varia dal rosa al rosso violetto o al rosso bluastro, mentre nella successiva fase cicatriziale, le strie sono più sottili, pieghettate, depresse al tatto e diventano biancastre, madreperlancee.

La formazione della stria distensae si determina in tre fasi:

- **Fase infiammatoria:** può durare da alcuni mesi fino a circa 2 anni, periodo in cui le smagliature si estendono in genere lentamente e assumono un colorito che va dal rosa al rosso intenso. La loro superficie è normalmente liscia e può verificarsi, all'esordio, un leggero prurito o bruciore in sede. In questa fase iniziale le smagliature vengono definite "striae rubrae", facendo riferimento al colore rosso causato dall'aumentato flusso di sangue richiamato in loco dai mediatori dell'infiammazione. Si verifica un arresto della funzione dei fibroblasti, componenti essenziali del derma, e la modificazione chimico-fisica della sostanza fondamentale (meno mucopolisaccaridi e diminuita attività degli enzimi glicolitici) con conseguente alterazione delle fibre elastiche e collagene. All'esame istologico l'epidermide si presenta più assottigliata e le fibre elastiche sono stirate, longitudinalmente tese e sottili, poco interrotte (aspetto a fili di corda).
- **Fase cicatriziale iniziale:** al centro della stria inizia un processo di atrofia che si estende creando una depressione mediana. La lesione è di colore rosa pallido.
- **Fase cicatriziale definitiva:** le strie atrofiche si presentano come pieghe diritte e parallele, depresse e ricoperte da un'epidermide sottile e spesso pieghettata. Il colore della lesione è madreperlanceo. All'esame istologico, le fibre di collagene appaiono lasse, deformate, rigonfie, non riunite in fasci, ma separate tra di loro e spesso spezzate. Le fibre elastiche sono frammentate o assenti al centro della lesione, mentre ai bordi appaiono arricciate e aggrovigliate (aspetto a grani di riso). Mancano le ghiandole sudoripare e sebacee, i follicoli piliferi ed i melanociti (le strie, esposte alle radiazioni UV, non si pigmentano, rendendo ancora più marcata la loro presenza). L'area della lesione dermica viene riparata dai fibroblasti che elaborano un tessuto cicatriziale formato solo da fibre di collagene e molto poco vascolarizzato, da cui deriva il colore madreperlanceo delle strie atrofiche.

Fig. 3



Tra le cause che concorrono alla comparsa delle smagliature è possibile riscontrare fattori costituzionali, ormonali e meccanici.

Per quanto riguarda i fattori costituzionali, la predisposizione familiare alle smagliature è accertata e la loro presenza è caratteristica in alcune malattie geneticamente determinate in cui il difetto ereditario interessa il connettivo, come la sindrome di Marfan. Le strie sono sicuramente più comuni nella razza bianca ma questo non esclude che anche le donne di razza scura ne siano affette, anzi le loro strie possono presentarsi sia come striae albae che striae di colore scuro.



