

Dermatitis de Contacto: Clínica, Diagnóstico Diferencial y Manejo

Dra. Ximena Fajre W.

Unidad Docente Asociada Dermatología

Dra. Katherine Barría S.

Residente de Dermatología

Carla Muñoz O.

Interna 7º año. Escuela de Medicina

Pontificia U. Católica de Chile

INTRODUCCIÓN

Dermatitis es la inflamación de la dermis superficial y epidermis, llevando a la disrupción de la superficie de la piel. Las palabras "eccema" y "dermatitis" son usadas como sinónimos para describir un patrón polimorfo de inflamación caracterizado en la fase aguda, por eritema con vesículas y en la fase crónica por xerosis, liquenificación y fisuras. La dermatitis de contacto presenta estos patrones de reacción en respuesta a agentes externos, los cuales pueden tener un efecto como irritantes y/o como alérgenos, en la cual está involucrada una respuesta inmune mediada por células.

La dermatitis de contacto puede ser clasificada en los siguientes tipos de reacción:

1. **Dermatitis de contacto irritativa aguda:** generalmente resultante de

una importante exposición o múltiples cortas exposiciones a potentes agentes irritantes o cáusticos.

2. **Dermatitis de contacto irritativa crónica:** ocurre luego de la exposición persistente a irritantes débiles, ya sea húmedos (como detergentes, solventes orgánicos, jabones, ácidos y álcalis débiles) o secos (ambientes de humedad baja, calor, talcos y polvo).

3. **Dermatitis de contacto alérgica:** se produce por la sensibilización del sistema inmune a un alérgeno específico, lo que lleva a producir dermatitis o a exacerbación de una dermatitis preexistente.

4. **Dermatitis de contacto fototóxica, fotoalérgica y fotoagradada:** algunos alérgenos son también fotoalérgenos, muchas veces no es posible distinguir entre reacciones fotoalérgicas de las fototóxicas.

5. **Dermatitis de contacto sistémica:** se observa luego de la administración sistémica de una sustancia, generalmente drogas, para la cual una sensibilización tópica ha ocurrido previamente.¹⁻³

EPIDEMIOLOGÍA

Pese a que la dermatitis de contacto es una patología extremadamente frecuente, existen pocos estudios, adecuadamente diseñados y conducidos, para determinar la prevalencia de la derma-

titis en la comunidad en general. En el Reino Unido se ha estimado una prevalencia del 20%, siendo el eccema atópico el principal integrante.⁴

Tanto en Estados Unidos como en Inglaterra, la dermatitis de contacto representa entre un 4 a 7% de todas las consultas dermatológicas y es uno de los 10 primeros motivos de consulta en medicina primaria. Es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres, y los individuos de piel clara tienen mayor riesgo de desarrollarla.

La dermatitis de contacto irritativa es más común que la alérgica, la cual tiene peor pronóstico a menos que el alérgeno sea completamente identificado y evitado. La dermatitis de contacto a alérgenos específicos ha sido estimada en población general en un 4 a 5% para níquel y 1 a 3% a algún (os) ingrediente (s) de cosméticos. La prevalencia de alergias a otros alérgenos comunes en población general no es conocida, ya que, la mayoría de los estudios de la literatura son realizados con patch-test en grupos seleccionados y no en población general¹.

En estudios realizados tanto en Estados Unidos como Inglaterra¹, se ha visto que las patologías dermatológicas ocupan el segundo lugar en frecuencia de enfermedades ocupacionales (29%), siendo la dermatitis de contacto la responsable de entre el 79 a 90% de este subgrupo⁴.

FISIOPATOLOGÍA

Existen dos grandes grupos de derma-

titis producidas por sustancias que toman contacto con la piel: irritativa y alérgica. La primera, es una reacción inflamatoria de la piel producida por la exposición a una sustancia que produce una erupción en la mayoría de las personas que toman contacto con ella. Mientras que la dermatitis de contacto alérgica se produce por una sensibilización a sustancias que producen reacciones inflamatorias, solamente en aquellos sujetos que han estado previamente expuestos al alérgeno. Cada una de ellas tienen un mecanismo fisiopatológico diferente inicial, pero varios de los eventos inmunológicos posteriores tiene ciertas semejanzas y la expresión cutánea es muy similar.

