

DEGLI ERRORI E DELLE MODE IN COSMETICA

La secchezza cutanea rappresenta il problema fondamentale della cosmetologia?

No. Disidratazione, microrughe e mancanza di elasticità sono tutti epifenomeni con un comune denominatore: l'ispessimento dello strato corneo seguito, obbligatoriamente, da un aumento della squamosità e quindi della desquamazione.

Da che cosa dipende l'ispessimento?

Dall'accelerazione a livello dello strato basale dell'attività mitotica, più o meno accentuata a seconda delle necessità di superficie (qualcosa di simile a ciò che avviene per la riparazione delle ferite). Quest'accentuazione dell'attività ha cause che possono essere di pertinenza cosmetologica.

Che cosa avviene istologicamente?

Si ha, nell'unità di tempo, un trasferimento non soltanto più massiccio per numerosità (ovvero un effetto iperplastico in senso stretto), ma soprattutto tempi abbreviati di transito dei cheratinociti negli strati cosiddetti vitali dell'epidermide.

Nella ferita si verifica lo stesso fenomeno?

Nel caso della ferita il danno è più profondo, ovvero sono colpiti epidermide, derma e sottocute. Essa rappresenta una situazione d'emergenza, talché la pelle che risulta dall'iniziale riparazione non è una cute uguale a quella fisiologica e come tale è anche meno resistente agli insulti esterni. Soltanto in un secondo momento, a mano a mano che la situazione si normalizza, l'aspetto della superficie assumerà le sue sembianze definitive.

Come inquadrare la capacità di ristrutturazione della cute?

La cute, ed in particolare l'epidermide, è uno dei tessuti più attivi relativamente alle capacità di ristrutturazione (riparazione e rimaneggiamento), proprio perché direttamente a contatto con l'ambiente esterno di per sé ostile.

Quale strato cutaneo presiede quest'attività?

La cellula basale è geneticamente formulata per diventare un'attiva fattrice. Essa è in grado di generare nella quantità voluta cellule cheratinocitiche in grado di dar vita ad una superficie cutanea normale.

Indefinitamente?

Non indefinitamente. Questa capacità, come tutte quelle biologiche, soggiace a condizioni precise. Alcune di esse sono d'interesse cosmetologico nel senso che possono essere controllate da adeguati trattamenti cosmetici, altre si manifestano a seguito di trattamenti cosmetici inadeguati.

Quali, ad esempio?

Nel caso in cui gli insulti esterni non giungono più alla cute sufficientemente mediati, e quindi insonorizzati, da uno strato corneo ben resistente. Ad esempio questo può accadere a seguito di protratti trattamenti cosmetici alla moda: l'uso di tensioattivi enzimotossici, l'impiego di occludenti la *perspiratio insensibilis*, e, ultimo nato, il *peeling* con alfa-idrossiacidi (AHA).

Perché?

La curiosa e graduale tendenza che stiamo osservando nell'ambito cosmetico è di produrre sostanze che, in maniera più o meno aggressiva, costringano la pelle ad una desquamazione accelerata. Certamente in questo modo si ottiene un momentaneo *peeling*, apparentemente benefico per

l'afflusso di nuove cellule non ancora perfettamente disidratate e quindi con un aspetto più morbido ed elastico. Trattasi purtroppo di risultato estremamente transitorio e, quel che è peggio, di un meccanismo pericolosamente innescato a danno della cute *in toto*.

Quali sono le conseguenze dell'esfoliazione cutanea forzata?

L'esfoliazione cutanea forzata, per moderata che sia, provoca una più veloce suddivisione delle cellule basali, costringendo gli strati soprastanti che le ricevono ad accelerare le tappe di preparazione che portano dapprima al cheratinocita definitivo e poi alla cellula cornea. In questo modo la maturazione, che in condizioni normali è il risultato di diverse tappe sequenziali (per esempio: produzione del citoscheletro, sintesi di filaggrina, organizzazione della cheratina) avverrà inizialmente in maniera incompleta e successivamente in misura sempre più erratica ed anomala.

Da un punto di vista più strettamente cosmetico?

