

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11213>

Dermatitis atópica y disbiosis cutánea

Atopic dermatitis and skin dysbiosis.

Jorge Armando Castillo Nava,¹ Jaime Antonio Miranda Martínez²

Resumen

ANTECEDENTES: La dermatitis atópica afecta al 15-20% de la población infantil y en México es una de las 10 dermatosis más comunes; los menores de 5 años son los más afectados. Las alteraciones en el gen de la filagrina no sólo afectan la funcionalidad de la barrera epicutánea, sino que también disminuyen las proteobacterias de los géneros *Acinetobacter*, *Enhydrobacter* y *Microvirgula*. Estas alteraciones fomentan la colonización por bacterias oportunistas en diversas áreas, aumentando la susceptibilidad del hospedero ante la virulencia de las crecientes colonias de *S. aureus*.

OBJETIVO: Proporcionar información actualizada de una dermatosis común cuya gravedad se relaciona con la disbiosis del microbioma cutáneo.

METODOLOGÍA: Búsqueda bibliográfica en las bases de datos de PubMed y EBSCO los días 17 y 19 de junio de 2024 en la que se usó la combinación "Microbiome AND Atopic dermatitis" de artículos publicados de 2019 a 2024.

RESULTADOS: En PubMed, la combinación "Microbiome AND Atopic dermatitis" arrojó 897 resultados, y en EBSCO, la misma combinación arrojó 160 resultados. Se seleccionaron 7 artículos relevantes.

CONCLUSIONES: En términos fisiopatológicos, el eje cardinal en la dermatitis atópica es la falla del gen filagrina, que predispone genéticamente a alteraciones en los patrones de diferenciación de linfocitos T, principalmente Th2 y Th17. Esta disfunción, junto con el prurito, genera mayor disrupción en la barrera mecánica. Además, las alteraciones en el pH de la piel la vuelven más propensa a colonizaciones de diversas especies de microorganismos, en especial de *S. aureus*.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis atópica; microbioma; *Staphylococcus aureus*.

Abstract

BACKGROUND: Atopic dermatitis affects 15-20% of the child population and is among the 10 most common dermatoses in Mexico, with children under 5 years of age being the most affected. Alterations in the filaggrin gene not only affect the functionality of the epicutaneous barrier but also decrease Proteobacteria of the genera *Acinetobacter*, *Enhydrobacter*, and *Microvirgula*. These alterations promote colonization by opportunistic bacteria in several areas, increasing the host's susceptibility to the virulence of growing colonies of *S. aureus*.

OBJECTIVE: To provide updated information on a common dermatosis whose severity is related to dysbiosis of the skin microbiome.

METHODOLOGY: A search was conducted in the PubMed and EBSCO databases on June 17 and 19, 2024, with the combination "Microbiome AND Atopic dermatitis" of papers published from 2019 to 2024.

RESULTS: In PubMed, the combination "Microbiome AND Atopic dermatitis" returned 897 results, and in EBSCO, the same combination returned 160 results. There were selected 7 relevant articles.

CONCLUSIONS: Pathophysiologically, the cardinal axis in atopic dermatitis is the failure of the filaggrin gene, which genetically predisposes to alterations in the differentiation patterns of T lymphocytes, mainly Th2 and Th17. This dysfunction, together with pruri-

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México campus sur, Ciudad de México.

² Residente de Dermatología, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-9881-7681>
<https://orcid.org/0009-0001-3888-9226>

Recibido: abril 2025

Aceptado: octubre 2025

Correspondencia

Jorge Armando Castillo Nava
jorge.castillona@anahuac.mx

Este artículo debe citarse como:

Castillo-Nava JA, Miranda-Martínez JA. Dermatitis atópica y disbiosis cutánea. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (3): 362-369.

tus, causes greater disruption in the mechanical barrier. Furthermore, alterations in the skin's pH make it more prone to colonization by various species of microorganisms, especially *S. aureus*.

KEYWORDS: Atopic dermatitis; Microbiome; *Staphylococcus aureus*.