Fig. 4 Presenza di stria scura in paziente di colore

Mentre nelle striae albae già stabilizzate vi è un danno melanocitico con riduzione sia del numero di melanociti che della melanogenesi, nelle persone di razza scura può anche accadere che la distensione tissutale, conseguente alla diminuzione del numero di melanociti, possa ridurre lo stimolo meccanico-biologico portando ad un inscurimento della stria. Anche i fattori ormonali, come la terapia con gli steroidi, hanno una forte incidenza sul manifestarsi della malattia. Gli steroidi rappresentano infatti il fattore scatenante nella patogenesi delle striae distensae iatrogene. Tra i numerosi effetti degli steroidi il più rilevante è l'atrofia, sia dell'epidermide che del derma, con riduzione dell'attività sintetica dei fibroblasti e conseguente assetto alterato delle fibre di collagene e della sostanza fondamentale; questo ha luogo sia per aumentata sintesi di glucosaminglicani non solfati, che riducono la coesione delle fibrille, sia per attivazione della collagenasi, con conseguente riduzione del collagene di tipo I. Le caratteristiche peculiari delle striae da terapia cortisonica sistemica, da anabolizzanti o da utilizzo degli steroidi per applicazione topica, sono la rapidità di insorgenza, generalmente nel giro di poche settimane, la localizzazione in sedi inusuali e l'aspetto clinico quasi sempre più marcato. Nel caso della terapia locale è determinante la potenza dello steroide utilizzato, il tempo di utilizzo, l'eventuale scelta di una medicazione di tipo occlusivo e, soprattutto, la sede di applicazione che è in relazione all'indice di assorbimento cutaneo decisamente più elevato per alcune aree, come, ad esempio, le pieghe e il volto. Per quanto riguarda le cause meccaniche, le smagliature compaiono quando vi è una brusca variazione del pannicolo adiposo o della circonferenza di alcune parti del corpo, come ad esempio a seguito di una gravidanza, dell'allattamento, di indumenti troppo attillati, di un'attività fisica esagerata, di un rapido aumento di peso o un importante dimagrimento (non solo dovuto a malattie debilitanti), infezioni acute o croniche, denutrizione, ma anche all'anoressia nervosa di tipo restrittivo e alle diete drastiche. In queste condizioni, verosimilmente, il fattore eziopatogenico principale, che sottende ad una mancata sintesi del connettivo, è rappresentato da un'aumentata secrezione steroidea. L'insorgenza delle striae è strettamente correlata con l'obesità. Il fattore meccanico agisce però in associazione ai fattori ormonali e costituzionali, come è testimoniato dal fatto che le smagliature insorgenti nel maggior numero delle gravidanze, prevalentemente dopo il 7° mese di gestazione, sono in relazione non tanto all'aumento della circonferenza addominale, quanto all'aumento di peso, alla preesistenza di striae puberali e alla predisposizione familiare.

## STRIAE IN GRAVIDANZA

Le striae gravidarum si osservano dal 50% al 90% delle donne gravide di razza bianca, generalmente dopo la 24esima settimana di gestazione, diversamente da quanto accade per le donne asiatiche o afro-americane che più difficilmente ne sono affette. La zona più colpita è la cute addominale seguita dal seno, cosce e fianchi. La lunghezza varia da mezzo a più centimetri, mentre la larghezza è compresa tra qualche millimetro a 1-2 centimetri. Nel post-partum le lesioni tendono a impallidire divenendo meno apparenti,

senza tuttavia scomparire del tutto. Sull'addome possono presentarsi a raggiera o a ventaglio, sui fianchi sono trasversali, sui seni a raggiera rispetto all'areola, sulle cosce oblique alla superficie interna.



Fig. 5 Striae gravidarum su addome, seni, fianchi e cosce

In questi ultimi 50 anni, per quanto riguarda le cause delle striae gravidarum, sono stati pubblicati risultati contraddittori. Attorno agli anni '60 uno studio condotto in Australia aveva evidenziato un'associazione tra obesità della madre, aumento del peso in gravidanza e sviluppo di striae; inoltre gli autori avevano osservato che le donne con carnagione più chiara avevano una maggiore tendenza a sviluppare striae rispetto alle donne con carnagione scura<sup>18</sup>. Intorno agli anni '70 un altro studio non trovò nessuna relazione tra striae gravidarum e peso materno iniziale, ma riportò una relazione con l'aumento del peso durante la gravidanza.

In tutti questi anni sono stati valutati tutti i possibili fattori di rischio dipendenti ed indipendenti. I più grossi studi hanno dimostrato che l'età della madre, la BMI (indice di massa corporea), il tipo di pelle ed il peso del nascituro sono fattori associati alle striae gravidarum. Non solo, si è anche valutato l'aumento di peso della donna, tendenza familiare, classe socio-economica, colore dei capelli, dieta, uso di creme od unguenti, acne, tipo di parto, sesso del nascituro.

Nel 2006 è stato pubblicato lo studio più completo di valutazione di tutti i fattori di rischio fino ad ora presi in considerazione ed i risultati hanno dimostrato chiaramente che le striae gravidarum sono comuni nelle donne bianche primipare e i quattro fattori associati sono:

- età della donna, più è giovane più è alto il rischio; infatti, nell'età compresa dai 15 ai 19 anni, 4 donne su 5 sviluppano striae e 1 donna su 5 di grado severo (nessuna donna sopra i 30 anni sviluppa invece striae gravidarum di grado severo). Gli autori giustificano questa alta incidenza con una maggiore fragilità delle fibrilline (glicoproteine costituenti delle microfibrille della matrice, responsabili delle proprietà biomeccaniche della maggior dei tessuti e organi) che, nelle donne più giovani, si rompono non essendo in grado di sopportare lo stretching;
- alto BMI;
- eccessivo aumento di peso della donna in gravidanza;
- grandezza del bambino.