Provocare continuamente un *peeling* artificiale accelerando quello spontaneo della cute (la desquamazione fisiologica altro non è che un *peeling* programmato), porta di necessità alla formazione di cheratinociti incompleti ed incapaci di svolgersi in uno strato corneo fisiologico. Questo tipo di trattamento non fa che favorire ed accentuare la già fin troppo marcata desquamazione (seguita da ipercheratosi) che cominciamo ad osservare sempre più frequentemente su cuti ancora considerate normali ma che normali non sono affatto. Sono piuttosto, come si sta verificando, terreni d'iniziazione e d'innescamento di lesioni patologiche ad impronta dis- od ipercheratosica. Non v'è dubbio che sia questa la base d'impianto di processi negativi ingravescenti per quantità e qualità quali micosi, eczemi di varia causa, psoriasi, ittiosi, ecc.

Gli AHA possono in qualche modo far parte della composizione di un prodotto cosmetico?

No. E' paradossale che il prodotto cosmetico possa, anziché aiutare la pelle ad esprimersi fisiologicamente, forzarla verso un'esasperazione del *turn-over* metabolico e così facendo sancirne l'esaurimento morfologico prima e, quel che è più grave, funzionale poi.

L'impiego di AHA non rappresenta una cosmesi scientifica, ma, nella migliore delle ipotesi, una cosmetica aberrante e di comodo, che per un miglioramento modesto e quanto mai effimero pone le basi di un subdolo e sostanziale danno cronico.

Ciò vale soltanto per gli AHA?

Questo vale per tutte le sostanze che mirino ad accelerare il ricambio di superficie e che in qualche modo intervengano sulle attività enzimatiche cutanee.

Ma per gli AHA un'adeguata diluizione potrebbe ovviare agli inconvenienti suddetti?

Nel caso degli AHA si è cercato di controllarne il potere esfoliante contenendo la percentuale d'utilizzo. Peraltra questa ha limiti obbligati di attività, la quale è anche direttamente correlata con bassi valori di pH (dev'essere sempre almeno inferiore a 5,5; fra 3 e 5,5). Perciò per definizione l'attività si manifesta su base irritativa.

Qual è la soluzione a questo problema?

Già da molti anni la soluzione è in mano a cosmetologi professionisti. Vevy Europe nel 1970 realizzava il Keratoplast[®], estere lipofilo di un idrossiacido fondamentale, che rivela una notevole capacità cheratoplastica, nei richiesti tempi fisiologici, senza effetti cheratolitici. Il rinnovamento cutaneo è quindi avviabile senza le premesse irritative su cui poggiano forzatamente gli AHA.

La scoperta del Keratoplast risale agli '70; quali sono stati gli aggiornamenti successivi?

Dopo il Keratoplast la ricerca di Vevy Europe si è incentrata sulla necessità di modulare la produzione iperplastica degli strati basali cutanei. Infatti è un'osservazione sperimentale che quanto più questa si accentua tanto più porta alla sintesi di cheratinociti espressivi di un arco vitale incongruo. Avendo osservato che il Keratoplast non induceva questi fenomeni mentre in generale anche gli esteri lipofili degli AHA ed in particolare dell'acido salicilico li provocavano congiuntamente ad accelerazione dei processi mitotici e ad immutata presenza di attività cheratolitica, si è ritenuto

di approfondirne i meccanismi biologici. Se si pensa che un ingrediente cosmetico, a differenza di quello farmaceutico, è destinato ad impieghi protratti nel tempo, si capisce che la stessa presenza di esteri cheratolitici in un prodotto cosmetico è scorretta. Come del resto è erronea l'applicazione di sostanze stimolanti l'attività mitotica. A chi la propugna nelle creme cosmetiche sembra sfuggire completamente il concetto medico che una cellula (ad esempio germinativa cutanea) non è in grado di fronteggiare imperterrita l'eternità e che quindi stimolare l'attività mitotica artatamente e cronicamente può solo accelerarne l'*exitus*, e forse peggio.

A questo punto quali sono le prospettive?

Si incentrano nella continuità della ricerca fino ad oggi solidamente sviluppata da Vevy Europe. Com'è noto essa ha portato a vere e proprie sequenze innovative quali esteri lipofili di idrossiacidi come il salicilico (1970: Keratoplast; 1973: Vysol; 1974: Lambdasol; 1975: Edesal; 1975: BTN; 1976: IPBS) ed il citrico (1983: Trioxene-L, 1985: Trioxene-S e 1988: Trioxene-LV).

