MEDICAMENTOS ESTABLECIDOS Y EMERGENTES PARA EL TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATÓPICA MODERADA O GRAVE: LOS DATOS EN CONTEXTO

www.medscape.org/spotlight/atopic-dermatitis-data-spanish

Stephan Weidinger, MD, PhD: Hola, soy Stephan Weidinger, Director del Departamento de Dermatología y Alergia del Hospital Universitario de Kiel, en Alemania. Bienvenidos a este programa titulado "Medicamentos establecidos y emergentes para el tratamiento de la dermatitis atópica moderada o grave: Los datos en contexto".

Hoy me acompañan Melinda Gooderham, Directora Médica del Skin Center for Dermatology y Profesora Adjunta de la Queen's University de Peterborough, en Ontario, Canadá, y Alan Irvine, Profesor de Dermatología del Trinity College de Dublín, Irlanda. Bienvenidos.

En los últimos años, nuestros conocimientos sobre los mecanismos de la dermatitis atópica han aumentado enormemente y ahora entendemos que hay dos características clave que impulsan la enfermedad y que son la disfunción de la barrera cutánea, por un lado, y la inflamación cutánea impulsada por células T, por otro.

La disfunción de la barrera cutánea es bastante compleja y comprende una disbiosis, una alteración de la diferenciación y la función de los queratinocitos y un perfil lipídico epidérmico alterado. En conjunto, estas características permiten una mayor entrada de antígenos y alérgenos del entorno, de modo que pueden acceder a las células inmunocompetentes y desencadenar respuestas inmunitarias.

Y está la segunda característica de la dermatitis atópica, la respuesta inmunitaria de tipo 2 exagerada, que conduce a la inflamación y, a su vez, afecta a la función de barrera de la piel. Vemos estas anormalidades ya en la piel sin lesión, y luego aumentan progresivamente, en etapas agudas a crónicas. Y hay diversas citocinas que están en el centro de todos estos procesos, y son las citocinas de tipo 2, en particular la interleucina (IL)-4 y la IL-13.

El mayor conocimiento de los mecanismos de la dermatitis atópica también ayudó a desarrollar finalmente tratamientos nuevos, innovadores, eficaces e inocuos, en particular tratamientos sistémicos, tras mucho tiempo en el que el panorama terapéutico de la dermatitis atópica estaba bastante estancado.

Alan, ¿te gustaría comentar la evolución del tratamiento sistémico en la dermatitis atópica y quizá por qué crees que se ha tardado tanto para finalmente poder desarrollar nuevos tratamientos eficaces e inocuos?

Alan Irvine, MD: Sí, es una gran pregunta. Creo que estamos en una época apasionante para el tratamiento de la dermatitis atópica, pero no siempre ha sido así.

Y antes de 2017, no teníamos medicamentos específicamente desarrollados o aprobados. Si nos remontamos a las profundidades de la historia, a mediados del siglo pasado utilizábamos glucocorticoides orales de forma bastante generalizada y, por supuesto, aprendimos mucho sobre sus efectos adversos y su insostenibilidad a largo plazo.

Por ejemplo, el metotrexato, procedente del tratamiento antineoplásico, ya se utilizaba en los años cincuenta y sesenta. Más tarde tuvimos más medicamentos para trasplantes como la azatioprina. Y la ciclosporina reorientada y, por supuesto, la ciclosporina obtuvo autorización en algunos países y territorios para los pacientes mayores de 16 años, pero fue ampliamente utilizada con indicación extraoficial.

Así que hemos tenido décadas de reorientación y uso no autorizado de fármacos y parte de esos fármacos todavía se utilizan en muchos países hoy en día y en algunos países todavía se requiere que se utilicen antes de utilizar los fármacos de acción molecular específica.