Dermatitis de contacto alérgica (DCA)

Esta patología es el resultado del contacto de un alérgeno con una piel previamente sensibilizada, lo que se denomina reacción de hipersensibilidad tipo IV y consta de dos etapas. En la primera etapa, en que el individuo se sensibiliza, las porciones inmunológicamente activas de los alérgenos denominadas haptenos, penetran la epidermis y se unen con proteínas. Luego, son captadas y procesadas por células presentadoras de antígenos ubicadas en la epidermis suprabasal, principalmente células de Langerhans y macrófagos, las cuales viajan por vía linfática hasta el área paracortical de los linfonodos regionales. Allí presentan los conjugados hapteno-proteína a los linfocitos T CD4+, produciéndose una diferenciación a células de memoria y a linfocitos T efectoras que se liberan al torrente sanguíneo. Con ello, se completa la primera fase, que en humanos dura entre 10 y 14 días.

La segunda etapa de la reacción de hipersensibilidad tipo IV ocurre cuando el individuo ya sensibilizado se expone nuevamente al antígeno. Éste penetra la epidermis y es capturado y procesado

por una célula presentadora de antígeno. Dicha célula presenta el antígeno al linfocito-T efector circulante el cual es estimulado a producir citoquinas como IFN γ e IL-1 que inducen la expresión de moléculas de adhesión, como ICAM-1, moléculas MHC tipo II en los queratinocitos y células endoteliales y la activación de los queratinocitos. Éstos producen citoquinas proinflamatorias como TNF α , IL-1, IL-6 y GM-CSF las cuales son las mediadoras de la respuesta inflamatoria característica de la dermatitis de contacto. Una vez adquirida, la sensibilidad al alérgeno, persiste por toda la vida⁵⁻⁷.

Dermatitis de contacto irritativa (DCI)

Existen diversas sustancias que actúan como irritantes y que producen una reacción inflamatoria no alérgica en la piel, es decir, no se presenta una respuesta mediada por linfocitos T antígeno-específico. Este tipo de dermatitis puede ser inducido en cualquier persona si se utiliza una concentración suficientemente alta. No se requiere exposición previa y el efecto se observa en minutos a escasas horas.

Los irritantes producen una ruptura o remoción de las capas protectoras de la epidermis superior, producen denaturación de la queratina, remueven los lípidos y alteran la capacidad de la piel de contener agua, lo que lleva a un daño de las células de la epidermis. La alteración de la barrera lleva a la pérdida de la gradiente de calcio del estrato granuloso, a la producción de proteínas inflamatorias y factores de crecimiento. La injuria mantenida lleva a una hiperplasia de la epidermis, efecto en la que participa de manera importante la IL-1 α . Cuando un tóxico atraviesa la barrera, el queratinocito es una de las principales células iniciadoras de la inflamación, estimulando la producción de citoquinas proinflamatorias, moléculas de adhesión, y reclutamiento de células

inflamatorias. Este daño tiene un amplio espectro, que va desde un leve enrojecimiento y sequedad moderada hasta dermatitis eczematosa o una quemadura por cáusticos.

La severidad de la dermatitis va a depender del tipo de exposición, el vehículo, la propensión individual y la zona de piel afectada. Las zonas de piel más gruesa y seca se ven menos afectadas por los irritantes, mientras que las zonas de piel más delgada, con mayor exposición a humedad, fricción o frío son más vulnerables. Por ello, las zonas más afectadas son el dorso de manos, espacios interdigitales, cara y párpados^{5,6}.

Fotodermatitis de contacto

En el caso de este tipo de dermatitis de contacto la irradiación de luz a ciertas sustancias puede provocar la transformación de éstas en alérgenos (fotoalérgenos) o irritantes (fototóxicos). Dicha transformación es producida por una longitud de onda específica para cada sustancia. En estos casos la dermatitis se produciría sólo luego de la exposición a luz UV-A, UV-B o luz blanca. Dependiendo del tipo de transformación de la sustancia se producirían los procesos correspondientes a dermatitis irritativa o alérgica ya mencionados. Clínicamente, la dermatitis irritativa se presenta como una quemadura, mientras, que la alérgica, semeja un eccema⁵.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la dermatitis de contacto es fundamentalmente clínico, con especial énfasis en la historia que aporta el paciente. Por ello, el médico debe intentar detallar lo más posible las características ambientales en relación a la aparición de las lesiones cutáneas. El interrogatorio debe incluir preguntas acerca del trabajo, uso de materiales como detergentes, cemento, pinturas, jabones u otro agente que pueda actuar

ACTUALIZACIONES EN CLÍNICA

como irritante o alergizante. Además se debe detallar si el paciente ha utilizado alguna loción o crema para tratar la zona afectada, así como también si ha existido exposición solar del área. Con la historia se puede lograr diferenciar si se trata de una dermatitis irritativa o alérgica (Tabla 1).

