



CONSENSO

DERMATITIS POR CONTACTO

2015

COORDINADORA
Dra. Marta La Forgia

COLABORADORES
Cannavó Alicia
Fortunato Lucrecia
Infante Lucrecia
Kvitko Elena
Russo Juan Pedro

SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA 2015-2016

PRESIDENTE

Mirta Fortino

VICE PRESIDENTE

Julio Gil

SECRETARIA GENERAL

Cristina Pascutto

PRO SECRETARIO GENERAL

Ariel Sehtman

SECRETARIA CIENTÍFICA

Graciela Pizzariello

PRO SECRETARIA CIENTÍFICA

Lucila Donatti

TESORERO

Italo Aloise

PRO TESORERO

Miguel A. Mazzini

SECRETARIO DE ACTAS

Marcelo Label

VOCALES TITULARES: Jorge Laffargue, Sonia Rodríguez Saa, Beatriz Gómez, Silvina C. González, Gabriela Álvarez Pérez, Miguel I. Fridmanis. **VOCALES SUPLENTE:** Sergio R. Lombardi, Jorge Turienzo, Marcela Bozzini, Martín Lorient, Matías F. Stringa.

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN: *TITULARES*, Mario A. Marini, Manuel F. Giménez, Miguel A.J. Allevato, *SUPLENTE*. Lilian Fossati, Marta La Forgia.

SECCIONES: **Ptes. Bahía Blanca:** Fátima Rénis, **Bonaerense:** Horacio Graffigna, **Chaco:** Alicia Quenardelle, **Comahue:** Pablo Pagano, **Córdoba:** Cristian Danielo, **Corrientes:** Gladys C. Soto, **Jujuy:** Santiago Cheli, **La Plata:** María A. Vereá, **Litoral:** Roberto Garramuño, **Mar del Plata:** Agustín González Cocorda, **Mendoza:** Lilliam Ruiz, **Misiones:** M. Gabriela González Campos, **Rosario:** Ana G. Molteni, **Salta:** Bruna Bassino, **San Juan:** Carlos González Díaz, **San Luis:** Sandra Ponce, **Sgo. del Estero:** María Florencia Rico, **Tucumán:** Beatriz Gómez.

GLOSARIO

CD: células dendríticas
CMH: complejo mayor de histocompatibilidad
CT: corticoides tópicos
DA: dermatitis atópica
DAC: dermatitis alérgica por contacto
DCS/ DSC/ DxCS: dermatitis por contacto sistémica
DIC: dermatitis irritativa por contacto
DRESS: droga, rash, eosinofilia, síntomas sistémicos
DxC: dermatitis por contacto
DxCxP: dermatitis por contacto por proteínas
ECO: enfermedades cutáneas ocupacionales
FAxC: reacciones fotoalérgicas por contacto
FTxC: reacciones fototóxicas por contacto
FTU: finger tip unit (unidad de la yema del dedo)
GR: Grado de recomendación
HP: histopatológico
ICT: inhibidores de la calcineurina tópicos
ID: intradérmica
NACDG: Grupo norteamericano de dermatitis por contacto
NE: Nivel de evidencia
PP/PT: prueba de parche/ patch test
PPD: parafenilendiamina
RIC: reacciones inmediatas por contacto
RNEC: reacciones no ecematosas por contacto
ROAT: test abierto de uso repetido
RUV: radiación ultra violeta
SDRIFE: exantema simétrico intertriginoso y flexural relacionado con drogas
SUC: síndrome de urticaria por contacto
Tc: linfocitos T citotóxicos
Th: linfocitos T helper
Treg: linfocitos T regulatorios
UVA: ultravioleta A
UVB-BA: ultravioleta B de banda angosta
UxC: urticaria por contacto
UxCi: urticaria por contacto inmunológica
UxCNI: urticaria por contacto no inmunológica

Niveles de evidencia (NE)

I. Evidencia sólida proveniente de revisiones sistemáticas o de múltiples estudios bien diseñados, de asignación aleatoria y con controles.

II. Evidencia sólida proveniente, al menos, de un estudio debidamente diseñado, de asignación aleatoria y con controles, y con un adecuado tamaño.

