

Título: Solapamiento entre psoriasis y dermatitis atópica: abordaje terapéutico.

Autores:

1. Fátima Tous-Romero (1).
2. Carlos Calvo-Asín (1).

(1) Servicio de Dermatología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid,
España.

Palabras claves: Dermatitis atópica, psoriasis, overlap, Th2, Il-17, inhibidores de JAK.

Autor por correspondencia: Fátima Tous-Romero.

E-mail: Fatimatousro@gmail.com

T

Título: Solapamiento entre psoriasis y dermatitis atópica: abordaje terapéutico.

Aunque no existe consenso universal sobre la definición precisa de "solapamiento" o "overlap" entre psoriasis y dermatitis atópica, se entiende como la coexistencia en un mismo paciente de lesiones características de ambas entidades. Este fenómeno puede presentarse de forma sincrónica, con una clínica que dificulta su diferenciación tanto clínica como histológicamente, o en momentos distintos a lo largo de la evolución del paciente, ya sea de manera espontánea o inducida por la introducción de tratamientos biológicos¹.

Esto último puede ser objeto de controversia, no englobándose por algunos autores dentro de las formas overlap, pudiéndolo encontrar en la literatura con otras denominaciones tales como desequilibrio inmune o fenómeno "flip-flop"². Se trata de pacientes que tras el inicio de un tratamiento biológico para la dermatitis atópica o para la psoriasis, desarrollan lesiones psoriasiformes o eczematosas respectivamente, situación de que cada vez mayor relevancia dado el avance actual en el desarrollo de estos tratamientos en la terapéutica actual dermatológica³⁻⁵.

Clásicamente, la psoriasis y la dermatitis atópica tienen mecanismos inmunopatogénicos opuestos, siendo la psoriasis una enfermedad donde predomina la inflamación Th1/Th17, frente a la dermatitis atópica donde predomina la inflamación Th2⁶. Se ha descrito en la literatura que la concurrencia de psoriasis y dermatitis atópica en un mismo paciente es poco frecuente, probablemente debido a la implicación de estas vías inflamatorias opuestas^{1,7,8}. Sin embargo, cada vez encontramos más publicaciones sobre pacientes que presentan de forma concomitante, o bien, a lo largo de su evolución, características clínicas de ambas enfermedades⁹⁻¹².

Si bien la etiopatogenia de las reacciones psoriasiformes y eczematosas tras inicio de un tratamiento biológico no está del todo aclarada, la principal hipótesis lo relaciona con la comunicación inhibitoria cruzada conocida entre la inmunidad tipo 2 (Th2) y tipo 3 (Th17)⁵. De este modo, cuando un brazo se inhibe, el otro brazo puede ser inadvertidamente fortalecido. Así, estudios in vitro en células dendríticas mostraron que la IL-4 inhibe la producción de IL-23 por las células dendríticas¹³. Un estudio posterior que utilizó fibroblastos entesiales cultivados encontró que tanto la IL-4 como la IL-13 también suprimieron la producción de IL-23¹⁴. Estudios in vitro adicionales en macrófagos han demostrado que la IL-4 y, en menor grado, la IL-13 inhiben la activación de los macrófagos inducida por IL-17¹⁵. Estos hallazgos implicarían que la inhibición de la IL-4 y/o la IL-13 podría promover paradójicamente la producción de IL-23 y, al hacerlo, promover la polarización de Th17 y la aparición de psoriasis. De forma contrapuesta pero relacionada con la anterior, la inhibición de Th17 produciría un bloqueo de la vía Th1, favoreciendo un aumento de la vía Th2, implicada en el desarrollo del eczema, y las reacciones típicas de esta vía favorecidas de forma más características por los fármacos dirigidos hacia dicha interleuquina.¹⁶⁻¹⁷.

Si nos centramos en el manejo terapéutico de estas formas solapadas de forma global, cabría mencionar que, a día de hoy, disponemos de diferentes tratamientos aprobados tanto para la dermatitis atópica como para la psoriasis, algunos de los cuales tienen

indicación para ambas enfermedades. Otros, sin embargo, aun no teniendo indicación para alguna de ellas, clásicamente se han venido utilizando para ambas, y podrían ser útiles para tratar formas combinadas de difícil manejo¹. (tabla 1).