El examen físico es importante en el diagnóstico, pero muchos casos de dermatitis de contacto tienen apariencia similar independiente del mecanismo o la causa de la inflamación. En general, las DCI se presentan en la zona expuesta al irritante, respetando los límites de éste, en cambio, las DCA son más extensas y sobrepasan los límites de la zona expuesta.

Dermatitis de contacto aguda: placas rojas brillantes, edematosas, con vesículas no umbilicadas o bulas llenas de líquido claro. Cuando las lesiones se rompen eliminan un suero claro. Se pueden formar algunas costras amarillentas al secar el líquido. Se descarta infección secundaria ya que ésta demora varios días en desarrollarse y se ve más purulenta.

Dermatitis de contacto subaguda: placas levemente eritematosas y edematosas, con escasa descamación superficial. A veces se agregan pápulas superficiales y esoriaciones frecuentes.

Dermatitis de contacto crónica: placas liquenificadas (engrosamiento de epidermis con profundización de las líneas de la piel en patrón paralelo o romboidal), con pápulas satélites, pequeñas, firmes, redondeadas, con edema mínimo, eritema leve y esoriaciones frecuentes. Puede verse zonas con hiperpigmentación⁸.

Diagnóstico DC irritativa vs alérgica

Muchas veces es muy difícil poder distinguir clínicamente una DCI de DCA, por lo que es fundamental hacer estudios especialmente en reacciones eczematosas persistentes (calidad de evidencia II.I, fuerza de recomendación A). La prueba de elección es el test de parches, con una sensibilidad y especificidad de 70-80% (calidad de evidencia II.II, fuerza de recomendación A)^{1,9}. Consiste en la aplicación oclusiva de un antígeno con una concentración y vehículo estandarizado, siendo la espalda el lugar más frecuentemente usado. Las lecturas se hacen a las 48 y 96 horas, y la última a los 6 días; la zona de aplicación de los parches no debe mojarse hasta el final del examen¹. Se usa una batería estándar, a la cual se pueden agregar en forma complementaria, elementos propios del trabajo, maquillaje, productos dentales u otro específico del paciente. Para realizar el examen, la espalda debe estar libre de dermatitis y

que las enfermedades cutáneas estén lo más controlada posible para evitar los falsos positivos¹⁰. Por otra parte, el paciente no debe usar corticoides tópicos en la espalda los dos días previos al examen y tampoco estar en tratamiento con corticoides orales o inmunosupresores, ya que puede llevar a falsos negativos^{1,11}.

Aunque la DCA es hipersensibilidad tipo IV, la tipo I puede estar complicando una DCA o DCI, por lo que el prick test puede ser útil especialmente en las DCA por látex, o para investigar DCA por proteínas en ocupaciones de riesgo, tales como cocineros y veterinarios.¹

Diagnóstico diferencial de los eccemas de contacto**Eccema numular**

Se presenta principalmente en extremidades, en la edad media de la vida. Son placas bien definidas, redondeadas, en "forma de monedas", a menudo, múltiples, rosadas, con descamación fina. Cuando son más crónicas se ven costras y signos de gratage. El *S. aureus* tiene un rol de Superantígeno en su patogenia.

Eccema dishidrótico

Es secundario a una erupción vesicular pruginosa en los bordes laterales de los dedos, ortijos, palmas y plantas, rela-

Tabla 1. Comparación clínica de dermatitis de contacto irritativa y alérgica

| Clínica | Irritativa | Alérgica |
|--|--|--|
| Molestia principal | Prurito moderado y ardor | Prurito severo |
| Inicio de los síntomas desde contacto con agente | Desde pocos minutos (irritantes fuertes) hasta horas o exposiciones repetidas (irritantes débiles) | Entre 6 y 24 horas |
| Contactantes | Jabones, detergentes, ácidos, álcalis, sales de metal, bromo, cloro, plantas. | Plantas (urishiol), aros, collares (níquel), perfumes, jabones cosméticos, lociones, cremas, medicamentos. |

cionado con la hiperhidrosis. Se ven pequeñas vesículas que pueden coalescer, al romperse dejan piel eritematosa, seca, hiperqueratósica y fisurada. Se puede asociar a alergia al níquel.

Eccema seborréico

Es un proceso inflamatorio descamativo crónico, asociado a presencia de *Pytirosporum ovale*. Se ubica en cuero cabelludo, cejas, región intercelar, pestañas (blefaritis marginal), alas nasales, orejas, preesternal, parte superior central de la espalda, axilas e ingles. Son placas rosadas, secas, bien definidas con descamación fina. En el cuero cabelludo, la descamación es más gruesa y de aspecto untuoso. Puede ser inflamatorio, con base eritematosa y signos de grataje.

