

Revisión teórica sobre la relación psicobiológica entre el estrés, la dermatitis atópica y la depresión mediada por el sistema inmunitario

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El estrés

Reacción fisiológica, de carácter tanto biológico como conductual, que prepara al organismo para hacer frente a una situación percibida como peligrosa (19). Activa diferentes sistemas como el sistema nervioso, el sistema endocrino y el sistema inmunológico, pero los principales cambios se producen sobre el sistema neuroendocrino (24).



La dermatitis atópica

Enfermedad inflamatoria de la piel, que se caracteriza por lesiones ecematosas crónicas o frecuentes, con prurito o escozor intenso, que forman costras y liquenificación. Tiene una causalidad multifactorial destacando la interacción entre los factores genéticos, ambientales, farmacológicos, psicológicos e inmunitarios (20).



La depresión

Se caracteriza por una tristeza persistente y una falta de interés o placer en actividades previamente satisfactorias. Entre los síntomas destacan cansancio o fatiga, falta de concentración, sentimientos de culpa o inutilidad y pensamientos recurrentes sobre la muerte, entre otros (2). En su etiología intervienen factores genéticos, psicológicos, sociales, biológicos y ambientales (3).

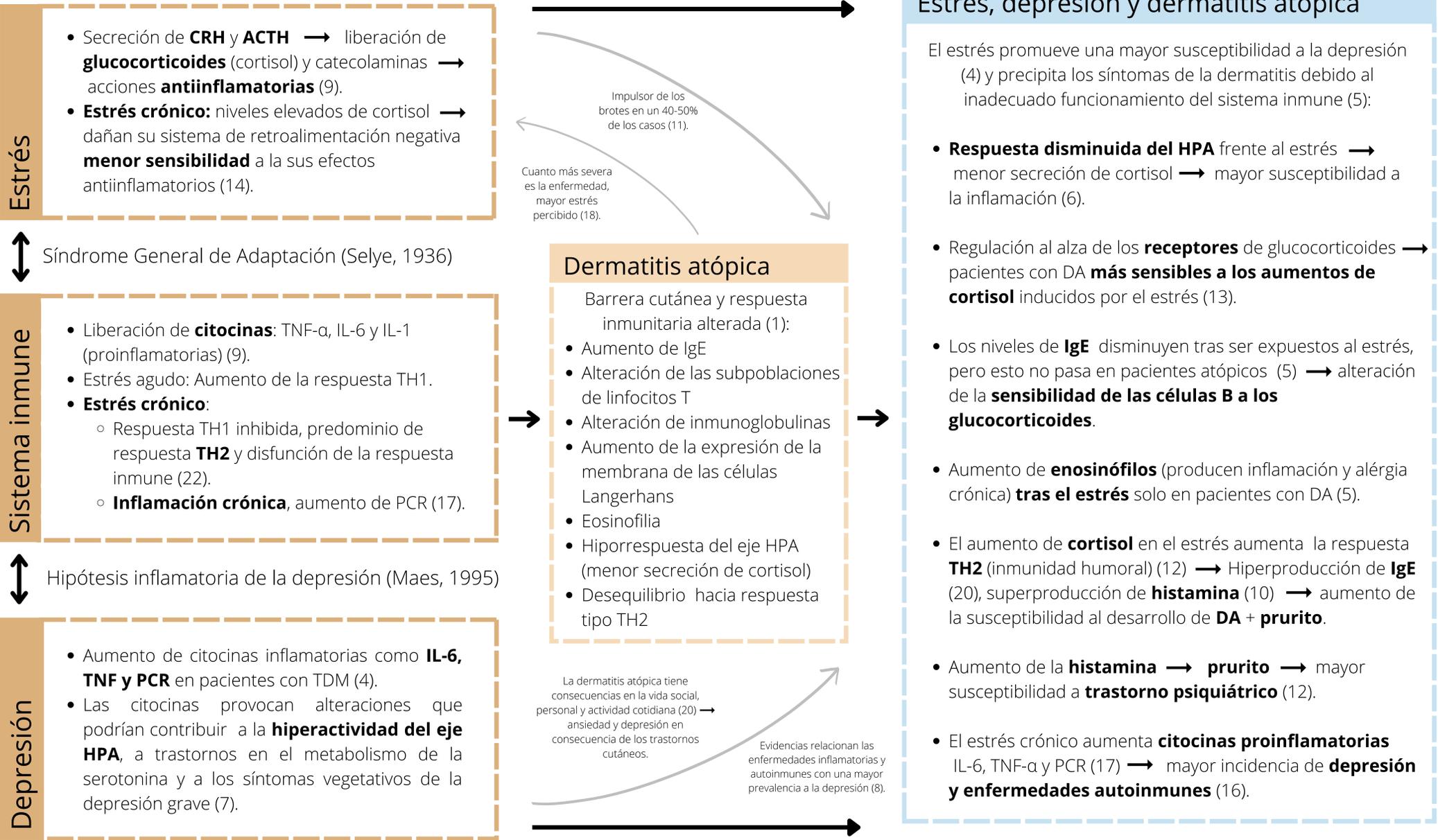


OBJETIVOS: Analizar los mecanismos biológicos que relacionan la dermatitis atópica, el estrés y la depresión para comprender mejor dicha relación.

Tener en cuenta el factor psicológico en el tratamiento de la dermatitis atópica, para mejorar los síntomas y como medida de prevención.

Mejorar la calidad de vida y bienestar de los pacientes.

2. DESARROLLO



3. CONCLUSIONES

- Estrés → mediadores de la inflamación → prurito → empeoramiento de la enfermedad → estrés, prurito → mayor susceptibilidad a trastornos depresivos (23).
- Estrés induce la exacerbación de la DA + relación del estrés y la depresión + inflamación aumenta la probabilidad de desarrollar una depresión → **pacientes con DA altamente susceptibles a sufrir un trastorno depresivo** (4).
- **Tratamiento** de la DA:
