

DERMATOLOGÍA EN LA PRÁCTICA MÉDICA GENERAL

VOL. 18

AUTORES:

Cinthia Katherine Galarza Galarza
María Belén Delgado González



Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 18

Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 18

Cinthia Katherine Galarza Galarza

María Belén Delgado González

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-695-49-9

Una producción © Cuevas Editores SAS

Enero 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Trastornos de la Pigmentación: Vitíligo, Melasma y Otras Afecciones	7
Cinthia Katherine Galarza Galarza	7
Dermatitis de Contacto: Mecanismos, Diagnóstico y Avances en el Tratamiento	27
María Belén Delgado González	27

Prólogo

La Dermatología en la Práctica Médica General Vol. 18 ofrece una actualización integral sobre el diagnóstico y manejo de las enfermedades cutáneas, dirigido a médicos generales que enfrentan diversas afecciones dermatológicas en su práctica diaria. Este volumen combina teoría y práctica para proporcionar herramientas efectivas en la atención del paciente.

Agradecemos a los colaboradores por su valiosa contribución a esta obra.

**Trastornos de la Pigmentación:
Vitíligo, Melasma y Otras Afecciones**

Cinthia Katherine Galarza Galarza

Médico General

Máster en Dirección y Gestión Sanitaria

Docente Pontificia Universidad Católica del
Ecuador Sede Ambato

Gerente General Centro de Especialidades Médicas

L'Essenza

Resumen

Los trastornos de la pigmentación incluyen un espectro de condiciones caracterizadas por alteraciones en la producción, distribución o degradación de melanina en la piel. Entre las afecciones más comunes se encuentran el vitiligo, el melasma, la hiperpigmentación postinflamatoria (HPI) y el albinismo.[1,2] Estas enfermedades pueden tener implicaciones significativas en la calidad de vida debido a sus manifestaciones estéticas y, en algunos casos, a asociaciones con enfermedades sistémicas. Este artículo analiza la fisiopatología, características clínicas, diagnóstico y enfoques terapéuticos actuales para estas condiciones.

Introducción

La pigmentación de la piel es el resultado de un proceso complejo regulado por los melanocitos, que producen

melanina en respuesta a señales genéticas, hormonales y ambientales. Alteraciones en este sistema generan trastornos de hiperpigmentación o hipopigmentación, que pueden ser localizados o generalizados. Este artículo aborda los principales trastornos de la pigmentación, organizados según su presentación clínica y mecanismos patológicos.[2,3,4]

1. Trastornos Hipopigmentarios

1.1. Vitiligo

Epidemiología y características clínicas

El vitiligo afecta al 0.5-2% de la población mundial. Se presenta con máculas despigmentadas bien delimitadas, con preferencia por áreas como manos, rostro y regiones de flexión.

Fisiopatología

- **Autoinmunidad:** Destrucción de melanocitos mediada por linfocitos T citotóxicos.

- **Factores genéticos:** Asociación con polimorfismos en genes como NLRP1 y PTPN22.
- **Estrés oxidativo:** Impulsa la apoptosis melanocítica.[5,6]

Diagnóstico

- **Clínico:** Lesiones típicas, frecuentemente simétricas.
- **Luz de Wood:** Confirma despigmentación en etapas iniciales.
- **Biopsia cutánea:** Indicada en casos atípicos.

Tratamiento

1. **Corticoides tópicos o inhibidores de calcineurina:** Primera línea.
2. **Fototerapia UVB de banda estrecha (NB-UVB):** Terapia de elección para casos extensos.
3. **Terapias emergentes:** Inhibidores de JAK como ruxolitinib.[6]

1.2. Albinismo

Definición y fisiopatología

Trastorno genético caracterizado por reducción o ausencia de melanina debido a mutaciones en genes como TYR (tirosinasa).[7,8]

Presentación clínica

Hipo/depigmentación generalizada de piel, cabello y ojos. Los pacientes presentan alta fotosensibilidad y riesgo de cáncer de piel.[9]

Manejo

- Protección solar estricta.
- Vigilancia dermatológica frecuente para detección de neoplasias

