



ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENEREOLOGÍA



ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENEREOLOGÍA

Patrocina:



2025

AEDV Highlights

34ª edición
17-20 sep
PARÍS

Brilla el futuro de *la dermatología*,
donde nace *la luz*

2025
AEDV
Highlights

34ª edición
17-20 sep
PARÍS

Brilla el futuro de *la dermatología*,
donde nace *la luz*

Psoriasis y otras enfermedades inflamatorias. Parte I

AINA VILA PAYERAS

HOSPITAL DE MANACOR, MALLORCA

avila@hmanacor.org



Patrocina:



2025

AEDV Highlights

34ª edición
17-20 sep
PARÍS

Brilla el futuro de *la dermatología*,
donde nace *la luz*

INDIQUE SI TIENE ALGÚN CONFLICTO DE INTERÉS

**NO TENGO CONFLICTOS
DE INTERÉS**



Parte I: PSORIASIS

DO GLP AGONISTS HELP PSORIASIS?

- Discussing impact on the inflammatory condition of psoriasis.
 - Will not review overall impact on patient health though that is of critical importance.
 - The impact of weight on joint function makes evaluation of impact on PsA much more challenging.
 - I will try to stick with data. There is a tremendous amount of positive publication bias in this literature that makes evaluating case reports and series of cases almost impossible to interpret.
- Is there an impact of weight loss alone?
- Does the addition of GLP agonists have an impact independently on psoriasis?



Kenneth B. Gordon

GLP-1 agonists in psoriatic disease:
Weight loss, inflammation, and
disease control

GLP-1 IMPACT

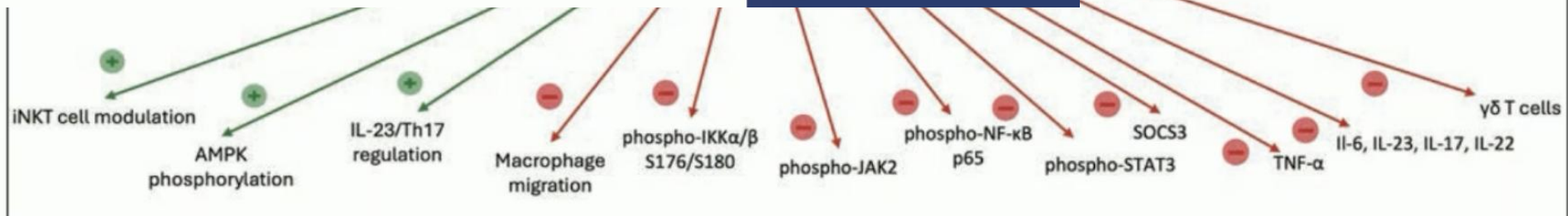


FIGURE 3. Multiple mechanisms have been suggested to explain GLP-1RA-associated improvement in psoriasis. Studies have suggested possible mechanisms include increased iNKT cell modulation, AMPK phosphorylation, IL-23/Th17 regulation and decreased macrophage migration, phospho-IKKα/β 176/S180, phospho-JAK2, phospho-NF-κB p65, phospho-STAT3, SOCS3, TNF-α, IL-6, IL-23, IL-17, IL-22, and γδ T cells.

Análogos de GLP-1 en psoriasis y riesgo CV



Antecedentes:

- **Estudios de caso y cohortes:** La mayoría muestran **mejoras significativas en PASI y DLQI** tras el uso de GLP-1RA como liraglutida o semaglutida.
- **Reducción de citocinas inflamatorias** como IL-17 e IL-23 en lesiones cutáneas.
- **ECAs:** Resultados **mixtos**
- Meta-análisis indican **reducción significativa en PASI**, pero no siempre en DLQI.