En lo que respecta a medicamentos tópicos, los corticoides están aprobados para ambas enfermedades, pudiendo ser una buena alternativa para formas leves, o bien para asociar con cualquier otro tratamiento sistémicos. Los inhibidores de la calcineurina están aprobados para su uso en pacientes con dermatitis atópica, aunque no así para la psoriasis, si bien se trata de fármacos de uso habitual, dada su seguridad a largo plazo, especialmente para localizaciones donde se debería ser más cauto con el uso de corticoides tópicos a medio-largo plazo, como son en localizaciones faciales o en pliegues. Los derivados de la vitamina D están indicados para la psoriasis, si bien no para la dermatitis atópica, no siendo un tratamiento recomendable en este último caso dada la posibilidad de irritación en estos pacientes.

En cuanto a fármacos sistémicos convencionales, para la psoriasis existe indicación de varios de ellos, tales como la ciclosporina, metotrexato y acitretina. En el caso de la dermatitis atópica, si bien clásicamente se han usado varios de ellos de forma habitual, dada la escasez de tratamientos aprobados hasta hace unos años para formas moderadas-severas, el único fármaco sistémico convencional que tiene indicación aprobada para esta enfermedad es la ciclosporina. Otros de uso habitual para la dermatitis atópica son el metotrexato o la azatioprina, o también en determinados casos el micofenolato de mofetilo.

La fototerapia también tiene indicación para ambas enfermedades, siendo preferible UVB de banda estrecha para formas combinadas¹⁸⁻¹⁹.

Si nos centramos en fármacos biológicos, para la psoriasis tenemos diferentes tratamientos aprobados (inhibidores del TNF-alfa, inhibidores de IL-17, inhibidores de IL 12/23 e inhibidores de IL-23, así como muchas otras líneas en desarrollo entre otros). Para la dermatitis atópica, a día de hoy, están aprobados dentro de los fármacos biológicos los inhibidores de IL4/13 (dupilumab) y los inhibidores de IL-13 (tralokinumab y lebrikizumab). En la literatura revisada encontramos diferentes opciones de tratamientos biológico para las formas combinadas, la mayoría basada en casos aislados o series cortas. En una revisión recientemente publicada sobre overlap psoriasis-dermatitis atópica, proponen como tratamiento biológico de las mismas los inhibidores de IL 12/23¹. Sin embargo, en esa misma revisión ya comentan la escasa eficacia demostrada en pacientes con dermatitis atópica. En una serie de 23 pacientes con dermatitis atópica tratada con un inhibidor de IL-12/23 (ustekinumab), 8 presentan una remisión completa, 8 ausencia de respuesta y 7 remisión parcial²⁰. Un ensayo clínico en fase II realizado en Japón para valorar la eficacia de este mismo tratamiento en pacientes con dermatitis atópica no encontró diferencias en el grupo de pacientes tratado con ustekinumab con respecto a placebo en la semana 24²¹.

La implicación de la IL-17 en formas combinadas de psoriasis-atopia también ha dado lugar al estudio del posible papel de los inhibidores de IL-17 en formas overlap^{1,6,12}. En un ensayo clínico de fase II con secukinumab, un inhibidor de la IL-17, no se encontraron diferencias con respecto a placebo en la semana 16²². Resulta interesante, además, que, dado que las formas intrínsecas son las que más se han asociado a elevación de dicha

interleuquina, realizan un subanálisis en estos pacientes sin encontrar tampoco diferencias estadísticamente significativas en el grupo de tratamiento respecto a placebo. Tampoco la encuentran para formas de atopía en asiáticos, en las que también destaca la elevación de IL-17.

Sí que existe algún caso aislado con respuesta a otro inhibidor de IL-17, en este caso brodalumab, en un paciente que asociaba ambas enfermedades dermatológicas, tratándose de un paciente refractario a corticoides tópicos, fototerapia y metotrexate²³.