Supongo que en 2017 la dermatitis atópica alcanzó por fin el punto al que había llegado la psoriasis en 2003, cuando se aprobaron los fármacos biológicos para la psoriasis, lo que desencadenó toda una serie de acontecimientos en la psoriasis que acabaron con la aprobación de más de una docena de biofármacos en un periodo de 15 o 16 años. Y en la dermatitis atópica, estamos empezando a experimentar eso también. En primer lugar, con dupilumab y, posteriormente, con moléculas pequeñas como baracitinib, autorizado en 2021, un inhibidor de JAK1 y JAK2, y luego, en 2022, upadacitinib y abrocitinib, autorizados y aprobados en muchos países, y estamos viendo una cartera de nuevos fármacos en desarrollo. Lebrikizumab cuenta ahora con el visto bueno del CHMP en la Unión Europea, lo que podría conducir a la autorización de comercialización este año o a principios del próximo.

Así que hemos pasado por un largo periodo de reutilización y reorientación de medicamentos.

Creo que la razón por la que en la dermatitis atópica se está tardando tanto es que ha llevado mucho tiempo averiguar cuáles son las citocinas maestras que intervienen en esta enfermedad. Y todavía no tenemos una de la misma forma que en la psoriasis, donde sabemos que el eje de citocinas IL-17 e IL-23 es fundamental, al menos en la psoriasis crónica en placas, quizá no en otras formas de psoriasis, pero en la dermatitis atópica, ni siquiera la IL-13 influye tanto como la IL-17 o la IL-23.

Así pues, hay múltiples citocinas, múltiples enfermedades complejas, y ahí es donde algunos de los antiguos inmunosupresores más amplios tuvieron eficacia. Así que ahí es donde vamos.

También estamos viendo muchos fármacos interesantes en fase de desarrollo, incluyendo, si consideramos en primer lugar los biológicos, nos fijamos en ellos, contamos con dupilumab, que se dirige al receptor de IL-4, inhibe la señalización de interleucinas IL-4 e IL-13 cuando se une a su receptor y luego tenemos tralokinumab que se une a IL-13 soluble, impide la unión al receptor y tenemos lebrikizumab que también se une a un epítipo diferente en IL-13 e impide la activación del receptor.

Así que estos fármacos que se dirigen principalmente a IL-13 y dupilumab a IL-13 e IL-4, han demostrado gran eficacia. Dos de ellos están aprobados. Uno de ellos está actualmente en ese proceso.

Si consideramos los inhibidores de cinasa Janus (JAK), baricitinib, que está aprobado en Europa y en otros países, inhibidor de JAK1 y JAK2, upadacitinib y abrocitinib, ambos selectivos para JAK1. Ninguno de ellos es absolutamente específico como lo son los biológicos porque su química molecular no se basa en la unión de un anticuerpo monoclonal a un epítipo. No son tan específicos, pero son selectivos para JAK1, JAK2 o JAK1.

Y vemos que muchas de las citocinas clave que son relevantes para la dermatitis atópica no son sólo la IL-13, que es quizás la más dominante, sino también la IL-22, por ejemplo, que puede ser relevante para la liquenificación, la IL-31, que puede ser relevante para el prurito, y muchas otras citocinas clave que también señalizan a través de la vía de señalización intracelular JAK/STAT.

Por lo tanto, lanzar un manto inhibidor más amplio también es muy eficaz en la dermatitis atópica.

Dr. Weidinger: Sí, todos estos nuevos fármacos sistémicos también se recomiendan ahora en las guías recientes, incluida la nueva guía alemana, que se publicó hace unas semanas. Y yo diría que la nueva guía alemana adopta un enfoque algo más renovado, porque ya no diferencia estrictamente entre DA leve, moderada y grave.

Más bien dice que hay DA leve o moderada que puede controlarse bien con tratamiento tópico. Y luego está la DA moderada o grave o la DA que no puede controlarse suficientemente sólo con tratamiento tópico. Y esta es la forma de la enfermedad en la que estos nuevos fármacos entran en juego y se recomiendan en particular para el tratamiento a largo plazo.

Melinda, tenemos algunos estudios comparativos, pero no para todos estos compuestos farmacológicos. Entonces, ¿cómo se compara la eficacia de estos fármacos establecidos y emergentes?

Melinda Gooderham, MD, MSc, FRCP: Sí, así que acabamos de escuchar acerca de la gran cantidad de nuevos medicamentos que tenemos para los pacientes, pero a veces es difícil saber cuál elegir para cada paciente, por lo que hemos recurrido a algunos datos de comparación directa, pero como lo ha mencionado, no hay tantos.