Efectos sobre comorbilidades CV:

- **Hipertensión:** GLP-1RA reducen la **PAS**, aunque los efectos sobre la diastólica son menos consistentes.
- **IAM:** Mejora en la **función ventricular** y reducción del **tamaño del infarto**
- **ACV:** **Reducción significativa del riesgo de ictus**, especialmente del tipo isquémico.

Conclusiones:

- Los GLP-1RA podrían ser una opción terapéutica prometedora para pacientes con psoriasis y comorbilidades metabólicas.
- Ofrecen beneficios duales: **mejoría cutánea y protección cardiovascular**.
- Se necesitan más estudios ECAs



- PSOLAR registro: terapia biológica mayor impacto en síntomas de depresión (vrs tx sistémico y fototerapia).
- Estudios head to head:
 - Guselkumab superior a Adalimumab en sx depresivos
 - Risankizumab superior a Ustekinumab
- ¿Beneficio global en sx depresivos es directo o indirecto?(mejoría clínica → psicológica secundaria?)

Management of psychosocial comorbidities

Depression

- Education, self-help, active monitoring, support groups in primary care
- CBT (individual, computerized or group)
- SSRI antidepressant for moderate or severe depression
- If SSRI unsuccessful, consider venlafaxine or a second SSRI
- Contact mental health services if suicidality elicited, or not responding to treatment

Anxiety

- Education, self-help, active monitoring, support groups in primary care
- CBT (individual only for social phobia)
- SSRI antidepressant if psychological therapy unsuccessful or if patient preference. Consider pregabalin or gabapentin
- Consider co-morbidity, such as depression or substance misuse, if refractory to treatment



- **Riesgo ligeramente aumentado** de cáncer en pacientes con psoriasis, especialmente:
 - **Linfomas** (Hodgkin, no Hodgkin, CTCL)
 - **Cánceres cutáneos no melanoma (NMSC)** como carcinoma escamoso (SCC) y basocelular (BCC)
- Factores contribuyentes: inflamación sistémica, comorbilidades, hábitos (tabaco, alcohol), fototerapia, inmunosupresión.
- **Terapias biológicas y riesgo de cáncer**
 - **No se asocia** un aumento significativo de riesgo de cáncer (excepto NMSC) con el uso de biológicos.
 - **Anti-TNF- α** : posible aumento de NMSC, especialmente SCC.
 - **Anti-IL-17 y Anti-IL-23**: incluso podrían reducir el riesgo de ciertos tumores (melanoma, hepatobiliares, colorrectales).
- Estudios como BADBIR, PSOLAR y TriNetX respaldan la seguridad a largo plazo.

Pacientes con antecedentes de cáncer y tto biológico:

- Estudios reales (280 pacientes) muestran:
 - **Sin recurrencias** tumorales.
 - **Progresión tumoral** en solo 3.9% (considerada evolución natural).
 - **Nuevos tumores** en 2.1%, relacionados con factores personales.
- Recomendación: manejo multidisciplinario con oncólogos, seguimiento estrecho y evaluación individualizada



NOVEDADES EN TRATAMIENTOS

Towards a Cure: Hit early, Hit hard (Dr. Andrew Baluvelt)



- Trasplante de PH
- Modificación de la enfermedad: Estudios sobre intervención precoz/ altas dosis de biológicos (digestivo, AR, Neurología)
 - STEPIn: Secukinumab superior a UVB en pacientes <1 año
 - GUIDE: Guselkumab super respuesta (PASI 100 en semanas 20 y 28) en pacientes <2 años
 - IL PSO Real-world: Risankizumab más eficaz en pacientes con enfermedad de corta duración.
- **Prevención de recaídas:** centrada en bloquear las TRM, especialmente mediante inhibición de IL-23 y células CD301b+.
 - Guselkumab y Risankizumab: actúan sobre las cels T residentes de memoria
 - Secukinumab: no actúa sobre Trm
- Papel de las células T.reguladoras: Rezpegaldesleukin
- Terapia génica: intervención sobre receptores
- MicroRNA editing
- **Metabolómica y biomarcadores genéticos:**
- **Terapias basadas en microbioma:** en fase temprana pero prometedoras.
- Terapia multitarget: fármacos sobre varias vías moleculares (IL17, IL23, TNFalfa)