En otra revisión reciente, de 30 pacientes con dermatitis atópica y psoriasis concomitante, donde recogen los fármacos utilizados para tratar a estos pacientes, describen como el 73% de los mismos fallaron a tratamientos tópicos y recibieron tratamientos sistémicos a lo largo de su evolución²⁴. Los más frecuentemente utilizados fueron dupilumab (43%), guselkumab (27%), adalimumab (27%), ciclosporina (27%), apremilast (20%), secukinumab (20%), ustekinumab (20%) e ixekizumab (20%). Un 57% de los pacientes requirió tratamiento biológico, siendo necesario hasta en un 30% de los pacientes el uso de más de un biológico de forma consecutiva. En un 22% requirieron uso de al menos 2 fármacos biológicos de forma concomitante para alcanzar mejorías clínicas significativas. La combinación más frecuente en esta serie fue guselkumab y dupilumab, destacando la seguridad en el uso combinado de estos fármacos con el uso prolongado.

En cuanto a inhibidores de molécula pequeña, para la psoriasis está aprobado apremilast y, de forma reciente, un inhibidor de TYK2 (deucravacitinib). Se ha investigado sobre el papel de apremilast en el tratamiento de la dermatitis atópica²⁵⁻²⁶. Si bien, se ha visto utilidad en algunos pacientes²⁵, en un ensayo clínico en fase II no se demostró beneficio respecto a placebo, por lo que no se ha continuado su desarrollo en este ámbito²⁶. Hay algún caso aislado publicado en el que resulta eficaz en el tratamiento de formas de psoriasis-dermatitis que asocian malignidad²⁷. Deucravacitinib no se ha desarrollado para el tratamiento de la dermatitis atópica, aunque se ha publicado de forma reciente una serie de 7 pacientes con formas combinadas de psoriasis/atopia que responden de forma eficaz²⁸. Centrándonos en inhibidores de molécula pequeña aprobados propiamente para la dermatitis atópica, tenemos disponibles diferentes inhibidores de JAK (upadacitinib, baricitinib y abrocitinib), destacando que los dos primeros también están aprobados para la artritis psoriásica, si bien no para la psoriasis propiamente. Los inhibidores de JAK inhiben la acción de diferentes interleuquinas a través de su asociación a los receptores de las mismas a nivel intracelular²⁹. Muchas de estas interleuquinas están implicadas en la dermatitis atópica, pero también en la psoriasis. Así, cada vez encontramos más artículos en la literatura revisada sobre el posible papel de su uso para formas overlap. Encontramos series de casos y casos aislados en los que se utilizan diferentes inhibidores de JAK, y alguna serie de casos centrada en upadacitinib³⁰⁻³⁴.

Teniendo en cuenta todo lo mencionado anteriormente, planteamos diferentes algoritmos de tratamiento para las formas de solapamiento psoriasis-dermatitis atópica. Si bien podríamos diferenciar entre formas solapadas propiamente (sincrónicas o alternantes), y psoriasis inducida por biológicos, por motivos prácticos, quizás sería más interesante hacer una distinción entre si nos encontramos con formas clínicas donde el debut de la psoriasis y la dermatitis atópica es sincrónico, es decir, presenta lesiones compatibles con ambas dermatosis al mismo tiempo, o bien, si un paciente con una dermatitis atópica de

base está en tratamiento con una “terapia avanzada” (entendiendo como tal, fármacos biológicos e inhibidores de JAK recientemente aprobados para el tratamiento de la dermatitis atópica) y desarrolla lesiones psoriasiformes.

Así, si nos encontramos con un paciente con la primera situación, debut sincrónico de ambas enfermedades (tabla 2), si nos encontramos ante una forma leve, la primera opción lógica sería iniciar un corticoide tópico y/o un inhibidor de la calcineurina, según la intensidad de las lesiones o localización de las mismas. Si se trata de formas moderadas, el fármaco de elección podría variar en función de si se trata de un empeoramiento agudo, donde la ciclosporina sería una opción a valorar (siempre y cuando no existan contraindicaciones para la misma), o si se trata de formas más crónicas-persistentes. En este último caso, el uso de metotrexato (aun fuera de indicación de la dermatitis atópica) o fototerapia, podría ser una opción.