III. Evidencia proveniente de estudios bien diseñados, sin asignación aleatoria, de cohortes o estudios congruentes de casos y controles.

IV. Evidencia proveniente de estudios bien diseñados, no experimentales, de más de un centro o grupo de investigación.

V. Opiniones de autoridades respetadas, basadas en “evidencia” clínica, estudios descriptivos o reportes de grupos de expertos.

Grados de recomendación (GR):

A: Muy recomendable. Se corresponde con estudios de nivel 1.

B: Recomendación favorable. Se corresponde con estudios de nivel 2 ó 3 ó extrapolaciones de estudios de nivel 1.

C: Recomendación favorable no conclusiva. Se corresponde con estudios de nivel 4.

D: Ni recomienda ni desaprueba la intervención a realizar, se corresponde con estudios de nivel 5.

Finger tip unit (FTU): Unidad de la yema del dedo

Es la cantidad de ungüento obtenida de la compresión de un tubo con una boquilla de 5 mm de diámetro, aplicada en la falange distal del dedo índice desde el pliegue hasta el extremo del mismo.

Su uso en la prescripción dermatológica proporciona una medida rápida y comprensible para el paciente y el médico.

Una FTU es suficiente para tratar un área de la piel de dos veces el tamaño de la palma de una mano de un adulto con los dedos juntos. Dos FTUs son casi lo mismo que 1 g de esteroide tópico.

Trabajo húmedo

Se define como la exposición al agua durante más de 2 horas por día, y/o uso de guantes por el mismo lapso, y/o lavado frecuente de manos.

INTRODUCCIÓN

Las dermatitis por contacto (DxC) son un conjunto de patrones de respuesta inflamatoria de la piel, que ocurren como resultado del contacto de la misma con factores externos como haptenos e irritantes. Existen más de 85.000 químicos en nuestro ambiente y si bien cualquier sustancia puede ser irritante, cerca de 4.000 han sido identificadas como alérgenos por contacto¹.

Las DxC resultan un problema común, por el que se realizan millones de visitas médicas por año. Todos los grupos etarios pueden estar afectados con un ligero predominio femenino.

La sospecha de dermatitis alérgica por contacto (DAC) requiere un abordaje que incluye la realización de la prueba del parche, esencial para distinguirla de dermatitis irritativa por contacto (DIC) e indispensable en ciertas localizaciones (manos, pies, cara, párpados, orejas, perineo)² y cuando hay sospecha de exposición laboral. (NE II GR A).

ECCEMAS Y DERMATITIS

Los términos eccema y dermatitis pueden considerarse sinónimos en la lengua española. La palabra dermatitis sugiere un criterio amplio de dermatosis inflamatoria, ya que se trata de un espectro que excede al eccema.

El eccema se clasifica de acuerdo con criterios morfológicos y evolutivos en agudo, subagudo y crónico. La forma aguda se manifiesta como: eritema, edema, vesículas, secreción serosa; la forma subaguda presenta: eritema, xerosis y descamación; siendo características de la crónica: sequedad, descamación, fisuras, liquenificación, hiperqueratosis y ausencia de vesiculización.

Desde el punto de vista etiopatogénico los eccemas se pueden dividir en dos grupos principales, de causa endógena (factores constitucionales, con cierta influencia genética), con la dermatitis atópica como representativo característico; y de causa exógena (factores ambientales: irritativos o alérgicos) representadas por las DxC.

Desde el punto de vista histopatológico (HP), la espongirosis es compartida por todos los tipos de eccema y es más notoria en las formas agudas, donde se acompaña de edema dérmico, exocitosis e infiltrado perivascular mononuclear. En las fases subaguda a crónica, acantosis y paraqueratosis se acentúan.