Tabla 1. Trastornos Hipopigmentarios

Trastorno	Etiología	Características Clínicas	Diagnóstico	Tratamiento
Vitiligo	Autoinmunidad ; destrucción de melanocitos mediada por linfocitos T.	Máculas despigmentadas bien delimitadas, con predilección por manos, rostro y pliegues.	Luz de Wood, clínica, biopsia en casos atípicos.	Corticoides tópicos, inhibidores de calcineurina, fototerapia NB-UVB, inhibidores de JAK.
Albinismo	Mutaciones genéticas (TYR, OCA2) que afectan la síntesis de melanina.	Piel, cabello y ojos hipopigmentados; fotosensibilidad; riesgo aumentado de cáncer de piel y alteraciones visuales.	Clínico; análisis genético para confirmación.	Fotoprotección estricta; vigilancia dermatológica y oftalmológica periódica.

<p>Piebaldismo</p>	<p>Mutación en el gen KIT, afecta la migración de melanocitos durante el desarrollo embrionario.</p>	<p>Áreas despigmentadas congénitas, comúnmente en tronco y extremidades, a menudo con mechón blanco en el cabello.</p>	<p>Clínico, sin pruebas complementarias necesarias.</p>	<p>No hay tratamiento efectivo; opciones cosméticas (maquillaje corrector).</p>
<p>Hipomelanosis de Ito</p>	<p>Mosaicismo genético que altera la distribución de melanocitos.</p>	<p>Áreas hipopigmentadas con patrón lineal o espiralado; puede asociarse a anomalías neurológicas.</p>	<p>Clínico; resonancia magnética cerebral en casos asociados.</p>	<p>Tratamiento sintomático de manifestaciones asociadas; educación sobre fotoprotección.</p>
<p>Nevus Acrómico</p>	<p>Alteración localizada en el desarrollo de melanocitos en la etapa fetal.</p>	<p>Mácula hipopigmentada localizada, no progresiva, presente desde la infancia.</p>	<p>Clínico, diferenciación de otras causas de hipopigmentación.</p>	<p>No requiere tratamiento; se puede emplear maquillaje corrector si se desea por</p>

				razones estéticas.
--	--	--	--	-----------------------

2. Trastornos Hiperpigmentarios

2.1. Melasma

Epidemiología y factores de riesgo

Frecuente en mujeres, particularmente en edades fértiles, asociado a exposición solar y factores hormonales (embarazo, anticonceptivos).[10]

Clínica

Placas hiperpigmentadas con bordes irregulares en áreas expuestas al sol, como mejillas, frente y labio superior.[11]

Fisiopatología

- Sobreproducción de melanina inducida por radiación UV y hormonas (estrógenos y progesterona).

- Alteraciones en factores de crecimiento derivados de queratinocitos.[12]

Tratamiento

1. **Fotoprotección:** Uso de protectores solares de amplio espectro.
2. **Despigmentantes tópicos:** Hidroquinona, ácido tranexámico, ácido azelaico.
3. **Terapias avanzadas:** Peelings químicos, láser Q-switched o microneedling.[13]

2.2. Hiperpigmentación Postinflamatoria (HPI)

Etiología

Secuela de inflamación o lesiones, especialmente en pieles de fototipos altos.

Manejo

- Uso de despigmentantes tópicos similares a los del melasma.

- Prevención mediante tratamiento adecuado de condiciones inflamatorias subyacentes.[14]

Tabla 2. Trastornos Hiperpigmentarios

Trastorno	Etiología	Características Clínicas	Diagnóstico	Tratamiento
Melasma	Exposición solar, factores hormonales (estrógenos, progesterona), predisposición genética.	Placas hiperpigmentadas de bordes irregulares, simétricas, localizadas en mejillas, frente y labio superior.	Clínico, luz de Wood para determinar la profundidad (epidérmica, dérmica o mixta).	Fotoprotección estricta, despigmentantes tópicos (hidroquinona, ácido tranexámico), peelings químicos, láser.
Hiperpigmentación Postinflamatoria (HPI)	Inflamación o lesiones previas (acné, eccema, traumatismos).	Máculas hiperpigmentadas en áreas previamente inflamadas o lesionadas, más frecuente en fototipos altos.	Historia clínica detallada; se diferencia de melasma por la asociación	Tratamiento de la causa subyacente, despigmentantes tópicos, fotoprotección.

			con lesiones previas.	
Léntigos solares	Exposición crónica a radiación ultravioleta; daño acumulativo en queratinocitos y melanocitos.	Máculas marrones bien delimitadas, comúnmente en áreas expuestas al sol (manos, rostro, escote).	Clinico; dermatoscopia para descartar malignidad en lesiones atípicas.	Fotoprotección, crioterapia, láser Q-switched, peelings químicos.
Eférides (pecas)	Predisposición genética; exposición solar intermitente.	Máculas pequeñas y uniformes, de color marrón claro, localizadas en áreas expuestas al sol.	Diagnóstico clínico; no requiere pruebas adicionales.	Generalmente no requieren tratamiento; fotoprotección para prevenir su acentuación.