ANTECEDENTES

La dermatitis atópica es un padecimiento crónico cutáneo que afecta al 15-20% de la población infantil y a cerca del 3% de los adultos.¹ En México es una de las 10 dermatosis más comunes, la población más afectada son los menores de 5 años, con mayor incidencia en niñas. Su prevalencia en adultos es cercana al 70%.^{2,3} El Informe Ejecutivo de Política Pública, elaborado en 2022, destacó el escaso seguimiento epidemiológico en México, con insistencia en la falla del diagnóstico, generando huecos informativos lo que resulta en obstáculos para querer generar investigaciones, a pesar de ser de las 10 dermatosis más prevalentes en población mexicana.¹

La dermatitis atópica, como una dermatosis aguda (eccema) o crónica inflamatoria, está acompañada de prurito, xerosis, eritema, descamación, excoriaciones y liquenificación, entre otros.⁴ El padecimiento tiende a generar brotes y exacerbaciones que, según la gravedad, detonan los síntomas.¹ Las zonas comúnmente afectadas son las áreas flexurales, las mejillas, los párpados, el cuello y las manos, pero estas zonas varían dependiendo de la edad en que se manifieste el eccema.²

El objetivo de esta revisión es proporcionar un resumen actualizado de la relación entre el microbioma y las alteraciones cutáneas en la dermatitis atópica.

METODOLOGÍA

Búsqueda bibliográfica en las bases de datos de PubMed y EBSCO los días 17 y 19 de junio de 2024 en la que se usó la combinación “Microbiome AND Atopic dermatitis” de artículos publicados de 2019 a 2024.

RESULTADOS

En PubMed, la combinación “Microbiome AND Atopic dermatitis” arrojó 897 resultados y en la búsqueda en EBSCO la misma combinación “Microbiome AND Atopic dermatitis” arrojó 160 resultados; se tomaron siete artículos.

Etiopatogenia

La dermatitis atópica es multifactorial. Principalmente, se han estudiado factores genéticos,⁴ con evidencia de mutaciones en el gen de la filagrina. Éste es decisivo para la cornificación y síntesis de factores humectantes derivados de la degradación de la filagrina en ácidos grasos libres, urocánico y pirrolidona carboxílico.⁴ Estos trastornos alteran la barrera epicutánea,⁵ lo que genera pérdida de agua transcutánea. En investigaciones recientes⁶ se ha visto que el gen de la filagrina tiene efectos inhibitorios en la propagación del *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*). También se han visto alterados otros genes como en SPINK5 (inhibidor de la serinpeptidasa kazal tipo 5) y el CLDN1 (claudina 1).⁷

Las observaciones adicionales relacionadas con la fisiopatología reportan anomalías en los antígenos de histocompatibilidad que propician hiperreactividad ante la inmunoglobulina E (IgE).⁵ Asimismo, las mutaciones en el cromosoma 5q31-33 alteran la síntesis de IgE.¹ Esto conduce a un desequilibrio Th1/Th2 que propicia la liberación de citocinas, como IL-4, IL-13 e IL-31,⁴ que exagera la disfunción epidérmica.⁷

Las respuestas tisulares a la acetilcolina, junto con la respuesta inmunitaria, desencadenan señales neurovegetativas cutáneas que pueden provocar el fenómeno de palidez tardía o el dermografismo, presentes, incluso, en el 70-75% de los pacientes con dermatitis atópica.²

Además de las alteraciones genéticas, autoinmunitarias y de la barrera epicutánea, se le suman factores ambientales, psicológicos y alteraciones en el microbioma cutáneo.

La microbiota y la piel sana

Deben aclararse los términos microbiota, microbioma y disbiosis. El primero hace referencia a los microorganismos comensales del cuerpo; el segundo se refiere a la suma de los microorganismos, metabolitos y genes implicados en las interacciones del huésped con el ambiente. Por último, la disbiosis alude a un desequilibrio de la microbiota, misma que puede verse alterada por diversos factores como dieta, higiene, medicamentos, genes, etcétera.⁸

En cuanto a la microbiota cutánea se han identificado especies e interacciones, principalmente se distinguen: *Actinobacterias* (*Cutibacterium*, *Propionibacterium*, etc.), *Firmicutes* (*Staphylococcus* spp), *Proteobacteria* y *Bacteroidetes*.⁸ Su homeostasia se ve influida por los péptidos antimicrobianos (AMPs) y lípidos secretados por los queratinocitos⁷ (ceramidas, omegas y ácidos grasos libres),⁵ mismos que se alteran indirectamente por la existencia

de los microorganismos por la competencia de nutrientes y espacio.⁷

La diversidad de los microorganismos también depende de diversos factores: el pH, la humedad, la topografía, la oxigenación, el sebo, la ropa, la adhesión de los queratinocitos,⁷ y de los diferentes tipos de piel: seca, húmeda y sebosa. Los registros indican que *Cutibacterium* spp es la bacteria más predominante en pieles seboreicas; *Staphylococcus* spp, *Corynebacterium* spp y las beta-proteobacteria son comunes en pieles húmedas o de zonas interdigitales y, en pieles secas, se ha visto predominio de *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*) y el género *Corynebacterium*.^{7,9}

