

VITI-TALK: la vitiligine del terzo millennio.

Novità ed esperienze Real Life nella terapia della vitiligine

Roma, 18 maggio 2026

Biblioteca della Clinica Dermatologica

Università La Sapienza di Roma

PROVIDER: MEETER CONGRESSI SRL – ID 4583

ID ECM: ___ 479239 _____

N. ore formative: 5,5 N. crediti: 5

Obiettivi formativi: Linee guida – Protocolli – Procedure

Area Formativa: Medico-scientifica

Razionale

La vitiligine è una malattia cutanea cronica e acquisita, caratterizzata dalla comparsa di macchie depigmentate ben delimitate dovute alla perdita funzionale e alla distruzione dei melanociti, le cellule responsabili della produzione di melanina, il pigmento cutaneo. Questo processo porta alla comparsa di chiazze di colore bianco che possono comparire in qualsiasi area corporea determinando un impatto significativo sulla qualità di vita dei pazienti, con ricadute psicologiche e sociali rilevanti. La prevalenza stimata varia tra circa lo 0,5% e il 2% della popolazione mondiale. La vitiligine è considerata principalmente una malattia autoimmune: il sistema immunitario del paziente attacca in modo aberrante i melanociti, determinando apoptosi cellulare e perdita di pigmentazione. Tra i meccanismi implicati, un ruolo centrale è svolto da linfociti T citotossici e dai mediatori infiammatori come l'interferone gamma (IFN- γ) e le chemochine correlate (es. CXCL9 e CXCL10), che promuovono l'infiltrazione cellulare nelle aree cutanee e la conseguente distruzione melanocitaria. Questi insight immunologici hanno guidato la ricerca di nuovi bersagli terapeutici, in particolare di vie di segnale cruciali come la via JAK-STAT (Janus kinase/Signal Transducer and Activator of Transcription), coinvolta nella trasduzione di segnali proinfiammatori chiave nella vitiligine. Gli approcci terapeutici finora disponibili includevano: corticosteroidi topici e sistemici per ridurre l'infiammazione; fototerapia (NB-UVB) per stimolare la migrazione e la proliferazione melanocitaria; calcipotriolo o inibitori della calcineurina come tacrolimus e pimecrolimus; tecniche chirurgiche e trattamenti complementari (micropigmentazione, microneedling). Queste opzioni, presentano risposte variabili, effetti collaterali potenziali con uso prolungato e spesso non garantiscono repigmentazione duratura o soddisfacente per tutti i pazienti. Lo sviluppo di inibitori selettivi della via JAK rappresenta una svolta significativa nella gestione della vitiligine. Questi farmaci interferiscono con la segnalazione di citochine proinfiammatorie (come IFN- γ), riducendo l'infiltrazione delle cellule immunitarie nelle lesioni cutanee e favorendo così condizioni più favorevoli alla repigmentazione. Ruxolitinib è un inibitore della Janus chinasi 1 e 2 (JAK1/JAK2) che, nella sua formulazione topica in crema, è stato approvato dalla FDA e dall'Agenzia Europea per i Medicinali per il trattamento della vitiligine non segmentale a partire dai 12 anni di età, in particolare per lesioni con coinvolgimento facciale e di piccola estensione corporea. Gli studi clinici di fase III (TRuE-V1 e TRuE-V2) hanno dimostrato che l'applicazione di ruxolitinib due volte al giorno porta a significativi tassi di ripigmentazione, con molti pazienti che raggiungono miglioramenti clinicamente rilevanti (es. oltre il 50-75% di ripigmentazione in aree facciali) dopo periodi di trattamento prolungato fino a 24-52 settimane. Questa terapia rappresenta la prima opzione mirata che agisce direttamente sui meccanismi immunitari sottostanti la malattia. Oltre a ruxolitinib, sono in corso studi su altri inibitori JAK orali e topici (come ritlecitinib, upadacitinib e povorcitinib)

e molecole che modulano vie immunitarie diverse o stimolano la funzione dei melanociti, come agonisti dell'MC1R (es. afamelanotide) o combinazioni con fototerapia per potenziare l'effetto repigmentante. La vitiligine, pur essendo una malattia con un notevole impatto clinico e psicologico, ha beneficiato di significativi progressi nella comprensione dei suoi meccanismi immunitari. Tali progressi hanno permesso lo sviluppo di terapie innovative come il ruxolitinib topico, che rappresenta un modello di medicina di precisione focalizzata su specifiche vie patogenetiche. Tuttavia, rimane necessario continuare gli studi clinici per ottimizzare i protocolli terapeutici, valutare nuove combinazioni e ampliare l'offerta terapeutica per pazienti con forme più estese o refrattarie alla terapia attuale.

PROGRAMMA

13.45 Registrazione partecipanti

14.00 Apertura dei lavori e condivisione degli obiettivi – G. Pellacani, S. P. Nisticò, A. Dattola, A. D'Amore, A. Paro Vidolin, I. Proietti

14.30 La storia della vitiligine – G. Leone

15.00 Discussione sui temi trattati in precedenza

15.30 Impatto sulla qualità della vita – A. Di Caro

16.00 Discussione sui temi trattati in precedenza

16.30 Dati di efficacia e sicurezza a breve e lungo termine – A. Dattola

17.00 Discussione sui temi trattati in precedenza

17.30 Imaging e vitiligine – E. Greco

18.00 Discussione sui temi trattati in precedenza

18.30 Esperienze Real Life con Ruxolitinib – F. Feresin, I. Proietti, G. Maretti, A. Paganelli, A. Pacifico, A. D'Amore, V. Panasiti

19.00 Tavola rotonda - G. Pellacani, S. P. Nisticò, A. Dattola, A. D'Amore, I. Proietti, A. Paro Vidolin, E. Greco, G. Maretti, A. Paganelli, A. Pacifico, V. Panasiti

19.30 Fine lavori

ACRONIMI:

IFN- γ - interferone gamma

CXCL9 - C-X-C motif chemokine ligand 9 (ligando 9 delle chemochine con motivo C-X-C)

CXCL10 - C-X-C motif chemokine ligand 10 (ligando 10 delle chemochine con motivo C-X-C)

JAK-STAT - Janus kinase/Signal Transducer and Activator of Transcription

NB-UVB - Narrow Band- Ultraviolet B

JAK - Janus Chinasi

JAK1 - Janus Chinasi 1

JAK2 - Janus Chinasi 2

FDA - Food and Drug Administration

TRuE-V1 - Topical Ruxolitinib Evaluation in Vitiligo Study 1

TRuE-V2 - Topical Ruxolitinib Evaluation in Vitiligo Study 2

MC1R - Melanocortin 1 Receptor - Recettore 1 della Melanocortina