 - Corticoides: hiporrespuesta del eje HPA en pacientes con DA puede darse a consecuencia del tratamiento con esteroides (6).
 - Dupilumab: previene la señalización de citocinas inflamatorias de tipo TH2 dirigiéndose a sus receptores.
- **Propuesta: Terapia psicológica para complementar el tratamiento médico de la DA** (beneficios significativos de la terapia cognitivo conductual) (25) → Necesidad de un equipo interdisciplinar para desarrollar el mejor tratamiento (dermatólogos, psicólogos y psiquiatras).
- **Futuras investigaciones** acerca de: los aspectos psicológicos de la DA / los corticoides y su efecto en el eje HPA.



(1) Alegre De Miguel, V. (2011). Dermatitis atópica. <http://www.uv.es/revista>

(2) American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1177/0000454312459366>

(3) American Psychological Association. (2017). Supervivencia a la depresión. <http://www.apa.org/topics/psychology/depression/trastornos-depresivos>

(4) Beuret, E., Toupin, M., y Nemeroff, C. B. (2020). The Bidirectional Relationship of Depression and Inflammation: Double Trouble. *Neuron*, 107(2), 234-256. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.06.002>

(5) Buske-Kirschbaum, A., Geisens, A., Hollig, H., y Hellhammer, D. H. (2002). Stress-induced immunomodulation is altered in patients with atopic dermatitis. *Journal of Neuroimmunology*, 129(1-2), 161-167. [https://doi.org/10.1016/S0165-5728\(02\)00168-6](https://doi.org/10.1016/S0165-5728(02)00168-6)

(6) Buske-Kirschbaum, A., Gebert, A., Hollig, H., Morschhäuser, E., y Hellhammer, D. (2002). Altered responsiveness of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-adrenomedullary system to stress in patients with atopic dermatitis. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 87(9), 4245-4251. <https://doi.org/10.1210/er.2001-01087>

(7) Capuron, L., and Miller, A.H. (2011). Immune System to Brain Signaling: Neuroimmunological Implications. *Pharmacology & Therapeutics*, 113(2), 226-238.

(8) Danziger, R., O'Connor, J. C., Freund, G. G., Johnson, R. W., y Kelley, K. W. (2008). From inflammation to sickness and depression: when the immune system subdues the brain. *Nat Rev Neurosci*, 9, 46-56.