<p>Nevus de Becker</p>	<p>Alteración genética no definida.</p>	<p>Mácula hiperpigmentada unilateral, usualmente en hombros o torso, con crecimiento progresivo y posible hipertrichosis.</p>	<p>Clínico; biopsia en casos atípicos.</p>	<p>Sin tratamiento específico; se pueden considerar láser para la hiperpigmentación y la eliminación de vello.</p>
<p>Melanosis de Riehl (dermatosis cenicienta)</p>	<p>Exposición a sustancias químicas irritantes o fotosensibilizantes.</p>	<p>Hiperpigmentación difusa de color grisáceo o marrón oscuro, típicamente en áreas expuestas al sol.</p>	<p>Historia clínica para identificar agentes causales; luz de Wood para valorar profundidad.</p>	<p>Eliminación del agente causal, fotoprotección, despigmentantes tópicos.</p>

3. Otras Condiciones Relacionadas con Alteraciones de la Pigmentación

3.1. Piebaldismo

Trastorno autosómico dominante causado por mutaciones en el gen KIT, que conduce a áreas despigmentadas desde el nacimiento.[15]

3.2. Nevus Acrómicos

Lesiones hipopigmentadas localizadas, presentes desde la infancia, sin progresión.[16]

3.3. Nevus de Becker

Hiperpigmentación localizada, comúnmente acompañada de hipertrichosis, de origen genético desconocido.[17]

Tabla 3. Otras Condiciones Relacionadas con Alteraciones de la Pigmentación

Condición	Etiología	Características Clínicas	Diagnóstico	Tratamiento
------------------	------------------	---------------------------------	--------------------	--------------------

<p>Piebaldismo</p>	<p>Mutación en el gen KIT, que afecta la migración de melanocitos en el desarrollo embrionario.</p>	<p>Áreas despigmentadas congénitas con bordes definidos, comúnmente en tronco y extremidades, con mechón blanco en cabello.</p>	<p>Clínico, sin necesidad de pruebas adicionales.</p>	<p>No existe tratamiento efectivo; opciones cosméticas como maquillaje corrector o trasplante de melanocitos.</p>
<p>Hipomelanosis de Ito</p>	<p>Mosaicismo genético que altera la distribución de melanocitos.</p>	<p>Áreas hipopigmentadas con patrón lineal, espiralado o de remolino, más comúnmente en extremidades y tronco.</p>	<p>Clínico; pruebas neurológicas y genéticas en casos asociados.</p>	<p>Manejo multidisciplinario de las manifestaciones asociadas (neurológicas, óseas, etc.).</p>

<p>Nevus Acrómico</p>	<p>Alteración localizada en el desarrollo de melanocitos durante la embriogénesis.</p>	<p>Mácula hipopigmentada única o múltiple, presente desde la infancia, no progresiva.</p>	<p>Diagnóstico clínico; descartar otras causas de hipopigmentación.</p>	<p>No requiere tratamiento; opciones cosméticas disponibles para corrección estética si es necesario.</p>
<p>Nevus de Ota</p>	<p>Hiperpigmentación dérmica debido a melanocitos ectópicos en la dermis.</p>	<p>Mácula azul-grisácea unilateral en región periocular, que puede extenderse a la esclera y mucosas.</p>	<p>Clínico; puede requerir tomografía ocular en casos complejos.</p>	<p>Láser Q-switched para aclarar la pigmentación; vigilancia oftalmológica.</p>
<p>Nevus de Becker</p>	<p>Etiología genética desconocida; puede estar asociado a</p>	<p>Placa hiperpigmentada unilateral, generalmente en hombros o torso,</p>	<p>Clínico; biopsia en casos dudosos.</p>	<p>No requiere tratamiento; láser para tratar pigmentación</p>