Ante la presunción de eccemas, la biopsia, sólo contribuye a descartar otras dermatosis comunes que cursan con eritema, descamación y prurito como son las tiñas y la psoriasis, o cuando, por la localización, corresponde el diagnóstico diferencial de dermatitis herpetiforme (enfermedad de Dühring) o se quiere

descartar linfoma. La diferenciación entre eccema irritativo y alérgico resulta difícil desde el punto de vista histopatológico. La microscopía reflectante confocal es una técnica de imágenes no invasiva, que se ha propuesto como alternativa promisoría para detectar las sutiles diferencias entre DAC, que presenta un infiltrado más profundo y prominente y con espongiosis folicular, respecto de DIC^{3,4}.

CLASIFICACIÓN DE LAS DxC

Las dermatitis por contacto de acuerdo a Rycrof⁵, comprenden a las:

- 1- Dermatitis irritativa por contacto (DIC)
- 2- Dermatitis alérgica por contacto (DAC)
- 3- Reacciones inmediatas por contacto (RIC)
- 4- Reacciones fotoalérgicas y fototóxicas por contacto (FAxC y FTxC)
- 5- Reacciones no eccematosas por contacto (RNEC)
- 6- Dermatitis por contacto sistémica (DCS)

1-DERMATITIS IRRITATIVA POR CONTACTO (DIC)

La irritación es la respuesta cutánea no específica frente a una noxa (irritante, corrosiva o cáustica) que contacta la piel y provoca un daño a su integridad. Constituye la respuesta de la inmunidad innata frente a las propiedades “tóxicas” físico-químicas de los irritantes, produciendo una respuesta inflamatoria no específica de hiperproducción de citoquinas y quimioquinas, infiltración polimórfica y lesiones de apoptosis/necrosis de las células epidérmicas, con una proliferación compensatoria de queratinocitos⁶.

Se debe considerar que todos los químicos son irritantes en algún grado. Sustancias de baja potencia de irritación, como agua o limpiadores domésticos, que se apliquen en forma repetida pueden causar daño, por lo que, tanto calidad, concentración, tiempo y frecuencia del contacto, además del ambiente, el tipo y estado de la piel, resultan determinantes de la respuesta. Los principales predisponentes para el desarrollo de DIC son dos: dermatitis atópica y la tarea húmeda⁷.

Si bien las formas eccematosas son las más frecuentes, el espectro clínico de las reacciones a irritantes es muy amplio y puede incluir desde reacciones subjetivas y sensoriales, hasta quemaduras químicas. La sintomatología también puede ser variable: dolor, ardor, prurito, quemazón.

La mayoría de las DIC se localizan en las manos y muchas veces se relacionan con el trabajo. Pueden ser clasificadas como:

- DIC aguda que incluye la quemadura química y es propia de irritantes potentes, corrosivos o cáusticos.
- Reacción irritante tiene un patrón más monomorfo, que incluye descamación, eritema, vesículas, fisuras o erosiones y puede progresar a eccema.
- DIC acumulativa (producida por la suma de distintas noxas) o traumiterativa (cuando se repite el mismo estímulo o trauma), que se manifiestan como eccema crónico, difícil de distinguir de la DAC y cuyo prototipo es el eccema de las amas de casa.
- DIC pustular y acneiforme (ej. botón de aceite)
- DIC subjetiva o sensorial, no objetivable clínicamente, sólo presenta síntomas subjetivos.

El diagnóstico se basa en la historia previa (contacto con irritantes), los hallazgos clínicos (que se limitan al sitio de contacto y en general aparecen poco después) y la exclusión de DAC mediante la prueba del parche que resulta negativa.

2- DERMATITIS ALÉRGICA POR CONTACTO (DAC)

DAC está caracterizada como reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV. Consta de distintas fases: sensibilización, provocación y regulación, en respuesta a un hapteno, que deviene alérgico y está mediada por linfocitos T específicos. Habitualmente se desarrolla en humanos en respuesta a una serie de repetidas exposiciones que desarrollan los síntomas y signos de eccema con el tiempo.