Eccema atópico

Es un desorden inflamatorio de la pidermis, crónico que comienza desde la infancia. Son placas con vesículas, pápulas rosadas, rezumantes, que a medida que se cronifican se vuelven xeróticas, liquenificadas y excoriadas. El síntoma cardinal es el prurito. Además, para diagnosticar una dermatitis atópica, el niño debe presentar los criterios diagnósticos de ésta.

Dermatitis hipostática

Se presenta en las piernas, secundario a la insuficiencia venosas. Son placas dermatíticas con descamación fina que tienden a la cronicidad, con liquenificación y signos de grataje. Se acompañan de cambios cutáneos derivados de la insuficiencia: hiperpigmentación, atrofia de la epidermis, engrosamiento, pérdida de fanereos, xerosis, incluso pueden haber úlceras.

Otros diagnósticos diferenciales que deben tenerse presente son neurodermatitis, candidiasis, escabiosis, tiña circinada y psoriasis vulgar^{8,12} (Tabla 2).

Dermatitis de contacto aerotransportada

Se refiere a la dermatitis presente en zonas expuestas, tales como cara, cuello, escote y manos, y que es producto de la exposición a una sustancia transportada por el aire. El compromiso es simétrico, no hay antecedentes de la aplicación de un irritante o alérgeno tóxico, y mejora al cambiar las condiciones ambientales.

Los irritantes y alérgenos pueden corresponder a sustancias volátiles (por ejemplo, formaldehído, dimetilurea), gotas o partículas (sprays insecticidas, ambientales, antisudorales, lacas para cabello, perfumes), materiales secos o sólidos, químicos (polvos industriales, cemento, sustancias utilizadas en fabricación de vidrio, papel y detergentes, polvos óxidos metálicos, ácidos y álcalis) o vegetales, y humos.

Clínicamente, es similar a una DC, con prurito, lesiones eccematosas y de grataje. Los párpados son la zona más sensible, ya que las sustancias se depositan en sus pliegues, pudiendo acompañarse incluso de conjuntivitis. Otra dermatitis frecuente en los párpados es aquella en que el alérgeno es transportado por las manos del propio paciente, como por ejemplo, el esmalte de uñas. También,

puede haber lesiones en zonas cubiertas por depósito en la ropa del paciente de las sustancias aerotransportadas, especialmente las sólidas¹³.

Dermatitis de contacto ocupacional

Las enfermedades cutáneas se definen como aquella condición patológica provocada o agravada por la exposición a sustancias irritantes y alérgenos en el lugar de trabajo. La dermatitis de contacto es la enfermedad cutánea profesional más frecuente, correspondiendo al 90% de éstas⁴. Varios estudios han mostrado que en el ámbito laboral la DCA es más frecuente que DCI. En un estudio realizado en Estados Unidos, se analizaron las pruebas de parches de 537 trabajadores, de los cuales 25% tenía enfermedad cutánea ocupacional, de éstos, el 60% tenía una DCA y 34%, DCI. Por lo tanto, es de suma importancia sospecharla y diagnosticarla, para tomar las medidas preventivas correspondientes, ya que es una enfermedad que interfiere con las labores diarias del trabajador pudiendo ser, incluso invalidante, con las repercusiones económicas y sociales que esto conlleva¹⁴.

Los principales factores involucrados en la DCI son los detergentes y productos de limpieza, químicos, abrasivos y un trabajo en un ambiente húmedo o mojado, siendo este último uno de los de mayor importancia. Tienen mayor riesgo las personas que trabajan por lo menos dos horas diarias con sus manos en un ambiente mojado, usan guantes oclusivos por el mismo período y se lavan frecuente e intensamente las manos¹⁵.

Son causales de DCA el níquel, dicromato de potasio (en cemento), otros compuestos cromados (tinturas, textiles), bacitracina, glutaraldehído, bacitracina, químicos ácidos y alcalinos, elementos presentes en jabones, detergentes, tinturas, artículos de aseo, entre otras.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la DC alérgica y/o irritativa

| |
|-------------------------|
| Dermatitis dishidrótica |
| Dermatitis atópica |
| Eccema numular |
| Dermatitis hipostática |
| Dermatitis seborréica |
| Neurodermatitis |
| Psoriasis |
| Tiña |
| Escabiosis |

ACTUALIZACIONES EN CLÍNICA

Los grupos de mayor riesgo son empleadas domésticas, personal de aseo, cocineros, personal de locales de comida, peluqueras, trabajadores de la construcción, mecánicos, maquinistas, trabajadores de industrias procesadoras de madera, pieles, alimentos, metales, personal médico, dental y de laboratorio^{14,15}.

