Depilazione e rischio d'infezione.

Prof.ssa Maria Cristina Thaller, Professore Ordinario Microbiologia generale Dip. di Biologia Università degli Studi di Roma Tor Vergata. Dott.ssa Federica Tammaro, PhD.



La cera, usata per la depilazione, è un insieme di resine ed oli naturali mescolati tra loro; si presenta in forma solida ed è quindi necessario riscaldare il composto ad una temperatura tra i 40 e i 50 gradi affinché la miscela possa sciogliersi diventando una pasta adesiva; a questo punto è possibile effettuare la depilazione(comunemente chiamata ceretta). La cera calda viene stesa sulla pelle e imprigiona i peli che vengono quindi strappati alla radice. Nei centri estetici, la cera viene applicata sulla cute grazie ad una spatola o ad un Roll-on che distribuiscono uno strato uniforme, e successivamente si strappa con un colpo secco. E' più efficace calda perché il calore apre i pori della pelle e quindi i peli vengono via più facilmente. Attualmente per effettuare la depilazione viene usata una spatola di acciaio inossidabile, la quale però non può essere sterilizzata in autoclave, perché ha un manico di legno o materiale sintetico; alcuni centri usano la spatola in legno monouso che viene cambiata per ogni cliente. Tuttavia in entrambi i casi durante una depilazione la spatola viene reinserita più volte nella barattolo della cera calda. Per ogni strappo, quindi alcuni microrganismi e/o virus presenti sull'epitelio trattato vengono trasportati sulla spatola e infine nella cera. Il rischio che agenti patogeni o potenzialmente tali resistano alla temperatura di fusione della cera e vengano poi trasferiti con una nuova spatola ad una nuova persona, è concreto e comporta la possibilità di trasmissione di infezioni. La rimozione del pelo, provocando microtraumi, può portare del sangue a contatto della cera e, contemporaneamente, può creare soluzioni di discontinuità dell'epitelio che facilitano l'ingresso di eventuali patogeni. La dilatazione dei pori, a sua volta, rende lo strato cutaneo più facilmente penetrabile agli agenti (funghi, batteri e virus) eventualmente trasportati dalla cera (Lauriola et al., 2012; de Argila et al., 1996).

Lo stesso discorso vale per i Roll-on, erroneamente ritenuti più igienici. Anche in questo caso la cera contenuta nel dispositivo viene usata da più clienti con il rischio che batteri, miceti e virus provenienti dal microbiota cutaneo di una cliente possano essere trasportati alla successiva.

Quando si parla di microbiota cutaneo si intende l'insieme dei microrganismi che popolano la nostra pelle. A tal proposito va distinto il microbiota residente, l'insieme dei colonizzatori abituali della cute di molte persone, e quello temporaneo, formato da microrganismi che vi si associano in modo transitorio. In condizioni normali, il microbiota residente non è patogeno, anche se, tra i microrganismi presenti si possono trovare Staphylococcus aureus o Candida albicans che, pur essendo potenzialmente patogeni, hanno in genere una carica insufficiente per arrecare danno all'organismo. Il microbiota cutaneo è sensibile alle condizioni climatiche, al grado di igiene personale, alla composizione e alla quantità di sebo e sudore, e a numerosi altri fattori che possono influenzarne grado e tipo. La cute, inoltre, potrebbe essere comparata a un puzzle composto da una serie di micro e macroambienti decisamente diversi tra loro. In primo luogo bisogna considerare che la maggior parte della superficie dell'epidermide è asciutta e quindi poco compatibile con la vita dei microrganismi che in generale richiede la presenza di acqua. Tuttavia alcune zone, quelle ricche di ghiandole sudoripare ad esempio, contengono una maggiore quantità di nutrienti. Le sedi tipiche di colonizzazione sono le ghiandole sebacee, che producono una massa oleosa detta sebo, ed i follicoli piliferi ad esse associati; più difficile risulta invece la colonizzazione delle ghiandole sudoripare, a causa dell'azione antisettica dell'acido lattico, del cloruro di sodio e degli anticorpi presenti nel sudore. In linea generale, le zone più umide e più ricche di sebo, nonché le aree vicine agli orifizi cutanei, sono più ricche di microbi.

Un'altra variante del macroambiente cutaneo è rappresentata dalla reperibilità o meno di ossigeno che determina le condizioni di aerobiosi e anaerobiosi. È intuitivo che la maggior parte della pelle offra delle condizioni di aerobiosi. Questo aspetto favorisce la crescita di microrganismi aerobi obbligati o anaerobi facoltativi come gli stafilococchi.

