

**Vincenzo Bettoli
Alessandro Borghi
Lucia Mantovani
Annarosa Virgili**

CICATRICI postacneiche

Clinica e Terapia



In collaborazione con
Italian Acne Board



**Vincenzo Bettoli
Alessandro Borghi
Lucia Mantovani
Annarosa Virgili**

CICATRICI postacneiche

Clinica e Terapia

In collaborazione con
Italian Acne Board



Antonio Di Maio
Coordinatore del presente volume



© Copyright 2009 Edizioni Scripta Manent s.n.c.
Via Bassini, 41 – 20133 Milano
Tel. 0270608060
Fax 0270606917
E-mail: scriman@tin.it

Indice

Vincenzo Bettoli

Introduzione **p. 5**

Alessandro Borghi, Lucia Mantovani, Sara Minghetti,
Annarosa Virgili, Vincenzo Bettoli

Patogenesi delle cicatrici postacneiche **p. 7**

Carlo Pelfini

Cicatrizzazione e rapporti clinico-istologici
delle cicatrici postacneiche **p. 21**

Laura Maffei, Stefano Veraldi

Pelle scura, acne e cicatrici **p. 31**

Lucia Mantovani, Alessandro Borghi, Sara Minghetti,
Annarosa Virgili, Vincenzo Bettoli

Cicatrici post-acneiche: classificazione clinica **p. 35**

Maria Pia De Padova, Antonella Tosti

Peeling chimici superficiali **p. 47**

Alessandro Borghi, Vincenzo Bettoli

Peeling chimici medi e profondi **p. 63**

Gabriella Fabbrocini, Sara Cacciapuoti

Dermoabrasione e microdermoabrasione **p. 83**

Fernanda Fabianelli

I filler **p. 91**

Matteo Tretti Clementoni

I Laser **p. 99**

Carlo Riberti, Marco Candiani, Gloria Semprini, Francesco Dell'Antonia

Il trattamento chirurgico **p. 111**

Maurizio Benci, Carlo Bertana, Pierfrancesco Cirillo

La tecnica del "needling"
nel trattamento delle cicatrici acneiche **p. 123**

Sara Minghetti, Mauro Barbareschi, Vincenzo Bettoli, Alessandro Borghi

Terapia delle cicatrici ipertrofiche e cheloidee **p. 135**

Norma Cameli, Enzo Berardesca

Le cicatrici postacneiche: clinica e terapia **p. 159**

Giuseppe Monfrecola, Serena La Bella

Il ruolo della fotoprotezione nel paziente con esiti di acne **p. 169**

Vincenzo Bettoli, Federica Baldo, Stefania Zauli,
Oriele Sarno, Michela Ricci

Cicatrici postacneiche: algoritmo terapeutico **p. 175**

Anna Bianchi, Mario Zappaterra

Studi diretti alla valutazione oggettiva
delle cicatrici postacneiche **p. 181**

Patogenesi delle cicatrici postacneiche

Alessandro Borghi
Lucia Mantovani
Sara Minghetti
Annarosa Virgili
Vincenzo Bettoli

Introduzione

Il primo obiettivo di questa sessione è l'analisi dei *processi fisiopatologici sottesi all'esito cicatriziale nell'acne volgare*. In particolare si vogliono individuare, tra gli eventi patogenetici dell'acne, i meccanismi imputabili del sovvertimento cito-architetturale che si traduce, sul piano clinico, nello sviluppo della cicatrizzazione postacneica.

Dei quattro fattori che a livello dell'annesso pilosebaceo intervengono nella patogenesi dell'acne volgare¹, vale a dire ipercheratinizzazione dell'infrainfundibolo, proliferazione propionibatterica, incremento della produzione sebacea e infiammazione, è quest'ultima a realizzare i presupposti fisiopatologici della cicatrizzazione. La flogosi annessiale e dei tessuti circostanti, specialmente se intensa o persistente, può determinare un danneggiamento dermico che induce la messa in atto dei processi di riparazione e rimaneggiamento tissutali. La riparazione difettosa della trama dermica esita in una delle proteiformi espressioni anatomo-cliniche della cicatrizzazione postacneica.

Se pertanto l'infiammazione costituisce il *primum movens* nella sequenza patogenetica dell'evoluzione cicatriziale dell'acne, risulta interessante mettere a fuoco la complessità del fenomeno flogistico in sede annessiale. Le attuali conoscenze hanno permesso di definire le fasi e la cronologia dell'infiammazione, stravolgendo, di fatto, la pregressa concezione del processo flogistico nell'acne². A lungo si è ritenuto che l'infiammazione fosse l'evento finale nella patogenesi della patologia acneica. L'ostruzione del dotto, il successivo accumulo di sebo e la proliferazione dei propionibatteri all'interno del lume follicolare erano considerati la causa della rottura, per tensione meccanica e per azione degli enzimi e

delle porfirine batterici, della parete dell'annesso pilosebaceo. In quest'ottica, l'innesco del processo infiammatorio è la semplice conseguenza dell'apertura di brecce nella parete duttale e della fuoriuscita del contenuto follicolare in sede dermica, in grado di richiamare le cellule dell'infiammazione per circoscrivere il danno periannessiale.

Allo stato attuale, i meccanismi sottesi all'induzione della flogosi sono stati in larga misura caratterizzati e se ne riconosce la complessa articolazione. Non solo, ma i fenomeni infiammatori sono stati individuati in sede perifollicolare già dalle prime fasi dello sviluppo delle lesioni acneiche, prima ancora della strutturazione del microcomedone, al punto che oggi si considera l'infiammazione come possibile evento primario della cascata patogenetica dell'acne. Di più, si tende a considerare l'acne come patologia primitivamente infiammatoria.

L'infiammazione nell'acne

Il processo infiammatorio nell'acne deriva dall'intervento di fattori in stretta interazione tra loro. I propionibatteri presenti in sede annessiale e l'immunità cutanea, tanto innata quanto adattativa, rappresentano i principali fattori di induzione dell'infiammazione follicolare. La predisposizione genetica sembra costituire un substrato essenziale nello svolgimento dei processi fisiopatologici dell'acne.

Propionibacterium acnes

I propionibatteri, segnatamente *Propionibacterium acnes*, sono stati ritenuti a lungo i principali artefici del danno della parete infundibolare e del reclutamento delle cellule dell'infiammazione nel derma perifollicolare.

In condizioni di iperseborrea, come nel soggetto acneico, l'incrementata produzione di sebo e le alterazioni biochimiche della sua miscela lipidica rappresentano condizioni ideali per la proliferazione delle colonie propionibatteriche follicolari³. In particolare, il deficit per diluizione di acido linoleico, componente strutturale delle ceramidi dei cheratinociti duttali, comporta un certo grado di compromissione dell'integrità della parete del follicolo e un aumento della sua permeabilità. Questo favorisce il transito dal derma al versante intrafollicolare di acqua e nutrienti, risorse che supportano la proliferazione di *P. acnes*⁴. Per quanto attiene specificamente alla patogenesi di acne e flogosi annessiale, *P. acnes* esercita un'attività lipasica, in grado di idrolizzare i trigliceridi del sebo in acidi grassi liberi, notevolmente più comedogenici dei trigliceridi da cui derivano⁵. L'attività lipasica di *P. acnes* in ambito annessiale predispone, seppure indirettamente, all'alterazione dei