Dermatitis de contacto en niños

El hecho que la piel del niño esté más vascularizada, sea más fina y delgada hace que la DCI sea en el niño muy frecuente. Dentro de las formas de DCI, algunas son típicamente infantiles. Así ocurre con la dermatitis perioral causada por el hábito de lamerse los labios, la dermatitis del pañal, la dermatitis plantar juvenil y las dermatitis por aparatos ortopédicos.

En un principio se afirmaba que la DCA era infrecuente debido a que muchas de las lesiones pueden ser confundidas con dermatitis atópica y porque se piensa que en la infancia la exposición a irritantes y alérgenos es insuficiente. Sin embargo, se ha demostrado que la DCA se presenta en niños, aunque su prevalencia es difícil de precisar, por lo variable y poco comparativo de los trabajos¹⁶. En estudios de poblaciones de niños y adolescentes no seleccionados se ha visto alergia al níquel en un 8% y a los perfumes en un 2%¹⁷. En estudios retrospectivos de distintos países sobre test de parches aplicados en la infancia, se ha visto positividad en porcentajes que varían entre 15-50%, siendo más frecuentes a níquel, medicamentos, perfumes, cobalto, mercurio y resinas adhesivas de zapatos deportivos¹⁶⁻²¹.

Al igual que en los adultos, el níquel es el alérgeno más frecuente en la DCA, siendo más frecuente la sensibilización en niñas que en varones debido al uso de joyas de plata y fantasía. Otras causas de roce con metales, como hebillas de

cinturones, botones de la ropa y cremalleras, contribuyen a la alta sensibilidad. Además, la moda del *piercing* ha hecho más fácil la sensibilización a este metal. El cobalto, habitualmente, es un alérgeno que sensibiliza con el níquel porque los objetos metálicos suelen contener ambos componentes, además de su presencia en los detergentes para el lavado de la ropa. Por este motivo no es extraño que sea también un alérgeno frecuente en la infancia.

La DCA no es diferente clínicamente a la del adulto, siendo lo más frecuente la aparición de eccema agudo, con eritema, edema y vesiculación. Al haber una condición de base, como dermatitis atópica, o el uso crónico del alérgeno, el eccema tenderá a la cronicidad con signos de liquenificación. La localización, es distinta a la del adulto, siendo más frecuente en cara y pies. Además, no es rara la forma generalizada, especialmente en caso de alergia a medicamentos¹⁶.

En los niños con dermatitis atópica (DA) sería más frecuente la DCA debido a la alteración cutánea de las lesiones de la DA haría más fácil el paso de alérgenos y, por consiguiente, la sensibilización. Además, el hecho de usar numerosos cosméticos y medicamentos favorecería aún más esta posibilidad, con lo que la DCA sería más frecuente en niños atópicos. Así, en Italia, se comprueba que el 41,3% de los pacientes con DA tienen alguna prueba positiva¹⁸, y en un estudio realizado en Polonia este porcentaje llega al 50%²¹.

En un estudio realizado en 137 niños con DA que fueron testados con la serie estándar, y dos marcadores de alergia a corticoides (pivalato de tixocortol y budesonida), se obtuvieron pruebas positivas a metales en el 43% de ellos, a perfumes en el 4%, a bálsamo del Perú en el 2,6%, y a lanolina en el 4,4%²².

Por ello, muchos de los pacientes con DA podrían desarrollar secundariamente

una DCA preferentemente por alergia al níquel y/o preservantes de emolientes.

Las pruebas de contacto pueden realizarse a partir de los pocos meses de edad. Son varios los estudios que incluyen pacientes de poca edad, y bastantes los beneficios derivados del conocimiento de una alergia de contacto en estos pacientes. Se han encontrado pacientes de pocos meses con alergia a derivados mercuriales causadas por el uso de estas sustancias como antisépticos para la cura del cordón umbilical y otros con alergia a excipientes de cremas usadas para tratar la dermatitis del pañal. Las limitaciones para realizar pruebas de contacto son las mismas en el niño que en el adulto¹⁶.

INTERVENCIONES Y MANEJO

El objetivo principal del manejo en la DCI es la prevención y por lo tanto, la protección de la piel de los irritantes y alérgenos. Se deben evitar aquellos elementos causales de la DC en el paciente y educarlo de tal manera que identifique los causales presentes en su hogar y en su lugar de trabajo. Incluso se ha visto la utilidad de visitar el lugar de trabajo de manera de identificar todos los posibles irritantes y alérgenos (evidencia III, recomendación B) (Tabla 3).