(9) Elenkov, J. J., y Chrousos, G. P. (2002). Stress hormones, proinflammatory and anti-inflammatory cytokines, and autoimmunity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 964(1), 290-303.

(10) Elenkov, J. J. (2004). Glucocorticoids and the TH1/TH2 balance. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1024(1), 138-146.

(11) García Hernández, M. J., Ruiz Delgado, S., y Caballero Andúzar, R. (2000). Psicodermatología de la emoción a la lesión (II). Enfermedades dermatológicas con alta comorbilidad psiquiátrica. *Anales de Psicología*, 16(1), 303-309.

(12) González, R. (2006). Estrés y sistema inmune. *Revista de Neurología*, 31(3), 30-38.

(13) Liezmann, C., Klapp, B., y Peters, E. M. (2011). Stress, atopy and allergy: A re-evaluation from a psychoneuroimmunologic perspective. *Dermato-endocrinology*, 3(1), 37-40. <https://doi.org/10.1615/derm.3.114618>

(14) Lee, D. Y., Kim, E., y Choi, M. H. (2015). Technical and clinical aspects of cortisol as a biochemical marker of chronic stress. *BMB reports*, 48(4), 209-216. <https://doi.org/10.5483/BMBRep.2015.48.4.275>

(15) Maes, M. (1995). Evidence for an immune response in major depression: A review and hypothesis. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 19(1), 11-38. [https://doi.org/10.1016/0278-5846\(94\)00101-M](https://doi.org/10.1016/0278-5846(94)00101-M)

(16) Maggio, M., Gurahnik, J. M., Longo, D. L., y Ferrucci, L. (2006). Interleukin-6 in aging and chronic disease: A magnificient pathway. *Journals of Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 61, 575-584. <https://doi.org/10.1093/geronl/61.6.575>

(17) Miller, E. S., Apple, C. G., Kamran, K. B., Funk, Z. M., Piazzi, J. M., Ebron, P. A., y Mohr, A. M. (2019). Chronic stress induces persistent low-grade inflammation. *American Journal of Surgery*, 218(6), 677-683. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2019.07.006>

(18) Mistry, L., Chesnais, M., Merhand, S., Aubert, R., Bria, M. F., Legendre, C., Ripoll, R., Tabei, C., y Richard, M. A. (2022). Perceived stress in four inflammatory skin diseases: an analysis of data taken from 7273 adult subjects with acne, atopic dermatitis, psoriasis or hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. <https://doi.org/10.1111/jdv.18016>

(19) Romero Romero, E. E., Young, J., y Salado-Castillo, R. (2021). Psicología del estrés y su integración al sistema nervioso y endocrino. *Revista Médica de Chile*, 201(1), 61-71. <https://doi.org/10.37461/revista.2021.335>

(20) Salamancá Sanabria, A., y Hewitt, R. (2011). Factores biológicos y psicológicos de la dermatitis atópica. [Biological and psychological factors of atopic dermatitis]. *Psicología: Avances de la Disciplina*, 3(1), 47-58.

(21) Solano, L., y Wilsoquez, E. (2012). Efecto inmunomodulador del estrés psicológico. *Salus*, 18(1), 51-57.

(22) Solano, L., y Ferrández, J. D. (2012). Psiconeuroinmunología del estrés psicológico: estrés y atopia. *Psicología: Avances de la Disciplina*, 3(1), 47-58.

(23) Sullivan, A. L., Ferraraccio, D., Koo, J., y Steinhoff, M. (2012). Psychoneuroimmunology of psychological stress and atopic dermatitis: pathophysiology and therapeutic updates. *Acta dermato-venereologica*, 92(1), 7-19. <https://doi.org/10.2340/00015555-1188>

(24) Thornton, L. M., y Andersen, B. L. (2006). Psychoneuroimmunology examined: The role of subjective stress. *Cellulose*, 2(4), 66-91. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16834626>

(25) Wittkowski, A., y Richards, H. L. (2007). How beneficial is cognitive behaviour therapy in the treatment of atopic dermatitis? A single-case study. *Psychology, health & medicine*, 12(4), 445-449. <https://doi.org/10.1080/13548500601109268>