- Agonista de **IL-2 humana recombinante pegilada**, versión modificada de la IL-2, proteína clave en la regulación de células inmunitarias.
- Su objetivo es **estimular selectivamente las Tregs** sin activar las células T efectoras, ayudando a restaurar el equilibrio inmunológico.
- **Aplicaciones terapéuticas en estudio**
 - Dermatitis atópica moderada a grave
 - Alopecia areata severa
 - Psoriasis
 - También se ha explorado en otras enfermedades autoinmunes como lupus y esclerosis múltiple.
- **Ensayos clínicos y controversias:** Estudios de fase 1b y 2b han mostrado **mejoras clínicas** en dermatitis atópica, con buena tolerancia y perfil de seguridad.
- **Administración: inyección subcutánea**, generalmente cada 2 a 4 semanas dependiendo del protocolo del ensayo.

- Conceptos:
 - **Intracalse:** cambio entre medicamentos del mismo tipo (ej. de un anti-TNF a otro).
 - **Interclase:** cambio entre diferentes tipos (ej. de un anti-IL17 a un anti-IL23).
- **Intracalse muestra mejor eficacia a corto plazo:**
 - Al cabo de 12 semanas, más pacientes alcanzaron **PASI75** (mejora $\geq 75\%$) en este grupo que en el interclase.
- **A largo plazo (16–52 semanas), ambas estrategias son igual de efectivas.**
- Medicamentos destacados:
 - Para **intracalse:** *adalimumab*, *ixekizumab*, *risankizumab*.
 - Para **interclase:** *guselkumab* fue la opción más frecuente y efectiva.

Tratamientos tópicos psoriasis



- Tapiranofo: FDA 2022—Al retirar fármaco pérdida respuesta en 4m
- Roflumilast: FDA 2023 (crema) y 2024 (espuma)→ excipiente cómodo en espuma
- Ninguno superior a GCT
- Precios elevados
- No evaluados por la EMA— por precio?



Resultados principales:

- **Inicio rápido:** mejoras significativas desde la semana 2.
- **Áreas difíciles:** alta eficacia en zonas intertriginosas, rostro y genitales.

Seguridad

- Mayoría leves
- EA más comunes: diarrea leve, cefalea, hipertensión leve.

Indicador	Roflumilast	Vehículo	Diferencia significativa
IGA éxito (semana 8)	39%	7.4%	RR 5.07
PASI 50	69.7%	25%	RR 2.73
PASI 75	38.7%	8.3%	RR 4.48
PASI 90	19.1%	3.2%	RR 5.61
Intertriginous-IGA	71.9%	20.5%	RR 3.32

- **Inh. PDE4 orales:**

- Apremilast: inhibe todas las isoformas
- **Orismilat:** inhibidor PDE4B y D → Fase II (fase III parado) → PASI 90 semana 16 en torno 30%
 - X 2-5 veces más potente que apremilast
- ME3183: inhibidor PDE4B1 → Japón → Fase II PASI 90 50%

- **Inhibidores TYK2 orales:**

- Deucravacitinib: PASI 90 36% (s16)
 - Datos de extensión respuesta sostenida a 4a
- **Zasocitinib (TAK-279)** → PASI 90 46% (s12) → Fase 2b.
 - Más selectivo que Deucra → Menos EA (no Acné como EA)
- ESK-001: PASI 90 38% (s12) → Fase 2 a semana 52
- ICP-488: PASI 90 36-50% (s12) → China
- D-2570: PASI 90 71-78% (s12) → China → Fase 2. Resultados prometedores??