Di questi quattro fattori, la giovane età, l'eccessivo aumento di peso (superiore a 15 kg) e la grandezza del bambino influenzano il grado di severità delle striae gravidarum.

Tutto questo però non può spiegare la comparsa di striae gravidarum (alcuni dati parlano di un'incidenza del 43%) prima della 24esima settimana di gravidanza. Negli ultimi anni si è cercato di studiare la storia personale, quella familiare ed i fattori genetici. La storia personale di presenza di striae sui seni o sulle cosce è il fattore più fortemente

associato, suggerendo così che predisposizioni genetiche, come il tipo di fibre elastiche, giochino un ruolo rilevante.

In conclusione, fino ad oggi le cause certe rimangono sconosciute, anche se c'è una chiara relazione dovuta ai cambiamenti della struttura della pelle, allo stretching della pelle e ai fattori ormonali. Nelle gravide, la presenza in circolo di glicocorticoidi di provenienza surrenalica, di estrogeni e di relaxina determinano da un lato una degradazione metabolica del collagene e della sostanza fondamentale del derma e dall'altro inibisce la proliferazione dei fibroblasti, da cui trae origine, oltre agli altri componenti fondamentali del tessuto connettivo, anche l'elastina. Tutto ciò pregiudica l'elasticità e la tenuta del derma.

## **PREVENZIONE ALLA FORMAZIONE DI STRIAE DISTENSÆ**

Data la mancanza di una terapia efficace, così come per molti altri inestetismi, la prevenzione, che dovrebbe cominciare il più precocemente possibile, rappresenta il provvedimento migliore. Per scongiurare o ritardare la comparsa di smagliature è consigliabile:

- ✓ non ingrassare ma evitare anche dimagrimenti drastici; il recupero del peso che spesso fa seguito al dimagrimento troppo rapido produce un effetto "fisarmonica" deleterio per la pelle.
- ✓ Una dieta povera di grassi e ricca di verdure e cereali integrali può contribuire a evitare il sovrappeso, a tonificare la pelle e, di conseguenza, a ridurre il rischio di smagliature.
- ✓ Avere cura di mantenere sempre ottimale lo stato di idratazione della pelle. Bere molta acqua (almeno 1,5 litri al giorno) aiuta a mantenerla idratata ed elastica. Inoltre l'applicazione di creme ad azione idratante ed emolliente, se praticata con regolarità, migliora i risultati.
- ✓ Praticare attività sportiva in maniera regolare e costante.
- ✓ Non fumare.

## **TRATTAMENTO DERMO-COSMETICO DELLE STRIAE DISTENSÆ**

I notevoli progressi attuati in medicina estetica fanno sì che oggi le smagliature non siano più da considerarsi lesioni indelebili anche se spesso le possibilità di un successo terapeutico e quindi la loro completa regressione, rimangono limitate e comunque condizionate da vari fattori come la tempestività e la precocità sia della loro diagnosi che del loro trattamento. Qualsiasi trattamento terapeutico è quindi condizionato dal periodo di insorgenza delle strie e dello stadio del processo di cicatrizzazione. I vari trattamenti fin d'ora effettuati e alcune molecole ed estratti usati da soli o in associazione (alcuni dei quali sono elencati nella Tabella A) hanno, infatti, dimostrato la capacità di migliorare l'aspetto dell'inestetismo senza però essere in grado di eliminarlo del tutto.

Un trattamento efficace delle striae deve essere instaurato durante la fase attiva, ben prima che il processo cicatriziale sia completo<sup>19</sup>. Risulta pertanto fondamentale l'importanza di un'azione preventiva, soprattutto durante la pubertà e la gravidanza ed è inoltre consigliata in caso di terapie cortisoniche a lungo termine, sia sistemiche che topiche.