Dado que la mayoría de las DC en los adultos, se presentan en las manos, el uso de guantes es fundamental. Estos pueden ser de PVC o de goma, pero con guantes de algodón por dentro, ya que la oclusión y la transpiración provocados por los guantes caseros pueden empeorar una dermatitis preexistente (evidencia tipo I). En el trabajo deben usarse guantes y ropa adecuada según sea la naturaleza de los químicos involucrados¹.

Se debe tratar de sustituir aquellos elementos irritantes por otros que no lo

Tabla 3. Alergenos frecuentes

| Agente | Se encuentra en: |
|----------------------|--|
| Neomicina | Cremas, emulsiones |
| Procaina, benzocaina | Anestésicos locales |
| Sulfonamidas | |
| Terpentinias | Solventes, abrillantadores zapatos, tintas |
| Bálsamo del Perú | Cosméticos, lociones tópicas |
| Formalina | Desinfectantes, plásticos |
| Mercurio | Desinfectantes |
| Cromos | Cementos, antioxidantes, aceites industriales, fósforos |
| Níquel | Metales, metales de ropa, joyas, detergentes, suavizantes ropa, algunos alimentos. |
| Cobalto | Cementos, aceites industriales, sombras de ojos, detergentes |

coides de potencia media (4-5), como acetónico de triamcinolona, valerato de betametasona o butirato de hidrocortisona. En cambio, para la cara se deben usar corticoides de potencia 6 ó 7 (menor potencia), como furoato de mometasona, desonida o hidrocortisona²⁴. La combinación de corticoides más antibióticos tiene un beneficio marginal en eccemas potencialmente infectados (evidencia IV, recomendación C)²⁵.

En caso de prurito, se pueden utilizar antihistamínicos, siendo los más utilizados la hidroxicina y ceterizina.

sean. Uno de los ejemplos más importantes es el cambio de jabones y artículos de aseo de fuertes propiedades detergentes.

El uso de cremas después del trabajo protege contra el desarrollo de DCI. Hay estudios clínicos controlados que muestran reducción en la incidencia y prevalencia en la DC con el uso de sustitutos del jabón y el uso de cremas posterior al lavado y el trabajo (evidencia I, recomendación A). Sin embargo, las cremas como barrera no protegen por sí mismas contra el irritante y por lo tanto, se debe aclarar al paciente que son coadyuvantes y, por lo tanto, no se pueden obviar las medidas preventivas^{1,23}.

El uso de corticoides tópicos en la DC está ampliamente aceptada, como parte del tratamiento de lesiones eccematosas. (Tablas 4 y 5) La potencia del corticoide se debe elegir según la localización del eccema y la severidad de éste, aunque no hay importantes estudios de evidencia I, que certifiquen la elección de uno u otro. En las manos y pies, se pueden usar corticoides de clase 1 (mayor potencia), como el dipropionato de betametasona y el propionato de clobetasol; y para el cuerpo, en eccemas del tronco y extremidades, se pueden usar corti-

Tabla 4. Corticoide tópico potencia baja: se pueden usar en cara y zonas intertriginosas. Disminuyen la reacción inflamatoria asociada a dermatitis de contacto atópica y alérgica

| Nombre Droga | Hidrocortisona |
|--------------------|--|
| Dosis adultos | Aplicar poca cantidad, 2 veces/día. |
| Dosis pediátrica | Idem |
| Contraindicaciones | Hipersensibilidad documentada, infecciones cutáneas por virus, bacterias u hongos. |
| Interacciones | No se han reportado |
| Embarazo | Clase C: seguridad del uso durante embarazo no ha sido establecida |
| Precauciones | Bastante seguro, con uso prolongado se puede llegar a producir atrofia o supresión adrenal (raro). |

Tabla 5. Corticoides tópicos potentes: uso en pequeñas áreas con dermatitis de contacto alérgica aguda o en áreas liquenificadas de dermatitis de contacto crónica. Producen disminución de la inflamación por supresión de la migración de PMN y revirtiendo la permeabilidad de los capilares

| Nombre Droga | Betametasona, Dipropionato, Clobetasol, Propionato |
|--------------------|--|
| Dosis adultos | Aplicar poca cantidad, 2 veces/día. |
| Dosis pediátrica | Niños: no establecida. Adolescentes: igual que en adultos |
| Contraindicaciones | Hipersensibilidad documentada, infecciones cutáneas por virus, bacterias u hongos. |
| Interacciones | No se han reportado |
| Embarazo | Clase C: seguridad del uso durante embarazo no ha sido establecida |
| Precauciones | Uso prolongado puede producir atrofia piel o acné corticoesteroidal. Evitar el uso en cara y zonas intertriginosas. Absorción sistémica de corticoesteroides tópicos puede producir Sd. Cushing, supresión reversible del eje HHA, hiperglicemia y glucosuria. |