En los queratinocitos hay receptores de aril hidrocarburo que se activan en contacto con los metabolitos de las bacterias, lo que estimula su diferenciación. Químicamente, la microbiota ayuda al mantenimiento del pH, como antimicrobiano natural, porque hidrolizan los ácidos grasos libres del sebo, potenciando la formación de β -defensina 2, el péptido antimicrobiano más abundante.⁹

Desequilibrios en la barrera epicutánea y disbiosis

Alteraciones en barrera epicutánea

Baurecht y su grupo¹⁰ reportan que las alteraciones en el gen de la filagrina participan en la disminución de Proteobacterias de los géneros *Acinetobacter*, *Enhydrobacter* y *Microvirgula* (tasa de prevalencia promedio estimada en 0.013), lo que estimula la colonización de diferentes zonas por bacterias oportunistas, como *Propionibacterium* e, incluso, bacterias poco frecuentes, como *Corynebacterium* spp (tasa de prevalencia promedio estimada en 0.026).¹⁰ En este aspecto, llama la atención su incremento y el desequilibrio de α -hidroxi ceramida y ácidos grasos libres insaturados de cadena larga. Incluso, Umborowati y su grupo⁶ mencionan

que la filagrina tiene efectos inhibitorios en el crecimiento de *S. aureus*.

Estos cambios dejan susceptible al hospedero ante la virulencia de las colonias de *S. aureus* que, con su alfa-hemolisina o alfa-toxina, inducen factores líticos en los queratinocitos, lo que empeora los disturbios en la barrera debido a su afinidad por los receptores de lípidos de esfingomielina presentes en los queratinocitos.⁷

En las pieles con dermatitis atópica se incrementa el pH por las deficiencias de los ácidos productos de degradación de la filagrina,⁴ lo que apoya el sobrecrecimiento de *S. aureus* y altera la respuesta inmunitaria. Este incremento causa una sobreactivación de la serinproteasa y de los factores de inflamación que, a su vez, exacerba la disbiosis.^{6,7}

Disbiosis

Diversos estudios coinciden en la alteración de la composición normal de la microbiota con un incremento de la colonización de bacterias lipofílicas (*Propionibacterium* spp y *Corynebacterium* spp) y la disminución de los Firmicutes, Proteobacterium y acinetobacterias, mismas que son reguladoras de *S. aureus*.¹⁰

S. aureus se ha reportado incrementado en más del 40% de los pacientes. Esto se ve ligado al alza de las concentraciones de ceramidas, en específico de la α -hidroxi ceramida,¹⁰ lo que interfiere con mecanismos inmunitarios, genera inflamación mediada por IL-1R y causa fallas en la acumulación de linfocitos T reguladores específicos. Se han reportado toxinas proteolíticas^{6,9} e, incluso, factores de virulencia (modulinas solubles en fenol)⁷ producidas por las bacterias que facilitan la propagación y penetración.^{6,9} Estas interacciones promueven un decremento en otras poblaciones del género intercambiándose por otras bacterias concomitantes.^{9,10}

S. aureus no es el único alterado. Baurecht y colaboradores¹⁰ señalan un incremento en las poblaciones de *S. epidermidis* y *S. hominis* en los sitios donde aparecen lesiones, así como incremento de las poblaciones de *Propionibacterium* y *Corynebacterium* ante mayores concentraciones de ácidos grasos libres insaturados de cadena larga¹⁰ Umborowati y su grupo⁶ dieron a conocer que *S. epidermidis* tiene ácido lipoteicoico (LTA) en su membrana, lo que altera la respuesta inmunitaria del hospedero y genera una supresión de la síntesis de AMPs que, a su vez, propicia la pérdida de las bacterias concomitantes.⁶

Nowicka y Nawrot¹¹ sugieren que los hongos *Malassezia* spp podrían ser responsables de un aumento de leucotrienos que, a su vez, estaría relacionado con hiperreactividad, con mayor producción de IL-4, TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa) y con aumento de IgE sérica. La relación entre *Malassezia* spp y las altas tasas de alergia en pacientes con dermatitis atópica aún no se comprende del todo. Sin embargo, se ha observado que estos hongos se asocian con brotes de dermatitis atópica.¹¹

