

PAPEL DE LA INFLAMACIÓN TIPO 2 EN LA DERMATITIS ATÓPICA

La dermatitis atópica es un trastorno inflamatorio persistente de la piel.^{1,2} Está mediada por un incremento de la inflamación Th2 en la piel, proceso en el cual las interleuquinas IL-4 e IL-13 actúan como mediadores provocando prurito y lesiones.¹

Dupixent[®] es el primer y único tratamiento dirigido específicamente al bloqueo de IL-4 e IL-13, mediadores clave de la inflamación tipo 2.³

Importancia de la inflamación tipo 2 en la dermatitis atópica

Diferentes mecanismos fisiopatológicos contribuyen al desarrollo de la dermatitis atópica:^{4,5}

- deterioro de la función de la barrera epidérmica
- trastornos de la función inmune
- disbiosis de la microbiota de la piel
- neuroinflamación

Componentes del proceso fisiopatológico de la dermatitis atópica

Mutaciones en el gen FLG, que codifica la proteína estructural epidérmica filagrina, pueden contribuir a la disfunción de la barrera epidérmica.

La disfunción de la barrera epidérmica genera un incremento de la permeabilidad a alérgenos y patógenos, lo que promueve la inflamación.

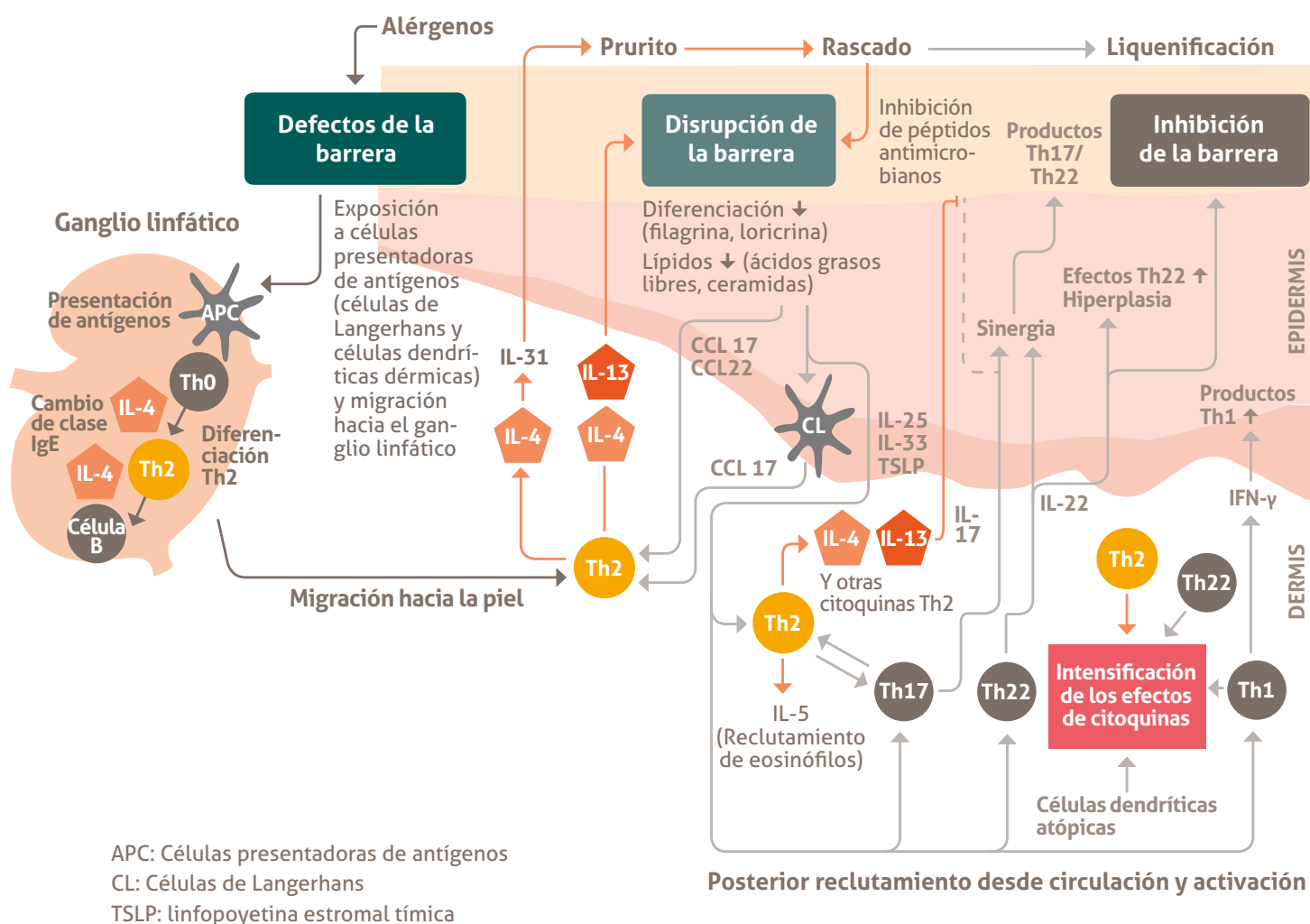
La inflamación afecta la integridad de la piel y estimula la producción de la IgE antígeno-específica.

El desbalance de la microbiota de la piel con sobrecrecimiento de *Staphylococcus aureus* podría ser otro factor contribuyente.

Las terminales nerviosas sensitivas de la piel transmiten la señal de prurito hacia el cerebro, lo que favorece el rascado de la piel.