Tutti questi microrganismi appartengono al gruppo dei batteri Gram-positivi, più resistenti all'essiccamento e alle alte concentrazioni saline, mentre i batteri Gram-negativi più frequenti, soprattutto nelle aree umide, appartengono al genere *Acinetobacter*. Analisi molecolari di campioni di cute, inoltre, hanno mostrato la presenza anche di specie appartenenti alla famiglia delle *Enterobacteriaceae* (la stessa a cui appartiene *Escherichia coli*) in precedenza considerati solo contaminanti occasionali provenienti dall'intestino.

Nei dotti delle ghiandole sebacee e all'interno dei follicoli piliferi, invece, prevalgono condizioni di anaerobiosi che favoriscono la crescita di organismi anaerobi come ad esempio *Propionibacterium* spp. un piccolo batterio anaerobio particolarmente ghiotto di sebo. Dall'idrolisi dei lipidi cutanei da esso operata, originano acidi grassi liberi che entrano nel derma, irritandolo e favorendo quei fenomeni infiammatori che predispongono all'acne.

Le infezioni cutanee possono essere causate sia da microrganismi che raggiungono la cute per via ematica, quale manifestazione di una via sistemica, sia da batteri e altri patogeni che arrivano direttamente dall'esterno, la maggior parte di queste infezioni è causata dai microrganismi che costituiscono la flora indigena.

Ma la vera pericolosità del microbiota cutaneo deriva dalla possibilità che i microrganismi possano raggiungere il circolo sanguigno o distretti corporei dove non sono normalmente presenti. Questa evenienza può verificarsi, per esempio, a causa di una ferita, di un intervento chirurgico eseguito in un ambiente non adeguatamente igienizzato, o in presenza di un calo temporaneo delle difese immunitarie. In queste situazioni si assiste ad un radicale mutamento delle condizioni ambientali della cute; la presenza di umidità e tessuto necrotico, per esempio, favorisce la proliferazione dei patogeni Gram-negativi, ostacolando la crescita dei Gram-positivi saprofiti che normalmente sono predominanti.

Dei vari microrganismi che popolano la nostra cute alcuni sono in grado di resistere, anche per alcuni giorni, alle temperature a cui viene mantenuta la cera e possono quindi provocare infezioni a carico della zona epiteliale e delle mucose superficiali.

Acinetobacter

Il genere *Acinetobacter* comprende coccobacilli Gram-negativi, l'isolamento di queste specie da materiali clinici non definisce un'infezione, poiché appaiono frequentemente come colonizzatori della cute e del tratto respiratorio. Si trovano più frequentemente come colonizzatori di qualsiasi substrato umido, compresi saponi e altre soluzioni disinfettanti (Harrington, 1997).

Le specie appartenenti al genere sono largamente distribuite in natura e in ambiente ospedaliero, sono i secondi (dopo *Pseudomonas*) a colonizzare l'uomo, sono in grado di sopravvivere in un largo range di condizioni, dagli ambienti secchi a quelli umidi, dalle basse alle alte temperature (50–75°C) (Joly-Guillou 2005; Getchell-White *et al.*, 1989) e sono presenti sulla cute sana dell'uomo, la specie più frequentemente isolata è *A. baumannii* che è anche la specie più spesso responsabile di infezioni. Anche le specie *A. johonsonii, A. lwoffii* e *A. radioresistens* sono naturali commensali della pelle, come anche della zona vaginale (Bouvet *et al.*, 1987).

Studi scientifici dimostrano come le specie descritte possano rappresentare un elevato rischio di infezione per l'uomo perché capaci di resistere nell'ambiente in condizioni anche non ottimali: 157 giorni per A.

radioresistens, più di 30 per A. baumannii e 21 giorni A. lwoffii (Peterson, 2001; Houang et al., 1998; Jawad, 1998).

Streptococchi

Sono batteri Gram-positivi, catalisi-negativi, di forma coccica che misurano meno di 2 micron; sono microrganismi aerobi potenzialmente anaerobi. Sono causa di infezioni nell'uomo e sono batteri commensali delle mucose. Possono esse parte del microbiota della pelle. La trasmissione può avvenire per diverse vie tra cui il contatto diretto come avviene per i patogeni *S. pyogenes* e *S. pneumoniae*. La trasmissione porta prima a colonizzazione e poi ad un successivo sviluppo batterico che può evolvere in infezione (Cunningham, 2000).