- Inhibidores de interleuquinas orales:

- IL17:

- DC 853
 - DC 806

- IL23:

- Icotrokinra:

- Fase III (ICONIC-LEAD) → pacientes >12 años
 - PASI 90 65% y PASI 100 40% semana 24
 - IGA0/1 74% semana 24
 - Datos a 52 semanas: 86% mantienen PASI 90
 - Datos de seguridad consistentes con los de semana 16.
 - Fase III (ICONIC-TOTAL): subgrupos con localizaciones de alto impacto (cc, genital y PP) con datos de buena respuesta
 - ICONIC-ADVANCE 1 & 2: Superioridad a Deucravacitinib.
 - EA leves (no diferencias con placebo): nasofaringitis, infecciones respiratorias, COVID-19 leve.

- TNF:

- Balinatunfib: resultados fase 2b.

- Dosis de 200mg BID no alcanzó objetivo primario de PASI 75 a s12.
 - Diferencias de PASI75/PASI90 a semana 4 vrs PBO
 - Reducción de citocinas proinflamatorias: TH17/TH22
 - Sin EA relevantes.

Maintenance of Response With Icotrokinra, a Targeted Oral Peptide, for the Treatment of Moderate-to-Severe Plaque Psoriasis

Randomized Treatment Withdrawal in Adults (Weeks 24-52) and Continuous Treatment in Adolescents (Through Week 52) From the Phase 3, ICONIC-LEAD Trial

Jennifer Soung,¹ Yong Cui,² Robert Bissonnette,³ Mark G. Lebwohl,⁴ Álvaro González Cantero,⁵ Andreas Pinter,⁶ Phoebe Rich,⁷ Vimal H. Prajapati,⁸ Megan Miller-Kassamali,⁹ Joseph Cafone,⁹ Gigi Jiang,⁹ Shu Li,⁹ Cynthia DeKlotz,⁹ Ya-Wen Yang,⁹ Andrew E. Pink¹⁰

¹Southern California Clinical Research, Santa Ana and Harbor University of California Los Angeles, CA, USA; ²Department of Dermatology, China-Japan Friendship Hospital, Beijing, China; ³Innovaderm Research, Montréal, QC, Canada; ⁴Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY, USA; ⁵Ramón y Cajal University Hospital and Faculty of Medicine, Universidad Francisco de Vitoria, Madrid, Spain; ⁶University Hospital Frankfurt am Main, Frankfurt am Main, Germany; ⁷Oregon Dermatology and Research Center, Portland, OR, USA; ⁸Dermatology Research Institute, Calgary, AB, Canada; Probit Medical Research, Calgary, AB, Canada; Skin Health & Wellness Centre, Calgary, AB, Canada; ⁹Division of Dermatology, Department of Medicine, University of Calgary, Calgary, AB, Canada; Section of Community Pediatrics, Department of Pediatrics, Calgary, AB, Canada; Section of Pediatric Rheumatology, Department of Pediatrics, Calgary, AB, Canada; ¹⁰Johnson & Johnson, Spring House/Horsham, PA, USA; ¹⁰St. John's Institute of Dermatology, Guy's & St. Thomas' NHS Foundation Trust and King's College London, London, UK

This presentation was sponsored by Johnson & Johnson.

Presented by Jennifer Soung at the EADV Congress; September 17-20, 2025; Paris, France.



Scan the QR code.
The QR code is for
scientific information
for individual use only.
The information is not
intended for reproduction.