En este momento sólo disponemos de tres ensayos clínicos, en dos de los cuales se compara abrocitinib con dupilumab. Son el JADE Compare y el JADE Dare. En ambos se permitió el uso de corticoesteroides tópicos además del biofármaco. El periodo de tratamiento fluctuó de 16 a 26 semanas. También tenemos el ensayo Heads Up, en el que se compara upadacitinib, 30 miligramos, con dupilumab durante un periodo de tratamiento de 24 semanas.

Así que no contamos con múltiples estudios de comparación directa para poder casi jerarquizar el tratamiento de manera que sepamos de cuáles medicamentos podríamos esperar más eficacia o mayor eficacia.

Tenemos un metanálisis de redes dinámico realizado por Aaron Drucker y su grupo. Y lo que hacen es... Cuando nuevos tratamientos están disponibles, los añaden a este metanálisis de redes en curso.

Y lo que hemos visto hasta ahora es que los inhibidores de JAK de dosis altas, como abrocitinib a 200 mg una vez al día, o upadacitinib a 30 mg una vez al día, tienden a ser ligeramente más eficaces que dupilumab, mientras que los inhibidores de JAK de dosis más bajas, como upatacitinib, 15 miligramos, son similares a dupilumab.

Y luego tenemos abrocitinib, baricitinib, tralokinumab a dosis más bajas. Sólo ligeramente menos eficaz según se refleja en un cambio en las puntuaciones en el Área de Eccema y el Índice de Gravedad (EASI).

También los resultados comunicados por los pacientes. Tenemos la Medida de Eccema Orientada al Paciente (POEM). Tenemos el Índice de Calidad de Vida Dermatológica (DLQI), donde vemos una clasificación similar de estos tratamientos con los inhibidores de JAK de alta dosis, obteniendo puntuaciones ligeramente más altas.

PPNRS, la Escala de Calificación Numérica del Prurito Máximo, de nuevo con la misma jerarquía, los inhibidores de JAK de dosis más altas tienden a tener una mayor eficacia en el control del prurito, seguido de dupilumab y luego los otros inhibidores de JAK y tralokinumab.

En cuanto a los nuevos fármacos, como se acaba de mencionar, lebrikizumab, cuya aprobación es reciente o está pendiente en la mayoría de las regiones; aún no disponemos de ensayos comparativos con lebrikizumab, pero lo que observamos en algunos de los datos es un nivel de respuesta muy similar al observado con dupilumab.

Así, se bloquea la IL-4 y la IL-13 con dupilumab, mientras que se obtienen niveles similares de respuesta bloqueando solo IL-13 con lebrikizumab.

Dr. Weidinger: Melinda, todos estos datos son hasta la semana 16. Entonces, ¿qué pasa con el tratamiento más allá de la semana 16? ¿Cómo se comparan los fármacos biológicos y los inhibidores de JAK a largo plazo?

Dra. Gooderham: Gran pregunta. Con Heads Up, tenemos hasta 24 semanas. Con JADE Dare, tenemos hasta 26 semanas. De nuevo, lo que vimos en ambos estudios es que al principio, los inhibidores de JAK producen una respuesta muy rápida tanto en el control del prurito como en la remisión de las lesiones dérmicas. Así, en los primeros 1 o 2 meses, se observan curvas muy pronunciadas que muestran un rápido control del prurito y una rápida remisión de las lesiones de la piel, mientras que dupilumab, el anticuerpo monoclonal, tiene un inicio más lento.

Así que en la semana 16, vemos que los inhibidores de JAK de dosis más altas son más eficaces. Más allá de la semana 16, los anticuerpos monoclonales tienden a alcanzar esa respuesta. Así que las respuestas más allá de la semana 16, tenemos hasta la semana 24, 26, donde los niveles de eficacia, el control del prurito, tienden a estar más cerca en la respuesta. Con el Heads Up, después de la semana 24, los pacientes con dupilumab cambiaron a la dosis

más alta de upadacitinib y observamos un ligero aumento de las respuestas, pero se mantuvo en el curso del tiempo.