La piodermite, denominata anche impetigine, è una lesione cutanea purulenta piuttosto frequente. Spesso epidemica colpisce principalmente aree esposte (ad es. viso, braccia, gambe). Questa malattia è causata soprattutto da streptoccocchi del gruppo A. La lesione iniziale è spesso una piccola vescicola che si sviluppa nel sito d'ingresso e si rompe con diffusione superficiale caratterizzata da eruzione cutanea ed essudato sieroso, che si essicca, producendo una crosta color miele (Murray *et al.*, 2007).

Stafilococchi

Gli stafilococchi sono batteri Gram-positivi di forma sferica. Crescono meglio in ambiente aerobico, ma si adattano facilmente anche a condizioni di anaerobiosi. Largamente diffusi in natura, il loro habitat ideale è rappresentato dalla pelle e dalle membrane mucose dei mammiferi. Si trovano spesso nella bocca, nelle ghiandole mammarie e nelle alte vie respiratorie. Sono generalmente dei semplici colonizzatori ma possono comportarsi da patogeni opportunisti e causare diverse infezioni. Nell'uomo è stata descritta la presenza di numerose specie: *S. aureus* (considerata comunque patogena), *S. epidermidis*, *S. capitis*, *S. caprae*, *S. saccharolyticus*, *S. warneri*, *S. pasteuri*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. lugdunesis*, *S. auricularis* e *S. saprophyticus* (Peacock, 2005; Kloss, 1986).

La specie *S. aureus* è considerata patogena e la presenza di ceppi virulenti non è rara; può occasionalmente provocare impetigine pustolosa o contaminare le infezioni causate da streptococchi. *S. aureus* è causa di follicolite, un'infezione minore dei follicoli piliferi. Spesso questa infezione è in rapporto con le zone di frizione e con l'attività delle ghiandole sudoripare ed è pertanto riscontrata molto frequentemente su collo, viso, ascelle e natiche. L'ostruzione dei dotti con sebo denso, come nell'acne volgare, è un fattore predisponente; la patologia è diventata più frequente con la diffusione di vasche da bagno termale e degli idromassaggi (Murray *et al.*, 2007). Anche i foruncoli, piccoli ascessi che rappresentano il prototipo delle lesioni purulente, sono di natura stafilococcica e possono costituire una malattia ricorrente fastidiosa.

Propionibacterium

Sono bacilli Gram-positivi anaerobi si trovano sulle superfici mucocutanee e sulla pelle; possono essere causa di infezione anche da soli ma più facilmente si ritrovano in infezioni polimicrobiche. Tipicamente *P. acnes* viene isolato da follicoli sebacei e lesioni da acne volgare (Funke, 1997). L'acne volgare comporta l'infiammazione dei follicoli piliferi e delle ghiandole sebacee annesse. Il comedone dell'acne è il risultato della moltiplicazione di *P. acnes* all'interno del sebo denso. Gli acidi organici prodotti dal microrganismo stimolano una risposta infiammatoria.

Candida

La Candida è un lievito, fungo che si sviluppa negli ambienti caldo-umidi, ricchi di zuccheri, facilmente adattabile alla temperatura del corpo umano.

Delle oltre 150 specie di *Candida* meno di 10 sono responsabili di patologie nell'uomo. Particolare attenzione deve essere rivolta alla specie *Candida albicans*, di gran lunga la più comune causa di malattia. *Candida albicans* è una comune componente della flora orofaringea, gastrointestinale e genitale nella donna. Le infezioni sono dunque endogene, eccetto nel caso in cui si verifichi un contatto diretto con lesioni della mucosa di altri individui. L'invasione superficiale delle membrane mucose da parte di *C. albicans*, candidiasi, produce una placca biancastra, di consistenza molle, debolmente aderente alla superficie mucosa. La lesione è generalmente indolore. Queste infezioni della pelle si manifestano nelle pliche cutanee e in altre aree in cui la superficie, in quanto umida, tende ad andare incontro a macerazione. Anche le specie *C. glabrata* e *C. tropicalis* possono essere agenti eziologici della candidiasi (Odds, 1988). Occasionalmente anche la follicolite può essere causata da infezioni da *Candida albicans*.

La crescente richiesta di depilazione e soprattutto l'aumento dell'invasività di questa pratica che investe anche aree genitali e perianali nonchè zone vicine alle mucose, accentua fortemente il problema di possibili infezioni dovute non solo alla presenza dei batteri e funghi sopracitati ma anche per la trasmissione di virus, sia quelli specificamente cutanei tipo papilloma, sia quelli legati a trasmissione enterica e sessuale. il caso più comune può essere rappresentato dall' herpes.

Herpes Virus

Sono virus a DNA a doppio filamento con simmetria icosaedrica, appartenenti alla famiglia Herpesviridae.