L'obiettivo è stato dunque di capire il meccanismo dell'azione favorevole del Keratoplast e conseguentemente di potenziarla. In altri termini di ottenere una struttura molecolare perfezionata grazie alla quale le cellule, in tempi fisiologici, avviano un ciclo di maturazione completo. Completo significa che ogni pezzo del mosaico deve essere perfetto ed idoneamente incastrato (cheratina matura, filaggrina in sequenza correttamente ritmata, espressioni recettoriali sensibili, ecc.).

Solo in questo modo lo strato corneo, anziché diventare uno spesso blocco di secche squame disordinate ed inutili, si presenta come una barriera efficace, di adeguato spessore, capace di costringere gli strati sottostanti a rientrare nell'alveo dei tempi ciclici cutanei. Si elidono così alle origini anche gli epifenomeni di cui abbiamo detto all'inizio: disidratazione, microrughe e mancanza di elasticità.

Con quale molecola è stato ottenuto quest'obiettivo?

Con il Salycuminol¹ la risposta cutanea è fisiologica ed articolata in questo modo :

1. *Risposta cheratinocitotrofica* per modulazione della filaggrina e maturazione della cheratina, dimostrata sperimentalmente dall'aumento della fosfatasi acida. Preziosa è stata l'esperienza con il Filagrinol, con cui Salycuminol si associa in emulsioni ad elevato potere *idratante diretto*.
2. *Risposta antiornitinodecarbossilasica*. La riduzione del tasso di quest'enzima è indice di rallentamento della proliferazione basale con ritorno ai ritmi del ciclo vitale. Preziosa è stata la precedente esperienza di decenni nello studio biochimico ed istochimico dell'attività enzimatica cutanea.
3. *Risposta antiinfiammatoria locale e non sistemica*, per riduzione dell'attività della ciclossigenasi. Preziosa è stata la precedente esperienza con le Cytoplasmine, con cui Salycuminol forma associazioni di efficacia antiirritativa.
4. *Risposta antilipoperoxidativa sulla biomembrana*. Preziosa è stata la precedente esperienza con i Trioxeni di cui Salycuminol potenzia l'effetto antiaging.
5. *Risposta antiaging UV*. Preziosa è stata la precedente esperienza con il Megasol, pur non rivestendo il Salycuminol il delicato ruolo di filtro solare completo.

Oggi Salycuminol rappresenta un traguardo per la cosmetologia razionale e la dermatologia funzionale.

Alla luce di quanto esposto, come si configura il *peeling* chimico in cosmetologia?

Il *peeling* chimico cosmetico continuativo è un errore poiché stimola all'iperproliferazione senza intervallo di riposo cellulare.

Esso è integralmente sostituibile con l'impiego di Salycuminol¹, il quale senza avere effetto *peeling* normalizza i tempi di transito dei cheratinociti dallo strato basale al corneo spingendo verso la superficie cellule perfettamente maturate in tempi fisiologici, come richiesto impropriamente al *peeling*.

Ne consegue che quando le cellule cornee superficiali si staccano vengono rimpiazzate da altre giunte a perfetta maturazione. Solo in questo modo possono esplicare la funzione di tutela degli strati sottostanti vitali.

Ed il *peeling* chimico praticato nella chirurgia estetica?

Il *peeling* chimico attuato dal chirurgo ha un significato diverso, in quanto shock cutaneo che tende a normalizzare la produzione di cheratinociti. A questa manovra medica *una tantum* gli specialisti di medicina estetica associano un parallelo trattamento medico nutrizionale orientato in senso plastico (proteine, aminoacidi, oligoelementi e vitageni favorenti la differenziazione dei cheratinociti), come del resto viene avviato nelle ustioni.

Per la stessa ragione, può essere accettabile, purché in mani esperte, il *peeling* a granuli (abrasione meccanica). Se praticato in modo incontrollato diventerebbe uno stimolo all'iperproliferazione cronica. Anch'esso può diventare un modo di "ferire".