En el ensayo JADE Dare, si nos fijamos en las respuestas EASI75, donde se ve la semana 16, los resultados con abrocitinib en comparación con dupilumab se mantienen hasta la semana 26, donde son más equivalentes. Los resultados de abrocitinib comparados con los de dupilumab, que se mantienen hasta la semana 26, son más equivalentes: 72% o 73% de los pacientes alcanzan un EASI75 en la semana 26.

En resumen, los inhibidores de JAK actúan rápidamente para controlar el prurito y la remisión de las lesiones la piel, pero a largo plazo, los anticuerpos monoclonales pueden proporcionar niveles similares de respuesta, aunque tardan un poco más en conseguirlo.

Cuando observamos lebrikizumab durante un periodo más largo de 52 semanas, vemos que tanto si los pacientes continúan con la dosis de cada 2 semanas como si cambian a la dosis de cada 4 semanas, observamos un nivel de respuesta muy similar que se mantiene durante todo ese primer año de tratamiento.

Dr. Weidinger: Melinda, ¿qué hay del perfil de efectos adversos de los productos biológicos y los inhibidores de JAK en la dermatitis atópica?

Dra. Gooderham: De nuevo, podemos recurrir a los estudios de comparación directa para ver las comparaciones en cuanto a los efectos adversos. Y, de nuevo, observamos tendencias similares en el estudio JADE Dare. Observamos acné, náuseas y dolor de cabeza en el grupo tratado con abrocitinib, con mayor frecuencia que en el que recibió dupilumab; sin embargo, la conjuntivitis fue más frecuente en el grupo asignado a dupilumab en el estudio JADE Dare, así como en el estudio Heads Up, en el que el acné fue el efecto adverso más frecuente en los pacientes tratados con upadacitinib, mientras que la conjuntivitis fue más frecuente en el grupo que recibió dupilumab. Así que vimos lo que se esperaba para cada una de esas clases de medicamentos.

Si observamos los problemas más comunes con los inhibidores de JAK en general, vemos náuseas, dolor de cabeza, acné, y luego tenemos un riesgo de infecciones, en particular infecciones virales debido al bloqueo de interferón con la inhibición de JAK1, la señalización de interferón a través de la vía JAK1.

Así que el herpes simple, el herpes zóster es un efecto secundario esperado que se puede controlar y mitigar con medidas como la vacunación.

Con base en los estudios del mundo real con dupilumab, sabemos que se presentan enfermedades de la superficie ocular. Tienen lugar en alrededor del 20%, 1 de cada 5 pacientes en los ensayos clínicos. También según los estudios del mundo real, si nos fijamos en la conjuntivitis, se presenta en alrededor del 25%.

Las enfermedades de la superficie ocular en general fueron un poco más frecuentes: 45%. Y, por supuesto, todos los problemas con los estudios del mundo real. Puede que haya hipervigilancia en relación con este tipo de DA.

Las tasas de conjuntivitis con tralokinumab en el mundo real son algo más bajas que en los ensayos clínicos.

Dr. Weidinger: Alan, ¿podrías comentar las pruebas de laboratorio y el seguimiento para comprobar los inhibidores de JAK frente a los fármacos biológicos? ¿Qué debemos tener en cuenta?

Dr. Irvine: Sí, gracias. En el caso de los fármacos biológicos, es bastante sencillo. Nos aseguramos de que las personas no tengan infecciones parasitarias activas. Así que no se requieren muchas pruebas de laboratorio para estos biofármacos, actualmente dupilumab y tralokinumab.

En lo que respecta a los inhibidores de JAK, es un poco diferente. Lo que solemos hacer son pruebas de detección de infecciones, como por VIH, hepatitis y tuberculosis, ya sea mediante QuantiFERON® o con radiografías de tórax, según las recomendaciones locales o regionales. Y depende un poco del lugar donde se vive y de cuál sea la tasa endémica de tuberculosis y de las exposiciones previas.