Nuevas medidas terapéuticas en desarrollo

Edslev y su grupo⁷ reportan que los tratamientos con corticosteroides tópicos aplicados entre cuatro y seis semanas mejoran el equilibrio y la riqueza de la microbiota; también menciona que, posterior a la aplicación de corticosteroides tópicos (7 a 10 semanas), las colonias bacterianas no se alteran y se ve mejoría clínica, hecho que relacionan con el decremento de la población de *S. aureus*.⁷

Se encontraron otros tratamientos que usan de base el análisis de la microbiota. Callewaert y su grupo¹² señalan que, tras la administración de dupilumab subcutánea en monoterapia o asociado con corticosteroides tópicos durante 16 semanas, los pacientes con dermatitis atópica moderada a

severa muestran una mejoría en la homeostasia bacteriana con probable relación con la inhibición de la colonización de *S. aureus*.^{7,12}

Natarelli y su grupo¹³ exploraron un tratamiento con bacteriófagos específicos para modular la disbiosis del eje intestino-piel. En estudios *in vitro* la administración del fago SaGU1 contra *S. aureus* mostró una disminución bacteriana inicial entre las 9 y 13 horas; no obstante, el recuento incrementó tras 14 horas, lo que sugiere un potencial desarrollo de resistencia. Un hallazgo decisivo fue la inhibición completa de *S. aureus* a las 14 horas cuando se administró el fago SaGU1 en combinación con una cepa de *S. epidermidis*. Los autores plantearon la posibilidad de mejores resultados mediante la suplementación oral en modelos murinos, con insistencia en que el vehículo o el pH podrían ser factores críticos que alteren la eficacia de las hipótesis.¹³

Umborowati y su grupo⁶ afirman que el uso de probióticos puede interactuar con el desarrollo de mecanismos inmunitarios al estimular citoquinas proinflamatorias (IL-12, IL-18 y TNF- α), al tiempo que propicia la tolerancia a las respuestas de hipersensibilidad a través de la inducción de IL-10 y TNF- α , lo que restablece el equilibrio Th1/Th2. En términos clínicos, esta modulación se ha vinculado con la disminución del prurito mediante la administración oral y el restablecimiento de la microbiota cutánea con aplicaciones tópicas.⁶

En modelos murinos, Lee y colaboradores⁹ sugieren que la administración de *Bifidobacterium animalis* subespecie *lactis* (LKM512) contribuye significativamente a la reducción del prurito.^{9,14} Esta eficacia se ha trasladado a ensayos clínicos aleatorizados en humanos, en los que *Lactobacillus plantarum* IS-10506 microencapsulado, administrado vía oral a 30 adultos y 22 niños, se asoció con una disminución de IL-4 e IL-17, que

resultó en mejoras clínicas a las 8 semanas en adultos y a las 12 semanas en niños, evaluadas mediante la escala SCORAD.^{15,16} De manera complementaria, el estudio de Butler y su grupo¹⁷ acerca de probióticos tópicos demostró que la aplicación dos veces al día de lociones con concentraciones de 0.3% de *Lactobacillus johnsonii* NCC 533 logró una disminución de las colonias de *S. aureus* en la piel ($p < 0.001$), lo que confirma una estrategia dual para la modulación de la microbiota y la respuesta inmunitaria.¹⁷

DISCUSIÓN

La dermatitis atópica es una de las 10 dermatosis más prevalentes en México; afecta, incluso, a un 20% de la población infantil y un 3% de adultos^{1,2,3} con un escaso seguimiento epidemiológico.¹ La patogenia es multifactorial, destacan las mutaciones en el gen de la filagrina, que afectan la barrera epicutánea^{4,5} física e inmunológicamente.^{4,6,7}

El hallazgo más reciente es la disbiosis, caracterizada por la colonización de *S. aureus* en más del 40% de los pacientes, favorecida por la disminución de Proteobacterias y el aumento de bacterias lipófilas.^{6,10}

Las recientes investigaciones terapéuticas se centran en la modulación de la disbiosis cutánea. El tratamiento con dupilumab y corticosteroides tópicos ha demostrado mejorar la homeostasia al reducir la colonización de *S. aureus*.^{7,12} De manera experimental, el uso de bacteriófagos específicos (SaGU1) en combinación con *S. epidermidis* ha logrado la inhibición completa de *S. aureus in vitro*.¹³ Finalmente, los probióticos ofrecen un enfoque dual: por vía oral, modulan la respuesta inmunitaria sistémica y otorgan beneficios clínicos al reducir el prurito y mejorar el índice SCORAD,^{6,9,14,15,16} mientras que la aplicación tópica reduce significativamente las colonias de *S. aureus*.¹⁷