ACTUALIZACIONES EN CLÍNICA

En cuanto a las dietas libres de níquel, en general se recomiendan para pacientes con alergia al níquel que presentan dermatitis de difícil manejo o muy extensas (evidencia IV, recomendación C)²⁶. (Tabla 6).

Los tratamientos de segunda línea se reservan para aquellos casos que no responden a los tratamientos habituales, entre ellos se cuentan la azatioprina, ciclosporina y PUVA (psolarenos más UV). Hay varios estudios prospectivos que muestran su utilidad con una evidencia I y recomendación A¹.

COMENTARIO

El manejo de los pacientes con dermatitis de contacto tanto alérgica como irritativa es un tema que todo médico de atención primaria debe conocer y manejar, no sólo por la alta prevalencia y el alto impacto en la vida laboral de los pacientes, sino también por la importancia del manejo ambiental en el tratamiento. Una adecuada educación sobre esta patología a los pacientes, dando especial énfasis en la **cronicidad** de la enfermedad y en la importancia cardinal de la **eliminación del agente causal** como pilar del tratamiento, permitirá una mejor adherencia al tratamiento y por ende una más rápida y más adecuada mejoría. Los corticoides deben usarse sólo para controlar el episodio agudo, y por períodos limitados, educando al paciente de los riesgos del uso prolongado de éstos. El estudio con test de parches debe realizarse siempre frente a toda dermatitis de contacto prolongada o de difícil manejo para certificar una DCA, identificar los alérgenos y realizar un manejo adecuado de éstos.

Se debe derivar al dermatólogo cuando no es posible realizar el test de parches. Si se puede realizar el estudio, derivar cuando, a pesar de un adecuado manejo ambiental, las lesiones persisten, evi-

Tabla 6. Distribución del níquel

| | |
|---------------------|--|
| Prendas de vestir | Broches de ropa interior, cierres, botones, hebilla de zapatos y cinturones |
| Joyas de fantasía | Aros, collares, pulseras, marcos de anteojos, joyas de plata y oro blanco |
| Alimentos | Porotos verdes, tomates, coles, espinacas, cebollas, pasas, té, cacao, maíz, arenques, porotos viejos, conservas en lata y alimentos cocinados en recipientes con níquel |
| Medio ocupacional | Pinturas, papel mural, pintura de espejos, esmaltes, baterías alcalinas, cemento, detergente, fertilizantes químicos, tinturas para el pelo |
| Instrumental médico | Elementos para prótesis, agujas de inyección, instrumental quirúrgico, instrumental y material dental. |

tando mantener al paciente con corticoides tópicos en forma crónica. Si el test de parches es negativo, además de un adecuado manejo del ambiente, derivar, ya que podría ser necesario descartar algún otro tipo de patología.