Icotrekinra clinical trial program

Phase 2 completed

FRONTIER 1

(NCT05223868)

Adults with moderate to severe psoriasis

Dose finding vs placebo

FRONTIER 2

(NCT05364554)

Adults with moderate to severe psoriasis

LTE of FRONTIER 1

Phase 3^a

ICONIC-LEAD^b

(NCT06095115)

Adults and adolescents with moderate to severe psoriasis

Comparison vs placebo; with withdrawal–retreatment step

ICONIC-TOTAL^b

(NCT06095102)

Patients with psoriasis affecting special areas^c

Comparison vs placebo

ICONIC-ADVANCE 1

(NCT06143878)

Adults with moderate to severe psoriasis

Comparison vs placebo and deucravacitinib

ICONIC-ADVANCE 2

(NCT06220604)

Adults with moderate to severe psoriasis

Comparison vs placebo and deucravacitinib

GPP and EP

(NCT06295692)

Patients with generalized pustular psoriasis or erythrodermic psoriasis

Open label



ICONIC PROGRAM – ICOTROKINRA (to come)

ICONIC-TOTAL¹ → Icotrokinra in special areas

ICONIC-ADVANCE 1 & 2^{2,3} → Icotrokinra vs. Deucravacitinib (PsO)

ICONIC-ASCEND⁴ → Icotrokinra vs. Ustekinumab (PsO)

ICONIC-PsA⁵ → Icotrokinra vs. Placebo (PsA)

1. Clinicaltrials.gov. A study of JNJ-77242113 for the treatment of participants with plaque psoriasis involving special areas (scalp, genital, and/or palms of the hands and the soles of the feet) (ICONIC-TOTAL). Identifier NCT06095102. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT06095102>. Accessed June 2025.
2. Clinicaltrials.gov. A Study of JNJ-77242113 for the Treatment of Participants With Moderate to Severe Plaque Psoriasis. Identifier NCT06143878. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06143878?term=jnj-77242113&rank=10>. Accessed June 2025
3. Clinicaltrials.gov. A Study of JNJ-77242113 for the Treatment of Participants With Moderate to Severe Plaque Psoriasis (ICONIC-ADVANCE 2). Identifier NCT06220604. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06220604>. Accessed June 2025
4. <https://www.jnj.com/media-center/press-releases/icotrekinra-results-show-potential-to-set-a-new-standard-of-treatment-in-plaque-psoriasis>. Accessed June 2025
5. Clinicaltrials.gov. A Study to Evaluate the Efficacy and Safety of Icotrokinra (JNJ-77242113) in Biologic-experienced Participants With Active Psoriatic Arthritis (ICONIC-PsA 2). Identifier NCT06807424. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06807424>. Accessed June 2025

Icotrokinra is an oral peptide that selectively blocks the IL-23 receptor (formerly JNJ-77242113 [PN-235])

^aPhase 3 ICONIC-PsA program will be initiated in 2025; ^bPreliminary results published in press release (November 18, 2024);

^cScalp, genital, and/or palms of the hands and the soles of the feet

Pipeline(III)



- **Piclidenoson**: agonista del receptor A3 de adenosina.
- **Brepocitinib, PF-06826647**: inhibidores TYK2 en fase avanzada.
- **Belumosudil**: inhibidor de ROCK2.
- **Cedirogant, VTP-43742**: inhibidores de RORyt.
- **ORKA-001**: anticuerpo monoclonal antiIL23
- **ORKA-002**: anticuerpo monoclonal humanizado anti ILA17A/F (similar a Bime).

Localizaciones especiales: Cuero cabelludo y palmoplantar



- **Cuero cabelludo:** buena respuesta con anti-IL-17 y anti-IL23
 - Datos de Deucravatinib PSORIATYK SCALP a 52 semanas
- **Palmo-plantar:** variable; algunos pacientes responden mejor a anti-IL-23
 - JAKi orales: Tofacitinib (“off-label”)
 - JAKi tópicos:
 - Ruxotinib crema (aprobado para DA)
 - Delgocitinib crema (aprobado para eccema crónico manos)
 - Deucravacitinib y otros TYK2 inh.
 - ILA17A-F inh (bime y sonelokimab)
 - Icotrokinra: inh IL23 oral