CONCLUSIONES

Fisiopatológicamente el eje cardinal en la dermatitis atópica es la falla del gen de la filagrina que origina una predisposición genética a padecer alteraciones en los patrones de diferenciación de linfocitos T, principalmente Th2 y Th17 que, junto con el prurito, contribuye a la disrupción en la barrera mecánica, factor que se suma a las alteraciones del pH dejando a la piel tendenciosa a las colonizaciones. Hay una inmensa cantidad de reportes de *S. aureus* en lesiones crónicas y en exacerbaciones asociadas con mayor severidad de acuerdo con la escala SCORAD, mismas que se relacionan con mayores grados de inflamación, capacidad infiltrativa, alteraciones inmunitarias y disbiosis. Este nuevo enfoque de la dermatitis atópica incita a la comunidad médica a realizar futuras investigaciones respecto de las nuevas oportunidades terapéuticas enfocadas en la restauración de la homeostasia en la microbiota cutánea, reportadas en la bibliografía mundial, para así poder proporcionar a los pacientes una mejor calidad de vida y mejorar su relación con un padecimiento tan común como la dermatitis atópica.

DECLARACIONES

Uso de IA

No se recurrió a ningún tipo de apoyo por parte de la inteligencia artificial (IA).

REFERENCIAS

- Larenas-Linnemann D, Rincón-Pérez C, Luna-Pech JA, et al. Guía de dermatitis atópica para México (GUIDAMEX): lineamientos usando metodología ADAPTE Gac Med Mex 2023; 158: 1-116. <https://doi.org/10.24875/GMM.M22000690>
- Arenas R. Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento. 8a ed. México: McGraw Hill Medical; 2023: 52-56.
- Ständer S. Atopic dermatitis. N Engl J Med 2021; 384 (12): 1136-1143. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2023911>
- Leyva Montero MA, Rodríguez Moldón Y, Rodríguez Duque R, et al. Dermatitis atópica: fisiopatología y sus implicaciones clínicas. Correo Científico México 2020; 24 (1): 276-300.
- Luger T, Amagai M, Dreno B, et al. Atopic dermatitis: Role of the skin barrier, environment, microbiome, and therapeutic agents. J Dermatol Sci 2021; 102 (3): 142-57. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2021.04.007>
- Umborowati MA, Salsabila NW, Damayanti, et al. The role of skin and gut microbiome in atopic dermatitis. J Pak Assoc Dermatol 2022; 32 (1): 148-55.
- Edslev SM, Agner T, Andersen PS. Skin microbiome in atopic dermatitis. Acta Derm Venereol 2020; 100 (12): adv00164. <https://doi.org/10.2340/00015555-3514>
- Martínez MF, Piegari Feliú MA, Di Matteo MC, et al. Microbiota: un ecosistema inteligente. Dermatol Argent 2022; 28 (4): 143-8. <https://doi.org/10.47196/da.v28i4.2310>
- Lee H-J, Kim M. Skin barrier function and the microbiome. Int J Mol Sci 2022; 23(21):13071. <https://doi.org/10.3390/ijms232113071>
- Baurecht H, Rühlemann MC, Rodríguez E, et al. Epidermal lipid composition, barrier integrity, and eczematous inflammation are associated with skin microbiome configuration. J Allergy Clin Immunol 2018; 141 (5): 1668-1676.e16. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.01.019>
- Nowicka D, Nawrot U. Contribution of *Malassezia* spp. to the development of atopic dermatitis. Mycoses 2019; 62 (7): 588-96. <https://doi.org/10.1111/myc.12913>
- Callewaert C, Nakatsuji T, Knight R, et al. IL-4Ralpha blockade by dupilumab decreases *Staphylococcus aureus* colonization and increases microbial diversity in atopic dermatitis. J Invest Dermatol 2020; 140: 191-202.e7. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.05.024>
- Natarelli N, Gahoonia N, Sivamani RK. Bacteriophages and the microbiome in dermatology: The role of the phageome and a potential therapeutic strategy. Int J Mol Sci 2023; 24: 2695. <https://doi.org/10.3390/ijms24032695>
- Lee SY, Lee E, Park YM, Hong SJ. Microbiome in the gut-skin axis in atopic dermatitis. Allergy, Asthma Immunol Res 2018; 10 (4): 354-62. <https://doi.org/10.4168/aaair.2018.10.4.354>
- Prakoeswa CRS, Bonita L, Karim A, et al. Beneficial effect of *Lactobacillus plantarum* IS-10506 supplementation in adults with atopic dermatitis: a randomized controlled trial. J Dermatolog Treat 2020; 0 (0): 1-8. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1836310>
- Prakoeswa CRS, Herwanto N, Prameswari R, et al. *Lactobacillus plantarum* IS-10506 supplementation reduced SCORAD in children with atopic dermatitis. Benef Microbes 2017; 8 (5): 833-40. <https://doi.org/10.3920/BM2017.0011>
- Butler É, Lundqvist C, Axelsson J. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 as a novel topical cosmetic ingredient: A proof of concept clinical study in adults with atopic dermatitis. Microorganisms 2020; 8 (7): 1-15. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8071026>