Caratteristica di questa famiglia di virus è quella di non abbandonare più l'ospite dopo la prima infezione e di annidarsi nelle cellule dell'organismo, causando una cosiddetta *infezione latente*. Questa si verifica in un tempo variabile a seconda del tipo di virus e della sensibilità dell'ospite. Da tale stato di latenza il virus può riattivarsi, anche dopo molti anni, dando luogo a una recidiva della malattia. Gli stimoli che inducono il "risveglio" dell'attività virale possono essere il caldo, il freddo, i traumi, la febbre, gli stress e soprattutto le variazioni dello stato di difesa immunitaria dell'ospite.

Nel caso in cui una persona sia affetta dal virus e presenti le tipiche lesioni papulo vescicolari cutanee , il virus può essere trasportato tramite spatola o Roll-on nella cera, in questo caso il virus non è in grado di moltiplicarsi, ma può rimanere vitale anche per diversi giorni e quindi riattivarsi nel caso in cui venga trasferito sull'epitelio di una nuova persona.

Tra i vari herpes virus due possono interessare questo tipo di contagio

Herpes labiale,malattia infettiva, causata da tipicamente HSV-1 le cui manifestazioni sono classicamente localizzate sul labbro e sulla cute circostante.

Herpes genitale, malattia infettiva causata da tipicamente HSV-2, che si manifesta a livello dei genitali esterni (Romero et al., 2009).

In molte delle cere in commercio, la cera viene unita a sostanze che facilitano la rimozione del pelo rendendo più delicato lo strappo e che spesso erroneamente vengono definite come "antibatteriche". Tra le varie sostanze le più usate sono le cere alla **clorofilla.**

La clorofilla viene usata per abbassare il punto di fusione della cera, così da evitare scottature sulla pelle, questo però contribuisce a creare un habitat più favorevole per la crescita batterica; riguardo il suo potere antibiotico, questo si deve non tanto alla complessa molecola della clorofilla quanto piuttosto ad un suo un derivato: la clorofillina, non presente nelle cere in commercio (Kang *et al.*, 2013).

Anche le cere al **biossido di titanio** vengono usate di frequente.

Il biossido di titanio conferisce alla cera un tipico colore rosa e una resistenza più pastosa, anche in questo caso la sostanza viene aggiunta per rendere più delicata la cera e per abbassare il punto di fusione.

L'azione antimicrobica di questo composto però non è legata solamente al biossido ma piuttosto a quando questo si ritrova in associazione con altre sostanze, in particolare quando viene prodotto un composto elettricamente carico, capace quindi di aderire alla parete cellulare (Farias *et al.*, 2014; Peng *et al.*, 2013; Zhang *et al.*, 2013) e l'uso che ne viene fatto riguarda sostanzialmente la difesa dai microorganismi che possono attaccare le protesi metalliche.

Infine **il miele**, noto per le sue attività antibatteriche, si ritrova in qualsiasi tipo di cera; le concentrazioni a cui questa sostanza è attiva contro i microrganismi sono però molto più elevate delle concentrazioni che si ritrovano nelle cere e il miele usato come antibatterico topico viene usato a temperatura ambiente per non alterare le sue proprietà organolettiche che quindi si perdono in parte durante il riscaldamento della cera (Jull *et al.*, 2013; Yaghoobi, 2013; Bergman *et al.*, 1983).

Inoltre i casi, in cui il miele è stato descritto come antibatterico riguardano batteri e patogeni non coinvolti nella colonizzazione del derma (*Khalil et al.*, 2013).

Alla luce di quanto descritto in letteratura le cere in commercio e il modo di eseguire la depilazione con questo materiale, potrebbero rappresentare un rischio per numerose infezioni a carico della cute.

Prof.ssa Maria Cristina Thaller

y.c. Thek

Dott.ssa Federica Tammaro

Federica Tammaro

Bibliografia

Bergman A., Yanai J., Weiss J., Bell D. and David M.P. 1983. Acceleration of wound healing by topical application of honey. An animal model. *Am J Surg.* 145(3):374-6.

Bouvet P.J.M. and Grimont P.A.D. 1987. **Identification and biotyping of clinical isolates of** *Acinetobacter*. *Ann. Inst. Pasteur Microbiol.* **138**:569-578.

Cunningham M.W. 2000. Pathogenesis of a group A streptococcal infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 13:470:511.

de Argila D., Ortiz-Frutos J., Iglesias L. 1996. Occupational allergic contact dermatitis from colophony in depilatory wax. *Contact Dermatitis.* **34**(5):369.