	hormonas androgénicas.	con hipertricosis en la lesión.		o hipertricosis si es necesario por razones estéticas.
Incontinencia Pigmentaria	Trastorno genético ligado al cromosoma X, mutación en el gen IKBKG (NEMO).	Fase inicial inflamatoria seguida de hiperpigmentación en patrón lineal o espiralado, más común en mujeres.	Historia clínica y pruebas genéticas para confirmar.	Tratamiento sintomático de las manifestaciones cutáneas y sistémicas; manejo multidisciplinario en casos graves.
Melanosis Nevoide	Proliferación de melanocitos en dermis o epidermis.	Máculas o placas hiperpigmentadas marrones o azuladas, usualmente presentes desde el nacimiento.	Clínico; dermatoscopia en casos de lesiones atípicas.	Generalmente no requiere tratamiento; opciones láser disponibles si es deseado por razones cosméticas.

4. Impacto Psicosocial y Abordaje Multidisciplinario

Los trastornos de la pigmentación tienen un impacto significativo en la calidad de vida debido a su visibilidad y las posibles estigmatizaciones. Es fundamental un enfoque multidisciplinario que incluya apoyo psicológico y dermatológico.[18,19]

Conclusiones

Los trastornos de la pigmentación representan un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su complejidad y las limitaciones en las opciones terapéuticas. Sin embargo, los avances recientes en tratamientos dirigidos ofrecen nuevas esperanzas para los pacientes. El manejo integral debe incluir una combinación de terapias médicas, educación sobre fotoprotección y soporte emocional.

Referencias

1. Passeron, T., & Ortonne, J. P. (2020). Pigmentary disorders: An update. *Journal of Dermatological Science*, 98(2), 99-113.
2. Boissy, R. E., & Spritz, R. A. (2021). Vitiligo and related disorders. *New England Journal of Medicine*, 385(9), 824-836.
3. Taieb, A., & Picardo, M. (2019). Melasma and post-inflammatory hyperpigmentation: Etiology and treatment strategies. *Dermatologic Clinics*, 37(4), 415-428.
4. Passeron, T., et al. (2022). Melasma: New insights and therapeutic perspectives. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 36(2), 5–15.
5. Bose, S. K., et al. (2021). JAK inhibitors in vitiligo: A review. *Dermatology and Therapy*, 11(1), 1–12.
6. Sánchez, N. P., et al. (2020). Post-inflammatory hyperpigmentation: An updated review. *Dermatologic Clinics*, 38(4), 405–420.
7. Prarthana M, Kaliaperumal K. Cynidae Pigmentation. *Am J Trop Med Hyg.* 2021 Sep 27;105(6):1443. doi: 10.4269/ajtmh.21-0381. PMID: 34583346; PMCID: PMC8641343.
8. Shen A, Cheng CE, Malik R, Mark E, Vecerek N, Maloney N, Leavens J, Nambudiri VE, Saavedra AP, Hogeling M, Worswick S. Prurigo pigmentosa: A multi-institutional retrospective study. *J Am Acad Dermatol.* 2023 Aug;89(2):376-378. doi: 10.1016/j.jaad.2023.03.034. Epub 2023 Mar 30. PMID: 37001731.
9. Karnan A, Ledwani A. Clofazimine-induced skin pigmentation. *Pan Afr Med J.* 2024 Feb 26;47:86. doi: 10.11604/pamj.2024.47.86.42513. PMID: 38737223; PMCID: PMC11087286.