EVALUACIÓN

1. ¿Qué interleucinas están elevadas y contribuyen al desequilibrio inmunitario en la patogénesis de la dermatitis atópica?
 - a) IL-2, IL-10, IFN- γ
 - b) IL-6, TNF- α , IL-1 β
 - c) IL-4, IL-13, IL-31
 - d) TGF- β , IL-12, IL-18
2. En adultos con dermatitis atópica en México, ¿qué sexo tiene la mayor incidencia?
 - a) hombres
 - b) mujeres
 - c) no hay diferencia significativa entre uno y otro sexo
 - d) no hay datos precisos
3. ¿Cuál es el género bacteriano que comúnmente predomina en pieles seborreicas?
 - a) *Cutibacterium* spp
 - b) *Staphylococcus* spp
 - c) *Corynebacterium* spp
 - d) Proteobacteria
4. ¿Qué efecto tiene la alfa-toxina producida por *Staphylococcus aureus* en la barrera cutánea en pacientes con dermatitis atópica?
 - a) estimula la producción de péptidos antimicrobianos
 - b) reduce la inflamación en los queratinocitos
 - c) induce factores líticos en los queratinocitos, lo que empeora los disturbios en la barrera
 - d) fortalece la unión entre las células del estrato córneo
5. ¿Qué cambio se observa comúnmente en pacientes con dermatitis atópica debido a deficiencias en la degradación de la filagrina?
 - a) disminución del pH
 - b) incremento del pH
 - c) no hay cambios significativos en el pH
 - d) el pH se vuelve más ácido
6. ¿Qué se ha sugerido acerca del papel de los hongos *Malassezia* spp en pacientes con dermatitis atópica?
 - a) disminuyen la producción de leucotrienos.
 - b) tienen un efecto protector contra las reacciones alérgicas.
 - c) aumentan la producción de leucotrienos y se relacionan con mayor reacción a los alérgenos
 - d) se asocian principalmente con el alivio de los brotes de dermatitis atópica
7. ¿Cuál de los siguientes tratamientos ha demostrado mejorar la homeostasia bacteriana en pacientes con dermatitis atópica moderada a severa?
 - a) ácido fusídico tópico
 - b) dupilumab
 - c) corticosteroides tópicos de corta duración (menos de cuatro semanas)
 - d) bacteriófagos específicos contra *Propionibacterium* spp
8. ¿Qué efecto se ha observado con la administración oral de *Lactobacillus plantarum* IS-10506 microencapsulados en pacientes con dermatitis atópica?
 - a) incremento de las concentraciones de IL-4 e IL-17
 - b) aumento del prurito
 - c) disminución de las concentraciones de IL-4 e IL-17
 - d) no se observaron cambios significativos
9. En relación con la disbiosis en pacientes con dermatitis atópica, ¿qué cambio se ha reportado en las poblaciones de *Strepto-*

coccus salivarius durante las exacerbaciones de la enfermedad?

- a) disminución de las poblaciones
- b) incremento de las poblaciones
- c) no se observan cambios significativos
- d) su comportamiento es variable según la edad del paciente

10. ¿Qué función desempeñan ciertas bacterias comensales de la piel (como las Proteobac-

terias y Acinetobacterias) en un estado de barrera epicutánea saludable en relación con *Staphylococcus aureus*?

- a) ayudan a regular su propagación por medio de citocinas
- b) promueven su colonización
- c) aumentan la producción de alfa-toxina
- d) no tienen una interacción significativa con su colonización

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2026 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Cada evaluación debe ser personalizada y única.

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2027