Il trattamento cosmetologico tuttavia può dare buoni risultati anche sulle smagliature in fase di formazione e in quelle appena formate, che possono diventare meno visibili sia come colore che come ampiezza. Le formulazioni dermo-cosmetiche vengono arricchite con sostanze idratanti; da un lato per favorire la diffusione dei principi attivi e, dall'altro,

per migliorare, in modo immediato e percepibile, le caratteristiche meccaniche della pelle.

In generale, per formulare un trattamento contro le smagliature, si segue la strategia dei prodotti antiaging tenendo però in considerazione la diversa area di applicazione. Pertanto, a formulazioni light, si preferiscono emulsioni molto ricche e idonee al massaggio.

E' fondamentale però effettuare il trattamento con regolarità seguendo parallelamente un'alimentazione equilibrata, associata ad esercizio fisico e massaggi, per tonificare i tessuti e migliorare l'efficienza del microcircolo vascolo-linfatico.

Gli obiettivi del trattamento cosmetico, oltre all'aumento dell'elasticità e dell'idratazione, sono essenzialmente i seguenti:

1. Stimolazione dei fibroblasti (responsabili della produzione delle fibre collagene ed elastiche).
2. Stimolazione del microcircolo (per favorire la rigenerazione del tessuto).

In caso di smagliature recenti, riconoscibili dalla colorazione rosso-violacea, l'applicazione giornaliera di cosmetici specifici può contribuire a prevenirne la formazione di nuove e a rendere quelle esistenti meno visibili. Come accennato precedentemente, durante la "fase infiammatoria" della formazione delle striae distensae, si verifica l'arresto della funzione dei fibroblasti e la modificazione chimico-fisica della sostanza fondamentale (meno mucopolisaccaridi e diminuita attività degli enzimi glicolitici), con conseguente alterazione delle fibre elastiche e collagene. Uno dei trattamenti utilizzati dalla cosmetologia moderna consiste nel tentativo di "stimolare" il derma, riattivando i fibroblasti e favorendo un processo riparativo con riorganizzazione delle fibre. Tra gli ingredienti deputati a svolgere questa funzione troviamo alcune vitamine, estratti e oli vegetali, in particolare la loro frazione insaponificabile. Fra le vitamine, la A, particolarmente abbondante negli alimenti di origine animale (come fegato, uova e latte), svolge un ruolo importante nel metabolismo del derma e dell'epidermide.

L'attività della **vitamina A o tretinoina** sullo stimolo dei fibroblasti e sulla riparazione cutanea è da tempo nota e in proposito esistono alcuni studi clinici affidabili che riportano risultati positivi.

Uno studio che comparava l'utilizzo di acido glicolico al 20% e tretinoina allo 0,05% con quello di acido glicolico al 20% ed acido L-ascorbico ha mostrato che entrambi gli approcci miglioravano l'aspetto delle striae albae<sup>20</sup>. In uno studio recente, la tretinoina ha dimostrato di migliorare l'aspetto visivo delle striae distensae durante la fase iniziale (striae rubrae) ma non in quella cicatriziale (striae albae)<sup>21</sup>. Rangel e altri hanno condotto uno studio multicentrico in Messico su 20 donne con smagliature post-gravidiche. Dopo aver applicato quotidianamente per 3 mesi una crema a base di tretinoina allo 0,1% nella zona addominale, tutte le lesioni si sono ridotte in lunghezza fino al 20%<sup>22</sup>.

Anche la **Centella asiatica**, pianta esotica con proprietà cicatrizzanti, è in grado di stimolare la funzionalità dei fibroblasti, responsabili della produzione di collagene ed elastina<sup>23</sup>.

Recentemente è stato studiato nel trattamento delle smagliature l'acido boswelico, estratto dalla **Boswellia serrata**, pianta d'origine orientale impiegata sin nell'antichità in preparati disinfettanti, antidolorifici, sedativi e per la cura della pelle. Recenti studi clinici confermerebbero che l'estratto fitoterapico ha azione antinfiammatoria, tonificante, elasticizzante e antiradicale nei confronti della cute. L'acido agirebbe da inibitore dell'enzima che permette la produzione di leucotrieni e di radicali liberi, mediatori chimici

dei processi infiammatori, ostacolando i processi degenerativi della pelle ed eliminando al tempo stesso la componente infiammatoria delle striae distensae in fase iniziale.