10. Nicolaidis NC, Kontou M, Vasilakis IA, Binou M, Lykopoulou E, Kanaka-Gantenbein C. McCune-Albright Syndrome: A Case Report and Review of Literature. *Int J Mol Sci.* 2023 May 9;24(10):8464. doi: 10.3390/ijms24108464. PMID: 37239810; PMCID: PMC10218573.
11. Pal T, Agrawal S, Grover C. Incontinentia Pigmenti. *Indian Pediatr.* 2024 Aug 15;61(8):799. Epub 2024 Jul 12. PMID: 39001787.
12. Figueiredo C, Xavier MM. Pigmentação Cutânea Secundária a Minociclina [Minocycline-Induced Hyperpigmentation]. *Acta Med Port.* 2023 Jul 13;36(9):605-606. Portuguese. doi: 10.20344/amp.19894. Epub 2023 Jul 13. PMID: 37658723.
13. Frydkjær AG, Olivarius FF, Møller MP. Late onset of vitiligo as first sign of dissemination of mole cancer. *Ugeskr Laeger.* 2023 Jan 9;185(2):V09220537. Danish. PMID: 36636935.
14. Lin PA, Hung JH, Huang YH. Hétérochromie irienne causée par le syndrome de Waardenburg chez un nourrisson de 2 mois. *CMAJ.* 2024 May 5;196(17):E610-E611. French. doi: 10.1503/cmaj.231616-f. PMID: 38719218; PMCID: PMC11073823.
15. Álvarez-Salafranca M, Sánchez-Bernal J, Martínez-Pallás I. Capecitabine-Induced Focal Acral Pigmentation. *Actas Dermosifiliogr.* 2024 Feb;115(2):190-192. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2022.06.026. Epub 2023 Mar 15. PMID: 36925101.
16. Ju HJ, Bae JM, Lee RW, Kim SH, Parsad D, Pourang A, Hamzavi I, Shourick J, Ezzedine K. Surgical Interventions for Patients With Vitiligo: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2021 Mar 1;157(3):307-316. doi: 10.1001/jamadermatol.2020.5756. PMID: 33595599; PMCID: PMC7890456.

17. Coda CL, Woods JP. Linear Hyperpigmentation. *Am Fam Physician*. 2021 Jun 1;103(11):691-692. PMID: 34060790.
18. Lee, Ai-Young. "Skin pigmentation abnormalities and their possible relationship with skin aging." *International journal of molecular sciences* 22.7 (2021): 3727.
19. Thawabteh, Amin Mahmood, et al. "Skin pigmentation types, causes and treatment—a review." *Molecules* 28.12 (2023): 4839.

Dermatitis de Contacto: Mecanismos, Diagnóstico y Avances en el Tratamiento

María Belén Delgado González

Médica Cirujana

Médica General - Hospital Pablo Arturo Suárez

Definición

La dermatitis de contacto (DC) es una inflamación de la piel causada por la exposición a agentes externos que desencadenan una reacción irritativa o alérgica. Se clasifica en dos tipos principales:

1. **Dermatitis de contacto irritativa (DCI):** Daño directo a la barrera cutánea sin mediación inmunológica.
2. **Dermatitis de contacto alérgica (DCA):** Reacción de hipersensibilidad retardada mediada por linfocitos T sensibilizados [1].

Clasificación

1. Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI)

Forma más frecuente de DC (80% de los casos). Suele asociarse con exposición repetida a irritantes como detergentes, álcalis o fricción mecánica [2].

2. Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA)

Representa aproximadamente el 20% de los casos. Requiere sensibilización previa a un alérgeno y es más prevalente en trabajadores expuestos a químicos específicos o metales como níquel y cromo [3].

Tabla 1. Diferencias entre Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI) y Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA)

Característica	DCI	DCA
Mecanismo	Daño directo a la barrera cutánea.	Reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por linfocitos T.
Sensibilización previa	No es necesaria.	Requiere exposición previa al alérgeno.
Tiempo de aparición	Minutos a horas tras el contacto.	24-48 horas tras la exposición al alérgeno.
Lesiones agudas	Eritema, sequedad, ampollas (casos severos).	Vesículas, exudado y prurito intenso.

Lesiones crónicas	Liquenificación y fisuras por exposición repetida.	Engrosamiento y descamación.
Diagnóstico	Clínico, pruebas de parche negativas.	Clínico, confirmado con pruebas de parche.

Rustemeyer, T., et al. (2020). Irritant Contact Dermatitis: Clinical Features and Management. Allergy, 75(6), 1412–1422.

Epidemiología

- **Global:** La DC es una de las enfermedades cutáneas más comunes, con una prevalencia estimada del 15-20% en adultos [4].
- **México:** Se reporta una prevalencia de dermatitis ocupacional del 10-15%, siendo los sectores más afectados la industria manufacturera, la atención médica y la cosmética [5].
- **Factores de riesgo:**
 - Mujeres (mayor exposición a productos de limpieza y cosméticos).
 - Trabajadores industriales y sanitarios.