RCTs for moderate-to-severe psoriasis with non-pustular palmoplantar involvement

	G-PLUS ¹	REACH ²	GESTURE ³	IMMprint ⁴
Drug	Guselkumab	Adalimumab	Secukinumab	Risankizumab
Disease severity entry criteria	• ppIGA score ≥ 3 • PASI score ≥ 3 and <10 • ≥ 1 plaque at a body site other than the palms or soles present for ≥ 6 months	• Moderate to severe psoriasis of the hands and/or feet for ≥ 6 months • hfPGA score ≥ 3 • ≥ 1 plaque at a body site other than the palms or soles	• ppIGA score ≥ 3 • ≥ 1 plaque at a body site other than the palms or soles present	• BSA involvement $\geq 1\%$ • sPGA score ≥ 3 • ppIGA ≥ 3 • ppPASI ≥ 8 • ≥ 1 plaque at a body site other than the palms or soles
Primary endpoint	ppPASI 75 at Week 16 GUS (n/N=28/78): 35.9% PBO (n/N=11/39): 28.2% Difference: 7.7% (95% CI -11.5 to 24.7; P=0.533)	hfPGA 0/1 at Week 16 ADA (n/N=15/49): 31% PBO (n/N=1/23): 4% P=0.01 for the difference	ppIGA 0/1 and a reduction of ≥ 2 points in ppIGA from baseline to Week 16 SKB 300 mg: 33.3% (P<0.0001 vs PBO) SKB 150 mg: 22.1% (P=0.0002 vs PBO) PBO: 1.5%	ppIGA 0/1 and a reduction of ≥ 2 points in ppIGA from baseline to Week 16 RZB 150 mg: 33.3% PBO: 16.1% P<0.01 for the difference

Risankizumab: Efectividad, Supervivencia y Calidad de Vida (Estudio VALUE, 3 años)



OBJETIVO:

Evaluar la efectividad, supervivencia y calidad de vida de risankizumab (RZB) en comparación con otros biológicos aprobados (OtherBios) en el tratamiento de la psoriasis moderada a grave (PsO) en un estudio multinacional no intervencionista (MCNIS) a los 37 meses.

Total Population		Bio-Naïve Population		Bio-Experienced Population	
RZB	OtherBios	RZB	OtherBios	RZB	OtherBios
N = 1850	N = 927	N = 934	N = 575	N = 916	N = 352

RZB (bio-naïve) (n = 231) ^a	Other Biologics (bio-naïve) (n = 121) ^a
--	--

1. Efectividad Clínica y Calidad de Vida:

- RZB: Mayor tasa de aclaramiento cutáneo (PASI 90/100).
- Mejor calidad de vida y satisfacción con el tratamiento.

2. Supervivencia de Tratamiento:

- Menor cambio de tratamiento con RZB.
- Mayor tiempo de supervivencia del fármaco.

3. Cohorte Alemania (Bio-naïve): Calidad de Vida y Salud Psicológica.

- RZB logra mejores resultados en DLQI y aclaramiento cutáneo.
- Reducción significativa de picor y síntomas psicológicos.

Tratamiento	Efecto en aterosclerosis	Marcadores mejorados	Ventajas destacadas
Anti-TNF- α	✓ Mejora significativa en arteriosclerosis	CIMT, aPWV, FAI, CRP, ESR	Disminuye placa no calcificada, mejora función endotelial
Anti-IL-17	✓ Similar a anti-TNF- α en reducción de inflamación coronaria	FAI, CRP	Mayor reducción de carga de placa no calcificada (12% vs 5% de TNF- α)
Anti-IL-12/23	✗ Menor efecto sobre aterosclerosis	Aumento en rigidez y grosor carotídeo	Menor beneficio vascular; aumentó CIMT comparado con otros tratamientos
Fumarato	✓ Mejora metabolismo del colesterol	Disminuye apolipoproteína B	Potencial en combinación, útil en pacientes con alteraciones lipídicas
DMARDs tradicionales	⚠ Resultados mixtos	Algunos estudios muestran mejoras en CIMT y glucosa; otros no muestran efecto consistente	Útil en algunas estrategias combinadas, pero inferior a TNF- α en aterosclerosis
Fototerapia	✗ Menos eficaz para reducir inflamación vascular	CIMT, CRP	Eficaz para piel, pero no aporta beneficios cardiovasculares significativos