Vengono proposti, oltre ai prodotti per uso locale, anche svariati tentativi di “riempimento” della atrofia dermica, utilizzando per via iniettiva **collagene, acido ialuronico, vitamina C e betaglucano**.

L'**acido ialuronico (HA)** è presente nella matrice extracellulare della cute in concentrazioni elevate, dove svolge funzione protettiva e riparatrice e possiede inoltre notevole capacità di legare acqua. L'HA comporta una rapida proliferazione, rigenerazione e riparazione del tessuto. Esso viene sintetizzato quando le cellule entrano in mitosi e sostituito quando la mitosi cessa, mediante l'attivazione dell'enzima ialuronidasi. Durante la mitosi, l'elevata quantità di acqua legata alle molecole di acido ialuronico, apre ampi spazi extracellulari, permettendo il movimento delle cellule e il loro distacco. La capacità dell'HA di promuovere la proliferazione cellulare è legata alla sua concentrazione e al suo peso molecolare. L'acido ialuronico viene facilmente depolimerizzato dai radicali liberi presenti nei tessuti mentre tutte le sostanze “scavenger” e gli antiossidanti fungono da protezione nei suoi confronti.

L'altro componente è la **vitamina C** che svolge un ruolo indispensabile quale co-fattore per l'attivazione universale del metabolismo cellulare e come antiradicale libero ubiquitario. È importante sia per la crescita sia per la riparazione dei tessuti biologici poichè stimola la sintesi e la maturazione di nuove fibre di collagene e della sostanza del connettivo.

Il **betaglucano**, invece, potente attivatore del sistema immunitario cutaneo, sia dei macrofagi sia dei neutrofili, svolge un ruolo citostimolante.

Per quanto riguarda il trattamento topico con oli e burri vegetali, è noto che la tradizione popolare consigliava e consiglia ancora oggi alla donna in gravidanza di trattare la pelle dell'addome e dei fianchi con olio di oliva. Sicuramente un fondamento di questa cura è dettato innanzitutto dall'utilità di ungere la pelle per fornirle un minimo di elasticità e di idratazione; non va sottovalutata, inoltre, la capacità della vitamina E e degli acidi grassi contenuti nell'olio di oliva nel contrastare la formazione di radicali liberi. Alternative all'olio di oliva maggiormente accettate dal punto di vista organolettico possono essere l'olio di mandorle, di germe di grano, di avocado e burro di karité.

In uno studio<sup>24</sup> effettuato su 50 donne è stata testata una crema contenente Vitamina E, pantenolo, acido ialuronico, elastina e mentolo. Due terzi delle donne appartenenti al gruppo non “trattato” e solo un terzo di quelle “trattate” hanno sviluppato striae distensae durante la gravidanza. Questo risultato suggerisce che l'applicazione del prodotto sia stata efficace, sebbene lo studio non prevedesse placebo e quindi non sappiamo quale possa essere stato il contributo del massaggio al successo del trattamento.

Il peeling chimico è una forma accelerata di esfoliazione che avviene attraverso l'uso di sostanze chimiche. Questi si distinguono in peeling leggeri e peeling profondi. Un peeling superficiale accelera l'esfoliazione naturale dello strato corneo mentre un peeling profondo crea necrosi e infiammazione nell'epidermide, nel derma papillare o nel derma reticolare, con lo scopo fondamentale di provocare lo scollamento profondo della pelle atrofica nelle zone trattate per favorire poi la neosintesi di tessuto cutaneo attraverso la

stimolazione dei fibroblasti. Il peeling chimico crea evidenti cambiamenti nella pelle attraverso tre meccanismi d'azione:

- ✓ stimolazione del turnover cellulare attraverso la rimozione delle cellule morte dello strato corneo;
- ✓ eliminazione di cellule epidermiche danneggiate e degenerate che saranno rimpiazzate da cellule epidermiche normali. Questo risultato sarà particolarmente evidente nel trattamento delle cheratosi attiniche e delle pigmentazioni anomale;
- ✓ attivazione dei mediatori dell'infiammazione (un meccanismo ancora poco conosciuto) che attiva la produzione di nuove fibre di collagene e di glicosaminoglicani (meccanismi rivitalizzanti del derma).