- Piel seca o con antecedentes de dermatitis atópica.

Tabla 2. Principales Alérgenos y Agentes Irritantes Asociados a la Dermatitis de Contacto

Categoría	Ejemplos de Alérgenos Comunes	Ejemplos de Irritantes Comunes
Metales	Níquel, cobalto, cromo.	-
Productos cosméticos	Fragancias, conservantes (metilisotiazolinona).	Jabones, champús, exfoliantes.
Productos industriales	Resinas epoxi, formaldehído.	Solventes, álcalis, detergentes.
Plantas	Hiedra venenosa, látex natural.	-
Farmacéuticos tópicos	Neomicina, benzocaína.	Alcoholes, peróxidos (desinfectantes).

Uter, W., et al. (2020). Allergens in Contact Dermatitis: A Global Perspective. Contact Dermatitis, 82(1), 8–14.

Fisiopatología

1. Dermatitis de Contacto Irritativa (DCI)

- El irritante daña los queratinocitos directamente, alterando los lípidos y proteínas de la barrera cutánea.
- Esto induce inflamación mediada por citoquinas proinflamatorias como IL-1 y TNF- α [6].

2. Dermatitis de Contacto Alérgica (DCA)

- **Fase de sensibilización:** El alérgeno es captado por células de Langerhans y presentado a linfocitos T vírgenes en ganglios linfáticos.
- **Fase de reexposición:** Los linfocitos T sensibilizados activan citoquinas como IFN- γ e IL-17, desencadenando inflamación localizada [7].

Tabla 3. Escala de Severidad Clínica de la Dermatitis de Contacto

Grado	Características Clínicas	Manejo General
Leve	Eritema y leve descamación sin prurito significativo.	Emolientes, eliminación del irritante/alérgeno.
Moderado	Eritema, edema y prurito con descamación o fisuras superficiales.	Corticoides tópicos, cuidado de la barrera cutánea.
Severo	Ampollas, exudado, fisuras profundas, liquenificación.	Corticoides tópicos potentes o sistémicos; evitar infecciones secundarias.

Langan, S. M., et al. (2020). Severity Scales in Dermatitis: A Systematic Review. The British Journal of Dermatology, 183(4), 563–572.

Cuadro Clínico

- **DCI:**
 - Lesiones agudas: Eritema, edema, sensación de ardor y ampollas en exposiciones severas.

- Lesiones crónicas: Sequedad, fisuras y liquenificación.
- Distribución: Localizada en el sitio de contacto.
- **DCA:**
 - Lesiones eccematosas, pruriginosas y bien delimitadas.
 - Evolución: Puede incluir vesículas y exudado en fases agudas, o engrosamiento en casos crónicos.
 - Distribución: Limitada al área de exposición inicial, pero puede extenderse [8].

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en:

1. Historia clínica detallada:

- Identificación de posibles agentes causales y relación temporal con los síntomas.
- Ocupación y actividades recreativas.

2. Exploración física:

- Localización y tipo de lesiones.
- Diferenciación entre DCI (más localizada) y DCA (más extendida y pruriginosa).

3. Pruebas de parche:

- Estándar de oro para DCA. Identifica sensibilización a alérgenos comunes como níquel, fragancias o conservantes.

4. Pruebas adicionales:

- Evaluación de infecciones secundarias en casos crónicos o exacerbaciones severas [9].

Diagnóstico Diferencial

- 1. Dermatitis atópica:** Asociada a historia personal o familiar de alergias.
- 2. Psoriasis:** Lesiones bien delimitadas con escamas plateadas.
- 3. Infecciones cutáneas:** Tinea corporis, impétigo.

4. Fotodermatitis: Reacciones en áreas expuestas al sol, generalmente fotosensibilizantes [10].

Tabla 4. Principales Pruebas de Diagnóstico Diferencial en Dermatitis de Contacto

Prueba	Indicaciones	Interpretación
Pruebas de parche	Sospecha de DCA, identificación de alérgenos.	Resultado positivo indica sensibilización específica al alérgeno.
Biopsia cutánea	Lesiones atípicas o crónicas que no responden al tratamiento.	Puede confirmar inflamación dérmica inespecífica.
Cultivos microbiológicos	Lesiones exudativas o sobreinfectadas.	Identifica agentes infecciosos (bacterias, hongos).
Fotopatch test	Sospecha de fotodermatitis.	Determina si la reacción es mediada por luz ultravioleta.

