

# NEWS: DERMATITE ATOPICA

<sup>1</sup>L. Boccia, <sup>2</sup>S. Cambiagli

<sup>1</sup>U.O. di Dermatologia e Venereologia, Azienda Ospedaliera di Caserta

<sup>2</sup>U.O. di Dermatologia, Ospedale Maggiore Policlinico di Milano

L'eczema atopico (EA) è una delle più comuni malattie della pelle, che interessa fino al 20% dei bambini e l'1-3% degli adulti nella maggior parte dei Paesi del mondo (Williams 2000). L'EA rappresenta spesso il primo passo per lo sviluppo di altre malattie atopiche, come la rinite e/o l'asma bronchiale.

Sono stati stabiliti vari criteri diagnostici (Hanifin e Rajka 1980; Williams et al. 1994) in assenza di specifici biomarker per la diagnosi di EA, dal momento che la caratteristica più tipica, l'elevazione delle IgE totali o allergene-specifiche nel siero o la rilevazione di una sensibilizzazione IgE-mediata nei test cutanei, non è presente in tutti gli individui affetti da EA. Per quest'ultimo gruppo di pazienti è stato introdotto il termine di EA "Intrinseco" (non IgE-associato) per distinguerlo dalle forme di EA "Estrinseche" (IgE-associate) (Wüthrich 2003). Questa controversia in terminologia si è protratta fino ad oggi (Johansson et al. 2001; Johansson et al. 2004) e ha implicazioni pratiche per l'annullamento di strategie specifiche nella gestione di tale patologia.

Nell'eziopatofisiologia dell'EA sono stati presi in considerazione diversi fattori:

- Forte influenza genetica (80% di concordanza nei gemelli monozigoti, 20% nei gemelli eterozigoti)
- Deviazione immunitaria verso Th2 nella fase di avvio con conseguente aumentata produzione di IgE
- Deficit di funzione della barriera cutanea (pelle "secca") a causa di un'alterazione del metabolismo lipidico e/o della formazione di proteine strutturali dell'epidermide (mutazione della filaggrina, carenza di inibitore delle proteasi, etc.)
- Anomala colonizzazione microbica con organismi patogeni come *Staphylococcus aureus* o *Malassezia furfur* (soprattutto se paragonato allo *Staphylococcus epidermidis* negli individui normali) e il successivo aumento della suscettibilità alle infezioni cutanee
- Forte influenza psicosomatica, con uno squilibrio nel sistema nervoso autonomo e conseguente aumento della produzione di mediatori da parte di varie cellule infiammatorie (ad esempio leucociti eosinofili)

Nella gestione dell'EA queste diverse reazioni patologiche devono essere considerate con un approccio individuale, dati i modelli di reattività anomali che si osservano nei singoli pazienti. E' provato come le anomalie della barriera cutanea negli esseri umani e nei topi geneticamente modificati facilitino la penetrazione di allergeni nella pelle con un'aumentata propensione all'irritazione e con conseguente infiammazione cutanea.

La carenza di filaggrina è la principale anomalia riscontrata; essa dà luogo ad un difetto di piccole molecole leganti acqua derivanti dal loro catabolismo (Palmer et al. 2006). Oltre a questo, un deficit di lipidi intracellulari dello strato corneo e un alterato rapporto tra i vari componenti (colesterolo, acidi grassi essenziali, ceramidi) incrementano la perdita di acqua trans-epidermica portando a microfissurazioni epidermiche. L'alterazione della barriera porta ad infiammazione e lo squilibrio proteasi-antiproteasi rappresenta un passo intermedio essenziale (Briot et al. 2009).

Dopo aver posto diagnosi di EA, deve essere valutata la gravità della malattia. Il metodo classico è lo "Scoring of Atopic Dermatitis" (SCORAD) sviluppato dall'European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD) che è stato modificato da diversi autori (Kunz et al. 1997). Un EA con uno SCORAD di 40 è generalmente considerato "grave", mentre un EA con SCORAD inferiore a 20 può essere considerato moderato. Va detto che la maggior parte dei casi di EA può essere considerato "moderato" e solo un 10-20% dei pazienti affetti presenta gravi manifestazioni cutanee eczematose (Kunz et al. 1997), percentuale che sembra essere più elevata nella popolazione adulta.

La xerosi cutanea è uno dei segni principali dell'EA ed è parte della sua definizione. L'approccio terapeutico comprende la terapia topica idratante e antiinfiammatoria, l'elioterapia e in casi severi e resistenti gli steroidi sistemici, la CSA e i farmaci biologici.

### *Bibliografia*

Ring J et al. Guidelines for treatment of atopic eczema. J Eur Acad Dermatol 2012; 26:1045-60.

K Shams et al. What's new in atopic eczema? Clin Exp Dermatol 2011; 36:573-8.