En formas severas o que no respondan a los tratamientos previos, los inhibidores de JAK probablemente serían los fármacos de elección en estos pacientes. Si bien no existe suficiente evidencia para seleccionar un inhibidor de JAK frente a otro, dada la indicación para artritis psoriasis y el beneficio que se ha visto para las lesiones cutáneas en estos pacientes, probablemente upadacitinib o baricitinib serían preferibles, siendo upadacitinib en el que existe mayor literatura en estos casos.

Si nos encontramos ante un paciente con una dermatitis atópica en tratamiento con una terapia avanzada para la misma, ya sea un fármaco biológico o un inhibidor de JAK, que desarrolla lesiones psoriasiformes, el algoritmo de tratamiento a plantear variará en función de la gravedad de las lesiones (figuras 1 y 2). Si las lesiones psoriásicas son leves, bastaría con añadir un tratamiento con corticoides tópicos. Si nos encontramos con formas moderadas-severas de psoriasis y la dermatitis atópica está bien controlada, podría plantearse añadir fototerapia o metotrexato, o bien, sobre todo en formas más graves o si existe contraindicación a lo previo o bien no responden a los mismos, se podría plantear añadir un fármaco biológico para la psoriasis. Diferente sería si la dermatitis atópica del paciente estuviera parcialmente o mal controlada. En este caso, si el paciente está en tratamiento con un biológico, cabría plantear la opción de cambiar de diana terapéutica. Según lo comentado anteriormente, en esta situación situaríamos el cambio a un inhibidor de JAK, aún más si cabe si consideramos que la psoriasis está inducida por el biológico. Si, por el contrario, el paciente ya estaba con un inhibidor de JAK e igualmente la dermatitis atópica estuviera parcialmente o mal contrada, podríamos plantearnos el cambio a otro inhibidor de JAK (probablemente, dado como se mencionó anteriormente, el mayor peso en la literatura para tratar formas overlap con algunos inhibidores de JAK frente a otros, priorizando upadacitinib>baricitinib>abrocitinib, si bien a día de hoy no hay suficiente evidencia en la literatura que respalde esta baremación, y ésta está basada sobre todo en series de casos, debiendo individualizar en cada caso)³¹⁻³³. Si no respondiera tras el cambio, nos plantearíamos asociar un biológico para la psoriasis al inhibidor de JAK (en casos de control parcial), o bien la asociación de biológicos para ambas dermatosis.

En resumen, si bien la psoriasis y la dermatitis atópica parecen ser poco frecuentes en un mismo paciente, cada vez encontramos más casos de pacientes que pueden presentar formas clínicas difíciles de diferenciar, o bien de forma alternante ambas enfermedades

(probablemente en parte influenciado por el papel de los biológicos, cambiando la respuesta inflamatoria predominante en estos pacientes). Conocer la eficacia de las diferentes alternativas terapéuticas para estas enfermedades resulta de especial interés para poder decidir la mejor opción terapéutica en estos pacientes, sabiendo que en muchos casos se trata de pacientes complejos, que ya incluyen en su historial la refractariedad a diferentes tratamientos.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