Un esempio di molecola in grado di svolgere questa funzione è l'acido glicolico (derivato dalla canna da zucchero) che rappresenta la più piccola molecola della famiglia degli alfa-idrossiacidi. Usato in campo dermatologico, riesce a penetrare negli strati più profondi dell'epidermide stimolando il rinnovamento cellulare e la produzione di elastina e collagene ed al tempo stesso agisce come esfoliante liberando la superficie del derma dalle impurità e dalle cellule morte. Grazie a questa doppia azione l'acido glicolico porta pian piano a riequilibrare il livello tra la superficie cutanea normale e quella della zona smagliata<sup>25, 26, 27</sup>. La concentrazione di utilizzo dell'acido (che può variare dal 20 al 70%) e il tempo di applicazione vengono stabiliti in base alla profondità della smagliatura.

Un'alternativa ai tradizionali trattamenti antismagliature è l'applicazione di cosmetici contenenti diidrossiacetone (DHA). Si tratta di una piccola molecola di sintesi che, una volta applicata sulla pelle, reagisce con gli aminoacidi della cheratina formando complessi colorati dal giallo al bruno (reazione di Maillard) permettendo di mascherare il colore sia delle smagliature più vecchie (quelle madreperlacee) che di quelle più recenti (di colore rosa-rosso). L'effetto coprente si protrae per 4 o 5 giorni.

<b>Tabella A. Tipologie di prodotti per il trattamento delle striae distensae e meccanismo d'azione</b>		
<b>Prodotto</b>	<b>Indicazione</b>	<b>Meccanismo d'azione</b>
Tretinoina	Curativo	Stimolazione dei fibroblasti
Trofolastina	Curativo	Ingrediente attivo contenuto nell'estratto di centella asiatica: stimola la proliferazione dei fibroblasti
Acido ialuronico	Preventivo	Migliora le caratteristiche meccaniche della pelle
Massaggio con emollienti	Preventivo	Duplici azione: stimolazione della circolazione tramite il massaggio e azione idratante degli oli
Acido glicolico e altri esfolianti chimici	Curativo	Acido glicolico: stimola la produzione di collagene e aumenta la proliferazione dei fibroblasti in vivo e in vitro