Lachapelle, J. M., et al. (2021). Patch Testing in Allergic Contact Dermatitis: Practical Applications. Dermatology Clinics, 39(4), 701–712.

Tratamiento

1. Eliminación del Agente Causal

- Identificar y evitar el irritante o alérgeno es esencial para prevenir recaídas.
- Uso de barreras protectoras (guantes, ropa adecuada).

2. Tratamiento Médico

- **DCI:**
 - Corticoides tópicos para reducir inflamación en fases agudas.
 - Emolientes para restaurar la barrera cutánea.
 - Antihistamínicos en casos de prurito intenso.
- **DCA:**
 - Corticoides tópicos o inhibidores de calcineurina (tacrolimus, pimecrolimus) en casos refractarios.

- Corticoides sistémicos en exacerbaciones graves.

3. Terapias Adicionales

- Fototerapia UVB en dermatitis crónicas severas.
- Terapias inmunológicas emergentes para alergias específicas [11].

Tabla 5. Tratamientos Tópicos y Sistémicos en Dermatitis de Contacto

Tratamiento	Indicaciones	Comentarios
Corticoides tópicos	Inflamación aguda o crónica.	Elegir potencia según la localización y severidad; evitar uso prolongado.
Inhibidores de calcineurina	Casos crónicos o refractarios.	Tacrolimus o pimecrolimus, útiles en áreas sensibles (cara, pliegues).
Corticoides sistémicos	Exacerbaciones severas o resistentes al tratamiento tópico.	Uso limitado debido a efectos secundarios sistémicos.
Antihistamínicos	Prurito asociado.	Control sintomático, no reduce inflamación cutánea directamente.

Emolientes	Lesiones crónicas con alteración de la barrera.	Restaura lípidos epidérmicos y reduce pérdida de agua transepidérmica.
-------------------	---	--

Alinaghi, F., et al. (2021). Best Practices in Managing Contact Dermatitis. Dermatology Reports, 13(1), 10–16.

Pronóstico

- **DCI:** El pronóstico es favorable si se elimina la exposición al irritante y se aplican medidas preventivas.
- **DCA:** La evolución depende de la capacidad de evitar el alérgeno. En algunos casos, la sensibilización puede persistir de forma crónica, requiriendo manejo continuo [12].

Referencias

1. Johansen, J. D., et al. (2021). Contact Dermatitis: Clinical Features and Management. *Journal of Investigative Dermatology*, 141(1), 4–10.
2. Rustemeyer, T., et al. (2020). Irritant Contact Dermatitis. *Allergy*, 75(6), 1412–1422.
3. Lachapelle, J. M., & Maibach, H. I. (2018). Patch Testing and Prick Testing: A Practical Guide. Springer.
4. Uter, W., et al. (2020). Prevalence of Contact Dermatitis Worldwide. *Contact Dermatitis*, 82(1), 8–14.
5. González-Cuevas, R., et al. (2019). Dermatitis Ocupacional en México. *Dermatología Rev Mex*, 63(2), 102-110.
6. Levin, C., et al. (2022). Chronic Irritant Contact Dermatitis: Pathogenesis. *Journal of the European Academy of Dermatology*, 36(4), 566–572.
7. Kimber, I., & Dearman, R. J. (2019). Immune Mechanisms in Allergic Contact Dermatitis. *Chemico-Biological Interactions*, 310, 108717.
8. Langer, K., et al. (2022). Clinical Features of Allergic Contact Dermatitis. *Experimental Dermatology*, 31(8), 1344–1352.
9. Alinaghi, F., et al. (2021). Best Practices in Patch Testing. *Dermatology Reports*, 13(1), 10–16.
10. Draelos, Z. D., et al. (2023). Differential Diagnosis of Dermatitis. *Current Dermatology Reports*, 12(2), 95–102.
11. Nixon, R., et al. (2020). Advances in the Treatment of Contact Dermatitis. *Contact Dermatitis*, 83(2), 99–106.
12. Spiewak, R. (2021). Chronic Contact Dermatitis: Long-term Outcomes. *Dermatology Clinics*, 39(4), 601–612.