BIBLIOGRAFÍA

1. Tsai YC, Tsai TF. Overlapping Features of Psoriasis and Atopic Dermatitis: From Genetics to Immunopathogenesis to Phenotypes. *Int J Mol Sci.* 2022 May 15;23(10):5518. doi: 10.3390/ijms23105518. PMID: 35628327; PMCID: PMC9143118.
2. Müller S, Welchowski T, Schmid M, Maintz L, Herrmann N, Wilsmann-Theis D, Royeck T, Havenith R, Bieber T. Development of a clinical algorithm to predict phenotypic switches between atopic dermatitis and psoriasis (the "Flip-Flop" phenomenon). *Allergy.* 2024 Jan;79(1):164-173. doi: 10.1111/all.15921. Epub 2023 Oct 21. PMID: 37864390.
3. Brumfiel CM, Patel MH, Zirwas MJ. Development of psoriasis during treatment with dupilumab: A systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2022 Mar;86(3):708-709. doi: 10.1016/j.jaad.2021.05.013. Epub 2021 May 19. PMID: 34022319.
4. Chiei Gallo A, Tavoletti G, Termini D, Marzano AV, Ferrucci SM. Tralokinumab-induced psoriasis relapse in a patient with atopic dermatitis. *Int J Dermatol.* 2024 Jul 17. doi: 10.1111/ijd.17397. Epub ahead of print. PMID: 39021045.
5. Abdelghaffar M, Kottiril S, Murphy MJ, Cohen JM, Damsky W. Paradoxical Psoriasis. *Dermatol Clin.* 2024 Jul;42(3):471-480. doi: 10.1016/j.det.2024.02.011. Epub 2024 Apr 10. PMID: 38796276.
6. Guttman-Yassky E, Krueger JG. Atopic dermatitis and psoriasis: two different immune diseases or one spectrum? *Curr Opin Immunol.* 2017 Oct;48:68-73. doi: 10.1016/j.coi.2017.08.008. Epub 2017 Sep 1. PMID: 28869867.
7. Griffiths CEM, Armstrong AW, Gudjonsson JE, Barker JNWN. Psoriasis. *Lancet.* 2021 Apr 3;397(10281):1301-1315. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32549-6. PMID: 33812489.
8. Ständer S. Atopic Dermatitis. *N Engl J Med.* 2021 Mar 25;384(12):1136-1143. doi: 10.1056/NEJMr2023911. PMID: 33761208.
9. Kim JE, Lee J, Huh YJ, Kim K, Chaparala V, Krueger JG, Kim J. Genomic Profiling of the Overlap Phenotype between Psoriasis and Atopic Dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2024 Jan;144(1):43-52.e6. doi: 10.1016/j.jid.2023.06.194. Epub 2023 Jul 5. PMID: 37419444; PMCID: PMC11060321.
10. Dong S, Li D, Shi D. Skin barrier-inflammatory pathway is a driver of the psoriasis-atopic dermatitis transition. *Front Med (Lausanne).* 2024 Mar 28;11:1335551. doi: 10.3389/fmed.2024.1335551. PMID: 38606161; PMCID: PMC11007107.
11. Docampo-Simón A, Belinchón I, Sánchez-Pujol MJ, Berbegal L, Miralles J, Lucas A, Quecedo E, Fuertes A, Mateu-Puchades A, Betloch I. Psoriasis dermatitis, a common phenotype of early forms of both psoriasis and atopic dermatitis in children: A prospective multicenter study. *Int J Dermatol.* 2024 Oct;63(10):1392-1397. doi: 10.1111/ijd.17100. Epub 2024 Mar 3. PMID: 38433076.
12. Bozek A, Zajac M, Krupka M. Atopic Dermatitis and Psoriasis as Overlapping Syndromes. *Mediators Inflamm.* 2020 Nov 27;2020:7527859. doi: 10.1155/2020/7527859. PMID: 33354161; PMCID: PMC7735848.
13. Guenova E, Skabytska Y, Hoetzenecker W, Weindl G, Sauer K, Tham M, Kim KW, Park JH, Seo JH, Ignatova D, Cozzio A, Levesque MP, Volz T, Köberle M, Kaesler S, Thomas P, Mailhammer R, Ghoreschi K, Schäkel K, Amarov B, Eichner M, Schaller M, Clark RA, Röcken M, Biedermann T. IL-4 abrogates T(H)17 cell-mediated inflammation by selective silencing of IL-23 in antigen-presenting cells. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2015 Feb 17;112(7):2163-8. doi: 10.1073/pnas.1416922112. Epub 2015 Feb 2. PMID: 25646481; PMCID: PMC4343151.
14. Bridgewood C, Sharif K, Freeston J, Saleem B, Russell T, Watad A, Khan A, Loughenbury P, Rao A, Wittmann M, McGonagle D. Regulation of enthesal IL-23

expression by IL-4 and IL-13 as an explanation for arthropathy development under dupilumab therapy. *Rheumatology (Oxford)*. 2021 May 14;60(5):2461-2466. doi: 10.1093/rheumatology/keaa568. PMID: 33253386.

15. Jovanovic DV, Di Battista JA, Martel-Pelletier J, Jolicoeur FC, He Y, Zhang M, Mineau F, Pelletier JP. IL-17 stimulates the production and expression of proinflammatory cytokines, IL-beta and TNF-alpha, by human macrophages. *J Immunol*. 1998 Apr 1;160(7):3513-21. PMID: 9531313.