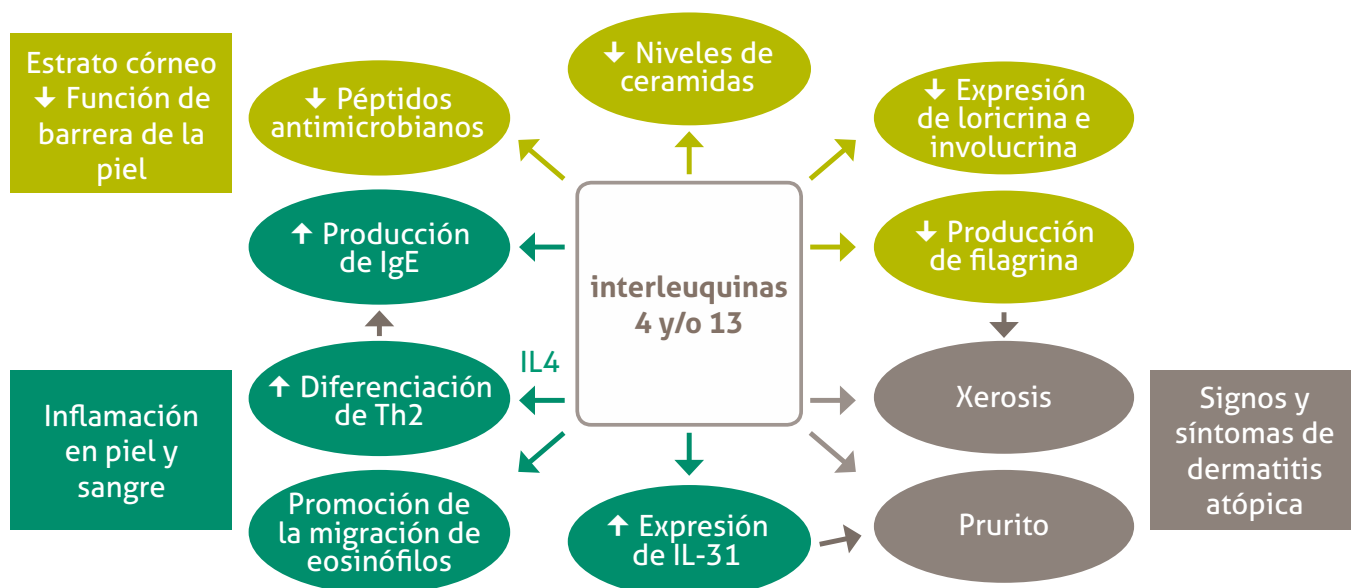
En la dermatitis atópica, la respuesta inmune está polarizada hacia la activación de células Th2 de memoria, que secretan varias citoquinas sistémicas, lo cual provoca la activación generalizada del sistema inmune.⁴ Las citoquinas Th2 –en especial las interleuquinas (IL) IL-4 e IL-13– constituyen el nexo entre las anomalías de la barrera y el sistema inmune en la dermatitis atópica.⁶ IL-4 e IL-13 son mediadores centrales en el proceso inflamatorio subyacente que provoca el prurito y las lesiones.¹ Ejercen su efecto fisiopatológico en las etapas iniciales de la vía Th2, modulando en las vías descendentes múltiples mediadores –IL-5, IL-31 e inmunoglobulina E (IgE)– que activan la inflamación crónica de la dermatitis atópica.¹

Papel de la inflamación tipo 2 en el proceso fisiopatológico de la dermatitis atópica



En la dermatitis atópica, IL-4 e IL-13 cumplen un papel central en el desarrollo de la inflamación, la disfunción de la barrera epidérmica, el prurito y la susceptibilidad a infecciones.⁷ Estas citoquinas perpetúan la enfermedad desde la etapa no lesional –caracterizada por inflamación subclínica– hacia lesiones agudas y crónicas evidentes.⁷

Papel de IL-4 e IL-13 en la fisiopatología de la dermatitis atópica



IL-4 e IL-13 cumplen un papel central en la cascada de inflamación tipo 2, modulando múltiples mediadores y activando la inflamación crónica subyacente de la dermatitis atópica.¹

Adaptado de Silverberg JI y cols. *Dermatol Clin* 2017⁷

Dupixent® es el primer y único inmunomodulador específico que modula selectivamente los mecanismos inmunológicos clave de la dermatitis atópica, inhibiendo la señalización de IL-4 e IL-13, mediadores clave de la inflamación tipo 2.^{8,9}

Referencias

1. Prescott JD. *The American Journal of Managed Care* 2016;A650.
2. Lee HH y cols. *J Am Acad Dermatol* 2019;80:1526-1532.
3. Gandhi NA y cols. *Nat Rev Drug Discov* 2016;15:35-50.
4. Weidinger S y cols. *Nat Rev Dis Primers* 2018;4:1.
5. Brunello L. *Nat Rev Dis Primers* 2018;4:2.
6. Bieber T *EMJ Dermatol* 2019;7(Suppl 3):2-12.
7. Silverberg JI y cols. *Dermatol Clin* 2017;35:327-334.
8. DUPIXENT Prospecto aprobado por Disposición ANMAT N° 3600/19 2019.
9. Guttman-Yassky E y cols. *J Allergy Clin Immunol* 2019;143:155-172.



Para visualizar el prospecto aprobado escanee el siguiente código

Para más información sobre el producto dirigirse a la página web de ANMAT
<http://anmatvademecum.servicios.pami.org.ar>

Material dirigido a médicos y/o profesionales de la salud.

Genzyme de Argentina S.A. Av. Fondo de la Legua 161, B1609JEB, Boulogne, Buenos Aires, Argentina.
 Tel: 4708-6900