Así que todo esto se hace antes de iniciar el tratamiento y también se realizan análisis de laboratorio bastante estándar, hemograma completo, pruebas hepáticas, función renal y perfil lipídico al inicio y luego, normalmente, en un plazo de 4 a 6 semanas para cada uno de los inhibidores de JAK; se vuelve a comprobar el hemograma, el perfil lipídico, incluidos los triglicéridos, y simples controles renales y hepáticos, y esto tiende a reducirse cuando todo el mundo está tomando el fármaco a alrededor de cada 3 a 6 meses y teniendo en cuenta las prácticas locales en el prospecto. Por lo general lo haré cada 4 meses en mi práctica, pero, la práctica varía entre 3 y 6 meses.

Dr. Weidinger: Melinda, ¿cómo relacionamos estos datos con la práctica clínica? ¿Cuáles son las implicaciones para la atención al paciente?

¿Cuáles son los aspectos positivos? ¿Cuáles son los retos?

Dra. Gooderham: Esa es una pregunta muy interesante que me hacen a menudo, ya sabes, ¿cómo saber cuál es el medicamento adecuado para el paciente adecuado? Así que intento, en un enfoque de toma de decisiones compartida, averiguar cuáles son los objetivos del paciente, qué se supone que la medicación debe hacer por él.

Por ejemplo, ¿es el prurito su principal preocupación? Entonces voy a buscar un fármaco que controle su prurito. Tal vez no les preocupe tanto la remisión de las lesiones de la piel, por ejemplo. Así que creo que identificar los objetivos del paciente desde el principio es realmente útil a la hora de elegir un fármaco. Pero también hay que tener en cuenta aspectos como las comorbilidades, las medicaciones concomitantes, para ayudar a seleccionar una medicación con el paciente.

Dr. Weidinger: Alan, ¿puedo preguntarte cómo compruebas el éxito del tratamiento? ¿Cómo evalúas los medicamentos?

Dr. Irvine: Es una gran pregunta. Creo que lo primero es que es muy bueno tener una gama tan amplia de opciones. Ofrecerlas a los pacientes y hablar con ellos y ver lo que mejor se adapte a ellos en ese momento particular de su vida.

Y a menudo digo, bueno, ¿cuáles son las dos o tres cosas que, si pudiéramos ayudarle a arreglar o eliminar de su vida, se vería como un éxito para usted? Así que trato de conseguir que los pacientes definan alguna de las opciones mediante la toma de decisiones compartida, como lo mencionó Melinda. Creo que eso es realmente importante. Entonces, ¿qué es lo más importante para usted?

¿Es el sueño? ¿Es el prurito? ¿Es la capacidad de trabajar? ¿Es el deporte? ¿Es la intimidad? Sean cuales sean esos problemas. Clasificarlos en los dos o tres aspectos más importantes para el paciente. Y luego, cuando los vea de nuevo en la consulta a las 16 semanas, o cuando se pueda, normalmente en 16 semanas en mi práctica, decir, estamos, estamos logrando esos objetivos, es decir, le están permitiendo sus manos trabajar como chef, o como peluquero, que es lo que me dijo que su principal problema es. ¿Ha vuelto a practicar gimnasia o a jugar al fútbol o a nadar, que me dijo que era muy importante? ¿Ha dormido bien en las últimas 6 semanas, que es lo que mencionó que era realmente importante? Así que, haré que sea muy personalizado, y luego en el mismo nivel, habrá algunas métricas que tenemos que establecer como objetivo, como una reducción en EASI. Eso puede no ser muy importante para los pacientes, y a veces, como Melinda dijo antes, a veces a los pacientes realmente no les importa demasiado si tienen pequeñas zonas de eccema, si están cómodos y están viviendo su vida normal y su piel no duele o pica y duermen bien.

Pero a veces también es importante para las parejas tener algunas de esas cosas. Intentamos equilibrar lo más importante, que es cómo se siente el paciente y si le estamos dando una intervención que mejore su vida de forma segura y eficaz. Se trata de una visión integral y puede que tengamos que cumplir ciertos criterios para mantener la financiación, dependiendo del sistema asistencial en el que trabajemos.

Así que para mí tiende a ser una medición paralela de ambas cosas.