16. Sánchez-Velázquez A, Falkenhain-López D, López-Valle A, Rodríguez Peralto JL, Ortiz Romero PL, Rivera-Díaz R. Eczematous Reactions Induced by Anti-IL17 Agents: Report of Two Cases and Possible Pathogenic Mechanisms. *Indian J Dermatol*. 2022 May-Jun;67(3):307-308. doi: 10.4103/ijd.IJD_448_20. PMID: 36386116; PMCID: PMC9644763.

17. Caldarola G, Pirro F, Di Stefani A, Talamonti M, Galluzzo M, D'Adamio S, Magnano M, Bernardini N, Malagoli P, Bardazzi F, Potenza C, Bianchi L, Peris K, De Simone C. Clinical and histopathological characterization of eczematous eruptions occurring in course of anti IL-17 treatment: a case series and review of the literature. *Expert Opin Biol Ther*. 2020 Jun;20(6):665-672. doi: 10.1080/14712598.2020.1727439. Epub 2020 Feb 17. PMID: 32045273.

18. Myers E, Kheradmand S, Miller R. An Update on Narrowband Ultraviolet B Therapy for the Treatment of Skin Diseases. *Cureus*. 2021 Nov 1;13(11):e19182. doi: 10.7759/cureus.19182. PMID: 34873522; PMCID: PMC8634827.

19. Branisteanu DE, Dirzu DS, Toader MP, Branisteanu DC, Nicolescu AC, Brihan I, Bogdanici CM, Branisteanu G, Dimitriu A, Anton N, Porumb EA. Phototherapy in dermatological maladies (Review). *Exp Ther Med*. 2022 Apr;23(4):259. doi: 10.3892/etm.2022.11184. Epub 2022 Feb 3. PMID: 35251325; PMCID: PMC8892600.

20. Husein-ElAhmed H, Steinhoff M. Effectiveness of ustekinumab in patients with atopic dermatitis: analysis of real-world evidence. *J Dermatolog Treat*. 2022 Jun;33(4):1838-1843. doi: 10.1080/09546634.2021.1914315. Epub 2021 Aug 25. PMID: 33849369.

21. Saeki H, Kabashima K, Tokura Y, Murata Y, Shiraishi A, Tamamura R, Randazzo B, Imanaka K. Efficacy and safety of ustekinumab in Japanese patients with severe atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase II study. *Br J Dermatol*. 2017 Aug;177(2):419-427. doi: 10.1111/bjd.15493. Epub 2017 Jun 27. PMID: 28338223.

22. Ungar B, Pavel AB, Li R, Kimmel G, Nia J, Hashim P, Kim HJ, Chima M, Vekaria AS, Estrada Y, Xu H, Peng X, Singer GK, Baum D, Mansouri Y, Taliencio M, Guttman-Yassky E. Phase 2 randomized, double-blind study of IL-17 targeting with secukinumab in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Jan;147(1):394-397. doi: 10.1016/j.jaci.2020.04.055. Epub 2020 May 16. PMID: 32428528.

23. Gambardella A, Licata G, De Rosa A, Pagliuca F, Calabrese G, Alfano R, Argenziano G. Concurrent Atopic Dermatitis and Psoriasis Successfully Treated With Brodalumab. *Dermatitis*. 2021 Oct 1;32(1S):e86-e88. doi: 10.1097/DER.0000000000000645. PMID: 33208631.

24. Barry K, Zancanaro P, Casseres R, Abdat R, Dumont N, Rosmarin D. Concomitant atopic dermatitis and psoriasis - a retrospective review. *J Dermatolog Treat*. 2021 Nov;32(7):716-720. doi: 10.1080/09546634.2019.1702147. Epub 2019 Dec 18. PMID: 31801394.

25. Carmona-Rocha E, Rusiñol L, Puig L. Exploring the Therapeutic Landscape: A Narrative Review on Topical and Oral Phosphodiesterase-4 Inhibitors in Dermatology.