## BIBLIOGRAFIA

1. Pedro Contreiras Pinto and Luis Monteiro Rodrigues "An Experimental In Vivo Model to Characterize Heavy Legs Symptom in Topical Formulations" Hindawi Publishing Corporation *Dermatology Research and Practice*; p. 1-5; Volume 2009.
2. Pietro Enrico di Prampero, Arsenio Veicsteinas "Fisiologia dell'uomo", Edi-Ermes.
3. Stephen Trzeciak, MD, MPH, Ismail Cinel, MD, PhD, R. Phillip Dellinger, MD, Nathan I. Shapiro, MD, MPH, Ryan C. Arnold, MD, Joseph E. Parrillo, MD, and Steven M. Hollenberg, MD "Resuscitating the Microcirculation in Sepsis: The Central Role of Nitric Oxide, Emerging Concepts for Novel Therapies, and Challenges for Clinical" *Trials Acad Emerg Med*. 2008 May; 15(5) p. 399-413
4. Carie Bahr "CVI and PAD: A review of venous and arterial disease", *Jaapa* August 2007 20(8):p. 20-27
5. G.M. Andreozzi "Insufficienza venosa cronica: dalla macro alla microcircolazione epidemiologia, fisiopatologia e clinica" *Unità Operativa Complessa Azienda Ospedaliera Università – Padova*, p. 3-11.
6. Richard H. Jones, J. Carek "Management of Varicose Veins" *Am. Fam. Physician*. 2008; 78(11):p. 1289-1294.
7. Reginetta Trenti "Manuale del Cosmetologo".
8. Cesare R. Sirtori "Aescin: pharmacology, pharmacokinetics and therapeutic profile" *Pharmacological Research*, Vol. 44, No. 3, 2001:p. 183-193.
9. A. Vannacci, E. Gallo, A. Mugelli "La fitoterapia nel trattamento della stasi venosa e del linfedema" *G.I.O.T.* 2009; 35:p. 23-33.
10. Fausto Mearelli "La cellulite e le piante per migliorarne gli inestetismi"
11. Michel Renè Boisseau "Recent Findings in the pathogenesis of venous wall degradation" *Phlebolympology* 2007; 14(2):p. 59-68.
12. Bailey E, Kroshinsky D., Cellulitis: diagnosis and management. *Dermatol Ther*. 2011 Mar; 24(2):229-39.
13. Wessinger L, Marotta R, Kelechi T.J., Hot or cold? Treating cellulitis. *Nursing*. 2011 Mar; 41(3):46-8
14. Puizina-Ivić N, Mirić L, Carija A, Karlica D, Marasović D. Modern approach to topical treatment of aging skin. *Cell. Antropol.* 2010 Sep.34(3) 1145-53.
15. Andreassi L., Stanghellini L. Gli antiossidanti in dermocosmesi: aspettative e applicazioni pratiche. *Kosmè* n. 2. Giugno-Luglio 2002.
16. Morganti P. Polifenoli nella dermatologia cosmetica. *Kosmetica*. Luglio 2001.
17. Massera A M, Proserpio G. <in saponificabili da lipidi vegetali e loro applicazioni cosmetiche. *Atti convegno SICC*. Torino 1978.
18. L. O. S. Poidevin, Cutaneous Striae, *Br Med J*. 1963 March 16; 1(5332): 748.
19. Garcia Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:497-506.
20. Ash K, Lord J, Zukowski M, McDaniel DH. Comparison of topical therapy for striae alba (20% glycolic acid/0.05% tretinoin versus 20% glycolic acid/10% L-ascorbic acid). *Dermatol Surg* 1998; 24:849-56.
21. Kang S, Kim KJ, Griffith CE, et al. Topical tretinoin (retinoic acid) improves early stretch marks. *Arch Dermatol* 1996; 132:519-26.
22. Rangel O, Arias L, Garcia E, et al. Topical tretinoin 0.1% for pregnancy-related abdominal striae: an open-label, multicenter, prospective study. *Adv Ther* 2001; 18:181-6.
23. Velasco M, Romero E. Drug interaction between asiaticoside and some anti inflammatory drugs in wound healing of the rat. *Curr Ther Res* 1976; 18:121-5.
24. Wierrani F, Kozak W, Schramm W, et al. Attempt of preventive treatment of striae gravidarum using preventive massage ointment administration. *Wiener Klinische Wochenschrift* 1992; 104:42-4.
25. US patent. Method of applying alpha hydroxy acids for treating striae distensae. Available from <http://www.freepatentsonline.com/544091.html> (Accessed 29/12/2007).
26. Ash K, Lord J, Zukowski M, McDaniel DH. Comparison of topical therapy for striae alba (20% glycolic acid/0.05% tretinoin versus 20% glycolic acid/10%l-ascorbic acid). *Dermatol Surg* 1998; 24:849-56.
27. Kim SJ, Park JH, Kim DH, et al. Increased in vivo collagen synthesis and in vitro cell proliferative effect of glycolic acid. *Dermatol Surg* 1998; 24:1054-8.
28. Jimeenez GP, Flores F, Berman B, Gunja-Smith Z. Treatment of striae rubra and striae alba with the 585 nm pulsed dye laser. *Dermatol Surg* 2003; 29:362-5.
29. Alexiades-Armenakas MR, Bernstein LJ, Friedman PM, Geronemus RG. The safety and efficacy of the 308 nm excimer laser in pigment correction of hypopigmented scars and striae alba. *Arch Dermatol* 2004; 140:955-60.
30. Hernandez-Perez E, Colombo-Charrier E, Valencia-Ibiert E. Intense pulsed light in the treatment of striae distensae. *Dermatol Surg* 2002; 28:1124-30.
31. Nouri K, Romagosa R, Chartier T, Bowes L, Spencer JM. Comparison of the 585 nm pulsed dye laser and the short- pulsed CO2 laser in the treatment of striae distensae in skin types IV and VI. *Dermatol Surg* 1999; 25:368-70.
32. Goldberg DJ, Marmur ES, Schumits C, Hussain M, Phelps R. Histologic and ultrastructural analysis of ultraviolet B laser and light source treatment of leukoderma in striae distensae. *Dermatol Surg* 2005; 31:385-7.

**Finito di stampare**  
**Novembre 2011**