Dr. Weidinger: Entonces, básicamente, se trata mucho más de conseguir que la enfermedad esté bajo control, ¿verdad? Es decir, lo óptimo sería conseguir la remisión de la enfermedad, que es, básicamente la desaparición de signos o síntomas de enfermedad activa, pero creo que en particular en la DA, eso suele ser difícil de lograr.

Y no lo sabemos, pero quizá con al menos algunos de los nuevos fármacos podamos conseguirlo e incluso modificar la enfermedad. Así que podríamos influir en la evolución de la enfermedad y en la aparición de comorbilidades. Quizá si tratamos a tiempo con el fármaco adecuado. Melinda y Alan, ¿qué opinan del potencial de los nuevos medicamentos y, en particular, de los inhibidores de la IL-13?

Dr. Irvine: Sí, creo que es muy emocionante, aunque todavía debemos tener cuidado con las afirmaciones que hacemos, es decir, cómo definimos remisión, control o modificación, etcétera. Estos son términos que pueden significar cosas diferentes para diferentes personas. Mi opinión es que remisión es cuando se tiene un control sólido a largo plazo, pero quizás cuando se retira el tratamiento, con el tiempo, 6 meses quizás, 4 meses después, se ve una recidiva. Lo que

vemos con algunos de los inhibidores de la IL-13, y vemos esto con otros medicamentos también, es que un determinado porcentaje de personas después de un tratamiento relativamente corto, podría ser tan corto como 12 o 16 semanas, en algunas de esas personas en el seguimiento a largo plazo... su dermatitis atópica no experimenta recidiva, y esto podría ser en alrededor del 15% o el 20% de las personas. Es muy importante conocer a esas personas. Otros tendrán que seguir tomando el fármaco, y quizás puedan espaciar el tratamiento con el tiempo y lograr así un control a largo plazo.

Volviendo a las comorbilidades atópicas, creo que tenemos mucho que aprender, y eso va a empezar probablemente en los niños o dentro de un inicio muy temprano de la enfermedad.

Algunas ideas procedentes de la psoriasis que podrían funcionar, la intervención temprana, ya saben, ¿cómo podemos cambiar las células T residentes en la piel? ¿Hay alguna forma de reducir la enfermedad a mediano plazo? Creo que hay muchas preguntas muy, muy importantes que aún no tienen respuesta o que no se pueden responder con los datos disponibles, pero se están llevando a cabo estudios interesantes y apasionantes para intentar desentrañarlas y ver si podemos hacer esas afirmaciones y marcar esas diferencias en la vida de las personas.

Dr. Weidinger: Melinda, sé que es, es probable que no, ninguno de nosotros puede realmente responder a esto, pero ¿cree usted que el logro de control a largo plazo y tal vez incluso la remisión o modificación depende del tipo de fármaco o es más bien una cuestión de conseguir que la enfermedad quede bajo control lo suficientemente temprano?

Dra. Gooderham: Yo creo que podría tener algo que ver con el agente farmacológico que se utiliza. Ya sabes, si piensas en los inhibidores de JAK, como les mostré, son muy eficaces, son muy rápidos, pero cuando los suspendes, también hay una rápida recidiva de la enfermedad, a diferencia de algunos de los fármacos biológicos con los que se obtiene esa respuesta más sostenida. Además del nivel de actividad de la enfermedad, también tenemos que pensar, desde luego, en modificar la calidad de vida y el tratamiento temprano.

Y creo que cuanto antes tratemos a un paciente, sí, podremos biológicamente modificar la enfermedad, pero también vamos a modificar su calidad de vida y permitirles vivir una vida mejor, y que retomen el camino correcto.

Dr. Weidinger: Alan, ha mencionado que pronto se aprobará un nuevo fármaco biológico, lebrikizumab, que también se dirige a la IL-13, pero tiene un mecanismo de acción ligeramente diferente al de tralokinumab, el otro inhibidor de la IL-13. ¿Cómo crees que encajará este nuevo biofármaco en el panorama terapéutico? ¿Cómo lo utilizará probablemente?