- Pharmaceutics. 2025 Jan 12;17(1):91. doi: 10.3390/pharmaceutics17010091. PMID: 39861739; PMCID: PMC11769339.
26. Simpson EL, Imafuku S, Poulin Y, Ungar B, Zhou L, Malik K, Wen HC, Xu H, Estrada YD, Peng X, Chen M, Shah N, Suarez-Farinas M, Pavel AB, Nograles K, Guttman-Yassky E. A Phase 2 Randomized Trial of Apremilast in Patients with Atopic Dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2019 May;139(5):1063-1072. doi: 10.1016/j.jid.2018.10.043. Epub 2018 Dec 5. PMID: 30528828.
27. Mao J, Du N, Jia Y, Mao Q, Yang J, Zhang Y, Li Y, Cao L, Min W. Case report: Treatment of psoriasiform dermatitis in patients with malignancy. *Front Med (Lausanne)*. 2024 Apr 3;11:1363405. doi: 10.3389/fmed.2024.1363405. PMID: 38633304; PMCID: PMC11021683.
28. Tang JT, Xu MY, Wu NH, Wu F, Liu YQ. Rapid Clinical Improvement With Tyrosine Kinase 2 Inhibitor Deucravacitinib in Overlapping Psoriasis and Atopic Dermatitis. *Int J Dermatol*. 2025 Apr 16. doi: 10.1111/ijd.17742. Epub ahead of print. PMID: 40237138.
29. Garcia-Melendo C, Cubiró X, Puig L. Janus Kinase Inhibitors in Dermatology: Part 2: Applications in Psoriasis, Atopic Dermatitis, and Other Dermatoses. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2021 July/August;112(7):586-600. doi: 10.1016/j.adengl.2021.05.008. Epub 2021 May 12. PMID: 34030992.
30. Burlando M, Megna M, Caldarola G, Bernardini N, Giofré C, Gisondi P, De Simone C, Cozzani E. Eczematous reactions in patients with plaque psoriasis receiving biological therapy: an observational study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2024 Sep;28(18):4298-4301. doi: 10.26355/eurev_202409_36787. PMID: 39359201.
31. Napolitano M, Foggia L, Patruno C, Gallo L, Tommasino N, Cecere D, Megna M. Efficacy of Janus kinase inhibitors in the treatment of psoriasiform atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol*. 2024 Sep 18;49(10):1232-1234. doi: 10.1093/ced/llae162. PMID: 38699956.
32. Gargiulo L, Ibba L, Pavia G, Avagliano J, Cortese A, Costanzo A, Narcisi A. Upadacitinib for the treatment of concomitant psoriasis and atopic dermatitis: a case series. *J Dermatolog Treat*. 2023 Dec;34(1):2183729. doi: 10.1080/09546634.2023.2183729. PMID: 36809172.
33. Carlos CA, Tous-Romero F, García-Donoso C, Puig-Buendia J, Borja GR, Cavestany-Rodríguez R, Rivera-Díaz R. Upadacitinib for the management of overlapping psoriasis and atopic dermatitis: a case series. *Int J Dermatol*. 2024 Oct 6. doi: 10.1111/ijd.17512. Epub ahead of print. PMID: 39370612.
34. Weiss L, Marbet CP, Branca LB, Mühleisen B, Navarini A. Janus Kinase Inhibitors as Successful Treatment Alternative in Dupilumab-Induced Psoriasis. *Case Rep Dermatol*. 2024 Jun 17;16(1):144-148. doi: 10.1159/000539124. PMID: 39015397; PMCID: PMC11250620.

Tabla 1: Opciones de tratamiento para psoriasis, dermatitis atópica, y formas overlap psoriasis-atopia.