Farias E.A., Dionisio N.A., Quelemes P.V., Leal S.H., Matos J.M., Silva Filho E.C., Bechtold I.H., Leite J.R. and Eiras C. 2014. **Development and characterization of multilayer films of polyaniline, titanium dioxide and CTAB for potential antimicrobial applications.** *Mater. Sci. Eng. C. Mater. Biol. Appl.* **35**:449-54.

Funke G., von Graevenitz A., Clarridge III J.E. and Bernard K.E. 1997. **Clinical microbiology of coryneform bacteria**. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**:125-159.

Getchell-White S.I., Donowitz L.G. and Groeschell D.H.M. 1989. The inanimate environment of an intensive care unit as a potential source of nosocomial bacteria: evidence for long survival of *Acinetobacter*. *Infect. Control hosp. Epidemiol.* **10**:402-407.

Harrington B.J. 1997. Letter. Clin. Microbiol. Neswlett. 19:191.

Houang E.T.S., Sormunen R.T, Lai L., Chan C.Y. and Leong A.S.Y. 1998. Effect of desiccation on the ultrastructural appearances of *Acinetobacter baumannii* and *Acinetobacter Iwoffii*. *J. Clin. Microbiol*. 51:786–788.

Jawad A., Snelling A.M., Heritage J. and Hawkey P.M. 1998. Exceptional desiccation tolerance of *Acinetobacter radioresistens*. *J. Hosp. Infect*. **39**:235–240.

Joly-Guillou M.L. 2005. **Clinical impact and pathogenicity of** *Acinetobacter*. *Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **11**:868–873.

Jull A.B., Walker N. and Deshpande S. 2013. **Honey as a topical treatment for wounds.** *Cochrane Database Syst. Rev.*

Kang M.S., Kim J.H., Shin B.A., Lee H.C., Kim Y.S., Lim H.S. and Oh J.S. 2013. **Inhibitory effect of chlorophyllin on the** *Propionibacterium acnes-***induced chemokine expression.** *J. Microbiol.* **6**:844-9.

Khalil A.T., Khan I., Ahmad K., Khan Y.A., Khan M.and Khan M.J. 2013. Synergistic antibacterial effect of honey and Herba Ocimi Basilici against some bacterial pathogens. *J. Tradit. Chin. Med.* 33(6):810-4.

Kloss W.E. 1986. **Ecology of human skin, Coagulasi-negative** *Staphylococci*. Almqvist and Wiksell International, Stockholm, Sweden.

Lauriola M.M., De Bitonto A., Ermini G., Lenzi O., Pigatto P.D. 2012. Allergic contact dermatitis from depilatory wax. *Dermatitis*. 23(3):126-7.

Murray P.R., Baron E.J., Jorgensen J.H., Landry M.L. and Pfaller M. A. 2007. *Manual of Clinical Microbiology,* 9th Edition Washington DC: ASM Press.

Odds F.C., 1988. Candida e Candidosis, 2nd ed. Bailliere Tindall, London, United Kongdom.

Peacock S.J. 2005. *Staphylococcus*. *Microbyology and Microbial Infections*, 10th ed. Hodder Arnold, London, United Kingdom.

Peng Z., Ni J., Zheng K., Shen Y., Wang X., He G., Jin S.and Tang T. 2013. **Dual effects and mechanism of TiO2 nanotube arrays in reducing bacterial colonization and enhancing C3H10T1/2 cell adhesion.** *Int. J. Nanomedicine.* **8:**3093-105.

Peterson L. 2001. Quinolone molecular structure-activity relation-ship: What we have learned about improving antimicrobial activity. *Clin. Infect. Dis.* **33**:S180–S186.

Romero E., Filice and Miragliotta G., 2009. Microbiologia Medica, McGraw-Hill.

Yaghoobi R., Kazerouni A. and Kazerouni O. 2013. Evidence for Clinical Use of Honey in Wound Healing as an Anti-bacterial, Anti-inflammatory Anti-oxidant and Anti-viral Agent: A Review Jundishapur J. Nat. Pharm. Prod. 8(3):100-4.

Zhang H., Sun Y., Tian A., Xue X.X., Wang L., Alquhali A. and Bai X. 2013. Improved antibacterial activity and biocompatibility on vancomycin-loaded TiO2 nanotubes: in vivo and in vitro studies. *Int. J. Nanomedicine*. **8**:4379-89.

Jull A.B., Walker N. and Deshpande S. 2013. **Honey as a topical treatment for wounds.** *Cochrane Database Syst Rev.*