Dr. Irvine: Sí, creo que siempre es emocionante conseguir un tercer fármaco biológico, en una vía similar. Y, por supuesto, difiere un poco de dupilumab en que se une a la IL-13 soluble. Lo que hemos aprendido, por ejemplo, de la psoriasis es que a medida que introducimos más y más productos biológicos, encontramos cada vez mejores soluciones para más y más pacientes.

Y que incluso dentro de la clase, que las personas responden de manera diferente a diferentes productos biológicos. Y es por eso que la elección de opciones adicionales es tan, tan útil. En el caso concreto de lebrikizumab, no hay comparaciones directas con dupilumab o tralokinumab, pero podemos deducir un poco a partir de comparaciones indirectas que sabemos que tiene una eficacia bastante similar a dupilumab y probablemente una eficacia superior a la de tralokinumab, de nuevo, con la salvedad de que no hay comparaciones directas.

También parece extremadamente eficaz en dosis aplicadas cada 4 semanas, que lo distinguirá un poco. Para las personas que quieren dosis menos frecuentes, por ejemplo, que cada 2 semanas. Así que creo que será atractivo para algunos pacientes. Y los datos a largo plazo en los ensayos clínicos parecen muy buenos en cuanto a tolerabilidad, y parecen muy buenos en cuanto a control a largo plazo.

Dra. Gooderham: Así que los que logran el control parecen mantener ese control muy bien. Entonces es una opción adicional muy válida para comentar con los pacientes. Sí, creo que la opción de cada 4 semanas puede ser muy atractiva para algunos pacientes a la hora de discutir qué medicación es la adecuada para ellos.

Dr. Weidinger: Así que como Alan mencionó al principio, es un momento emocionante en la dermatitis atópica con muchos nuevos avances. Y esto es gracias a nuestra mayor comprensión de la patogenia de la enfermedad que ha esclarecido la naturaleza heterogénea y sistémica de la enfermedad. En la actualidad existen varios fármacos biológicos eficaces y muy seguros que actúan sobre las moléculas clave de la inflamación de tipo 2. Y además, tenemos las moléculas pequeñas que también se dirigen a las vías inmunitarias más allá de Th2.

Y estos nuevos medicamentos, sin duda, han revolucionado el tratamiento de los pacientes con DA, con formas más graves de DA, y ahora permiten cada vez más soluciones terapéuticas más personalizadas en la amplia y diversa población de pacientes. Hemos hablado de que, para una selección adecuada del tratamiento, los perfiles de los pacientes cuidadosamente evaluados serán probablemente más importantes en el futuro, y que, en general, el futuro del tratamiento de la DA es extremadamente brillante, ya que hay más productos biológicos y moléculas más pequeñas con diferentes mecanismos de acción en desarrollo clínico.

Melinda, Alan, gracias por este gran debate y gracias por participar en esta actividad. A continuación, por favor respondan a las preguntas que siguen y completen la evaluación.

Esta transcripción no ha sido revisada.

Exención de responsabilidad

Este documento es para fines educativos únicamente. No se otorgarán créditos de Educación Médica Continuada (CME) por leer el contenido del presente documento. Para participar en esta actividad, visite www.medscape.org/viewarticle/998017

Para preguntas relacionadas con el contenido de la presente actividad, comuníquese con el proveedor de esta actividad educativa a CME@webmd.net.

Para obtener asistencia técnica, comuníquese con CME@medscape.net

La actividad educativa presentada anteriormente puede involucrar situaciones simuladas basadas en casos. Los pacientes que aparecen en estas situaciones son ficticios y no se pretende ni debe inferirse ninguna asociación con ningún paciente real.

El material presentado aquí no necesariamente refleja los puntos de vista de WebMD Global, LLC ni de las compañías que apoyan programas educativos en medscape.org. Estos materiales pueden analizar productos terapéuticos que no han sido aprobados por la Agencia Europea de Medicamentos para su uso en Europa y usos no aprobados de productos aprobados. Se debe consultar a un profesional sanitario calificado antes de utilizar cualquier producto terapéutico analizado. Los lectores deben verificar toda la información y los datos antes de brindar tratamiento a pacientes o emplear cualquier medicamento descrito en esta actividad educativa.

Medscape Education © 2023 WebMD Global, LLC