Tratamiento	Psoriasis	Dermatitis atópica	Overlap psoriasis-atopia
Tópicos	• Corticoides • Análogos de vitamina D • Retinoides • Inhibidores de la calcineurina*	• Corticoides • Inhibidores de la calcineurina	• Corticoides • Inhibidores de la calcineurina
Sistémicos convencionales	• Metotrexato • Acitretina • Ciclosporina	• Ciclosporina • Metotrexato* • Azatioprina*	• Ciclosporina • Metotrexato*
Fototerapia	• NBUVB	• NBUVB	• NBUVB
Biológicos	• Inhibidores IL-12/23 • Inhibidores IL-17 • Inhibidores IL-23 • Inhibidores TNF-alfa	• Inhibidores IL-4/13 • Inhibidores IL-13	• ¿Combinación de biológicos? • ¿Inhibidores IL12/23? • ¿Inhibidores IL-17?
Inhibidores de molécula pequeña	• Inhibidores de fosfodiesterasa-4: Apremilast. • Inhibidores de JAK: Deucravacitinib. • Baricitinib y upadacitinib en artritis psoriásica.	• Inhibidores de JAK: baricitinib, upadacitinib, abrocitinib.	• Inhibidores de JAK

Leyenda: *Fuera de ficha técnica.

Tabla 2: Propuesta de tratamiento de formas overlap psoriasis-atopia, con debut sincrónico de ambas enfermedades.

Leves	Corticoides tópicos
Moderadas	Empeoramiento agudo: • Ciclosporina Crónico/persistente: • Fototerapia. • Metotrexato
Graves/contraindicación de fármacos previos/no respuesta	Inhibidores de JAK.

Figura 1: Propuesta de tratamiento de formas overlap psoriasis-atopia: paciente con dermatitis atópica en tratamiento con fármaco biológico, que desarrolla lesiones psoriasiformes.

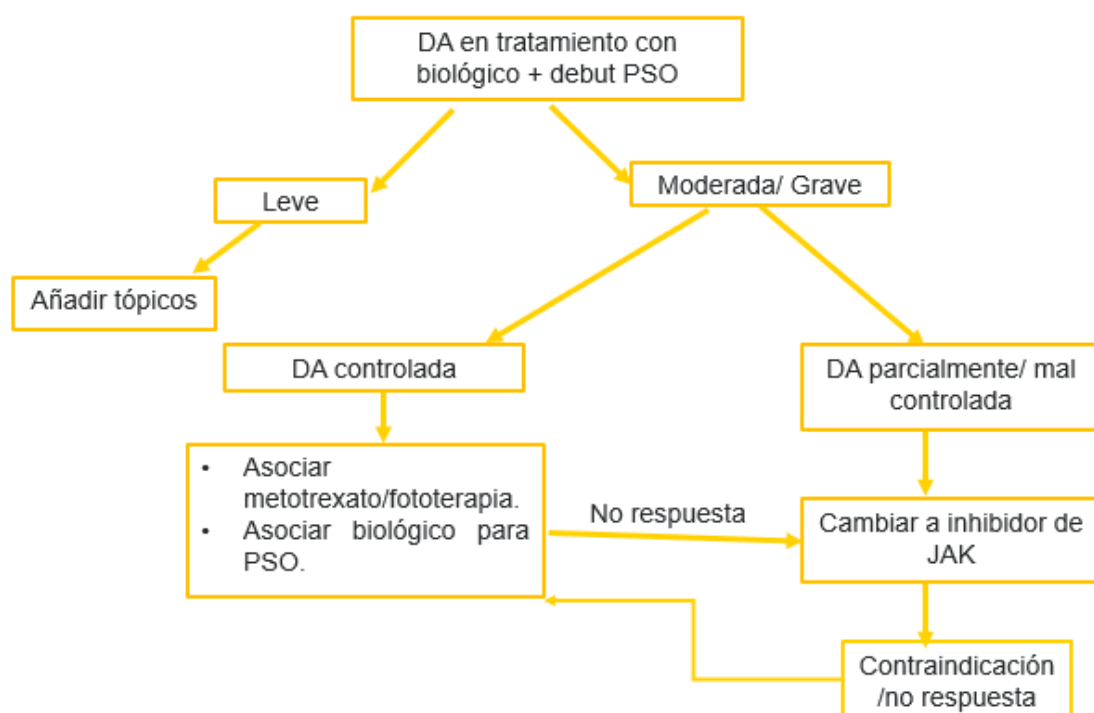


Figura 2: Propuesta de tratamiento de formas overlap psoriasis-atopia: paciente con dermatitis atópica en tratamiento con inhibidor de JAK, que desarrolla lesiones psoriasiformes.