REFERENCIAS

- 1.- BOURKE J, COULSON I, ENGLISH J. Guidelines for care of contact dermatitis. *Br J Dermatol* 2001; 145: 877-85.
- 2.- ODOM R, JAMES W, BERGER T. Contact dermatitis and drug eruptions. En: Andrew's diseases of the skin, clinical dermatology, Novena Edición. Ed. Saunders, 2000. p 95-123.
- 3.- WESTON W, LANE A, MORELLI J. Dermatitis. En: Color textbook of pediatric Dermatology, Tercera Edición. Ed. Mosby, 2000; 26-43.
- 4.- CHERRY N, MEYER J D, BROOKE R et al. Surveillance of occupational skin disease: EPIDERM and OPRA. *Br J Dermatol* 2000; 142: 1128-34.
- 5.- ROITT I, BROSTOFF J, MALE D. Hypersensitivity - Type IV. En: Roitt I, Brostoff J, Male D Eds. *Immunology*. Cuarta Edición, Ed. Mosby 1998; 25.1-12
- 6.- GIMÉNEZ A M. Fisiopatología del eczema de contacto irritativo v/s eczema de contacto alérgico. *Act Dermatolog* 2000; 39: 721-34.
- 7.- SERRA-BALDRICH E. Dermatitis de contacto alérgica. *Fisiopatología*. *Act Dermatolog* 2000; 39: 383-90.
- 8.- CRUZ D P, NETHERCOTT J. Contact dermatitis. En: Arndt K, Robinson J, LeBoit P, Wintroub B. Eds. *Cutaneous Medicine and Surgery*. An Integradet Program in Dermatology. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1996; 167-83.
- 9.- NETHERCOTT J. Positive predictive accuracy of patch test. *Inmun Allergy Clin N Am* 1989; 9: 549-53.
- 10.- BRUYNZEEL D P, MAILBACH H I. Excited skin syndrome (angry back). *Arch Dermatol* 1986; 122: 323-8.
- 11.- SUKANIO H, NATER J P, BLEUMINK E. The effect of topically applied corticosteroids on irritant and allergic patch test reactions. *Contact Dermatitis* 1996; 35: 331-3.
- 12.- DU VIVIER A. Eczema. En: du Vivier A Ed. *Atlas de Dermatología Clínica*. Segunda Edición. Madrid: Ed. Mosby, 1995; 3.1-16.
- 13.- SERRA-BALDRICH E. Dermatitis de contacto aerotransportada "airborne". *Act Dermatolog* 1993; 32: 233-43.
- 14.- KUCENIC M, BELSITO D. Occupational allergic contact dermatitis is more prevalent than irritant contact dermatitis: A 5-year study. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 698-709.
- 15.- DICKEL H, KUSS O et al. Importante of irritant contact dermatitis in occupational skin disease. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3: 283-9.

- 16.- GARCÍA-BRAVO B, RODRÍGUEZ E. Dermatitis de contacto en la infancia. *Piel* 2000; 15: 316-23.
- 17.- MORTZ C G, ANDERSEN K E. Allergic contact dermatitis in children and adolescents. *Contact Dermatitis* 1999; 41: 121-30.
- 18.- MANZINI B M, FERDANI G, SIMONETTI V et al. Contact sensitization in children. *Pediatric Dermatol* 1998; 15: 12-7.
- 19.- BRASCH J, GEIER J. Patch test results in schoolchildren. *Contact Dermatitis* 1997; 37: 286-93.
- 20.- SHAH M, LEWIS FM, GAWKRODER D J. Patch testing in children and adolescents: five year' experience and follow-up. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 964-8.
- 21.- WILKOWSKA A, GRUBSKA-SUCHANEK E, KARWACKA I et al. Contact allergy in children. *Cutis* 1996; 58: 176-80.
- 22.- GIORDANO-LABODIE F, RANCE F, PELLEGRIN F et al. Frequency of contact allergy in children with atopic dermatitis: results of a prospective study of 137 cases. *Contact Dermatitis* 1999; 40: 192-5.
- 23.- HALKIER-SORENSEN L, THESTRUP-PEDERSEN K. The efficacy of a moisturizer (Locobase) among cleaners and kitchen assistants during everyday exposure to water and detergents. *Contact Dermatitis* 1993; 29: 266-71.
- 24.- GIMÉNEZ A A M. Corticosteroides tópicos: tipos, indicaciones, efectos adversos. *Act Dermatolog* 1997; 36: 573-82.
- 25.- VELENNK, OLHOML, THESTRUP-PEDERSEN K et al. Long term intermittent treatment of chronic hand eczema with mometasone furoate. *Br J Dermatol* 1999; 140: 882-6.
- 26.- VELENNK, HATTELT, LAURBERG G. Low nickel diet: an open prospective trial. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 1002-7.

Apéndice A. Calidad de la Evidencia

- I. Evidencia obtenida de por lo menos un trabajo bien diseñado, controlado y randomizado.
- II.I Evidencia obtenida de trabajos controlados bien diseñados sin randomización.
- II.II Evidencia obtenida de estudios de cohortes o caso-control, preferentemente de más de un centro o grupo de investigación.
- II.III Evidencia obtenida de múltiples series con o sin intervención.
- III Opiniones de respetadas autoridades basadas en la experiencia clínica, estudios descriptivos o reportes de comités expertos.
- IV. Evidencia inadecuada debido a problemas de metodología.

Apéndice B. Fuerza de la Recomendación

- A. Hay buena evidencia que sustenta el uso de este procedimiento
- B. Hay suficiente evidencia que sustenta el uso del procedimiento
- C. Hay evidencia pobre que sustenta el uso del procedimiento
- D. Hay suficiente evidencia que sustenta el rechazo del uso del procedimiento
- E. Hay buena evidencia el rechazo del uso del procedimiento