Conceptos:

- **Modificación de la enfermedad:** Remisión sostenida tras suspender el tratamiento, con cambios beneficiosos en el curso, topografía y progresión de la psoriasis.
- **Control de la enfermedad:** Reducción significativa de síntomas durante el tratamiento.
- **Remisión:** Desaparición de síntomas, con o sin tratamiento, pero sin garantía de curación completa.

Fármacos:

- **Resultados demostrados con antiIL23 (Gusel, Risan) y antiIL17 (Bime)**
- Biológicos podrían **reducir el riesgo de comorbilidades** como artritis psoriásica y enfermedad cardiovascular.
- Mejora en la **QoL** y reducción del impacto acumulativo en la vida del paciente.

Marcadores clínicos predictivos

- **Duración corta de la enfermedad (<2 años):** mayor probabilidad de remisión sostenida.
- **Respuesta rápida al tratamiento:** correlacionada con mayor duración de la remisión.
- **Factores de riesgo de artritis psoriásica:** afectación ungueal, historia familiar, obesidad, depresión.

Mecanismos moleculares propuestos

- **Epigenética:** Cambios en **metilación del ADN** y **modificaciones de histonas**
- **Memoria inmunológica**
 - **Células T residentes en piel (TRM):** persistentes tras tratamiento, pueden reactivar la enfermedad.
 - **Anti-IL-23** reduce TRMs patogénicas (Th17), lo que podría alterar la memoria inmunológica y prevenir recaídas

Aplicaciones en psoriasis:

- **Detección y segmentación de lesiones:** delimita bordes de placas psoriásicas automáticamente.
- **DD:** distingue psoriasis de otras dermatosis como dermatitis seborreica, lupus, etc.
- **Clasificación de subtipos:** placas, pustulosa, eritrodérmica,
- **Evaluación de severidad:** cPASI, BSA y PGA.
- **Selección de tratamiento y predicción de respuesta:** modelos que integran datos clínicos e imagen para personalizar terapias.

Desafíos actuales

- **Falta de diversidad en datos de entrenamiento:** escasa representación de pieles oscuras, niños, mujeres.
- **Ausencia de protocolos estandarizados de imagen.**
- **Validación clínica limitada:** pocos estudios en entornos reales.
- **Aceptación por parte de médicos y pacientes.**

Perspectivas futuras

- **Transformers visuales (ViT)**
- **IA aumentada:** combinación de médico + IA para mejorar precisión diagnóstica.
- **Tratamiento personalizado:** integración de imagen, genética y datos clínicos para elegir la mejor terapia.

Herramientas comerciales destacadas

Sistema	Tecnología	Función principal	Limitaciones
FotoFinder ATBM®	Fotografía corporal 2D	Segmentación + cálculo semi-automático de PASI	Requiere posiciones específicas y ajustes manuales
VECTRA® WB360	Fotografía corporal 3D	Avatar digital + cálculo automático de PASI	Costoso, no incluye cuero cabelludo ni genitales



ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENEREOLOGÍA



ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENEREOLOGÍA

Patrocina:



2025 AEDV Highlights

34ª edición
17-20 sep
PARÍS

Brilla el futuro de *la dermatología*,
donde nace *la luz*

La Academia Española de Dermatología y Venereología expresa su agradecimiento al patrocinador UCB, por su especial apoyo y contribución con la actividad formativa Highlights 2025.



ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENEREOLOGÍA



ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENEREOLOGÍA

Patrocina:



2025
AEDV
Highlights

34ª edición
17-20 sep
PARÍS

Brilla el futuro de *la dermatología*,
donde nace *la luz*

GRACIAS