El conocimiento de su fisiopatología se basa principalmente en modelos animales de hipersensibilidad por contacto que utiliza sensibilizantes potentes. Sin embargo, los haptenos que habitualmente causan reacciones en humanos son sensibilizantes débiles. Se trata de moléculas pequeñas (< 500 daltons), con residuos lipofílicos capaces de sortear el estrato córneo (sobre todo cuando éste se encuentra alterado, como consecuencia de una alteración estructural: por ej. las mutaciones de la filagrina de la dermatitis atópica; o como consecuencia de la irritación), pero demasiado pequeñas como inmunógenos, por lo que, su potencial depende de la unión estable con proteínas para formar conjugados haptenos-proteínas. Los metales reaccionan formando complejos con las proteínas rápidamente, pero la mayoría de los alérgicos requiere cambios enzimáticos directos o ambientales para formar uniones covalentes. Los fotosensibilizantes requieren de la exposición a la RUV y fragancias, como D-limoneno, oxidación ambiental, y se denominan pre-haptenos; mientras que urushiol, el responsable de la DAC por hiedra venenosa, o para-fenilendiamina, responsable de DAC por tinturas capilares permanentes, requieren detoxificación mediada por isoenzimas

como por ej. citocromo P450, aciltransferasas, glutatión S-transferasas de los queratinocitos y se llaman prohaptenos⁸.

Como parte del proceso de sensibilización, los complejos proteína –alergeno son procesados por el complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) de las células dendríticas (CD), que migran desde el sitio inicial del contacto, a la zona paracortical de los ganglios regionales de drenaje para “aprestar” una progenie específica de T sensibilizados, CD8+ y CD4+, y que luego polarizan a T-helper (Th), T-citotóxicas (Tc) y T-regulatorias (Treg), que en el curso de semanas comienzan a circular por la sangre periférica. Una posterior exposición al hapteno específico, genera una vigorosa respuesta inflamatoria responsable, tanto de la espongiosis, como de la infiltración perivascular, entre las 12 y las 72 horas. La resolución y regulación involucran el aclaramiento del hapteno y la acción de las Treg que controlan la expansión de las CD8+ en la piel⁹.

Las lesiones aparecen, inicialmente en el sitio en contacto con el agente causal, y su clínica (más acotada que, la de la DIC), suele correlacionar con los distintos estadios cronológicos del eccema, siendo prácticamente indistinguibles de las manifestaciones eccematosas de la DIC. El prurito constituye el síntoma capital. En ciertas localizaciones como párpados y escroto, eritema puede ser la manifestación de la entidad.

La asociación entre el contactante y el área anatómica donde se presenta la dermatitis favorecen el diagnóstico. Con el paso del tiempo, puede perderse esta referencia al sitio inicial del contacto, por la posible generalización de las lesiones. El compromiso palpebral, por ejemplo, puede provenir, al igual que en el resto de la cara, de los cosméticos (que incluyen vehículos y conservantes) y fragancias que allí se colocan, pero también de agentes aplicados a distancia como los esmaltes de uñas. La para-fenilendiamina (PPD), es un sensibilizante común del cuero cabelludo y se encuentra en todos los tintes capilares permanentes, y suele expresarse en cara y escote. En el cuello, los cosméticos, productos de higiene o del cuidado del cabello, así como metales o maderas de la bijouterie pueden estar implicados. En axilas, los cosméticos y fragancias la comprometen en su totalidad mientras que los textiles respetan el hueco axilar. En los miembros inferiores, productos de tratamiento de las dermatitis por estasis, tanto las drogas como los excipientes deben considerarse, así como agentes de rasurado, componentes del calzado o tintes de medias. En el área anogenital, las medicaciones tópicas así como, limpiadores, lubricantes y /o dispositivos usados durante el coito pueden considerarse. La localización en manos es extremadamente común tanto para varones y mujeres y un desafío diagnóstico. (*Tabla 1*)

Para el diagnóstico de DAC la realización de las pruebas epicutáneas estandarizadas con los haptenos apropiados es el gold estándar. El Grupo Norteamericano de DxC (NACDG) ha estimado su sensibilidad y especificidad como menor al 85%, con un rango de falsos positivos entre 15% al 18%¹⁰.

3- REACCIONES INMEDIATAS POR CONTACTO (RIC)

El síndrome de urticaria por contacto (SUC, Maibach y Johnson, 1975), la urticaria por contacto (UxC, Fisher, 1973) y la dermatitis por contacto por proteínas (DxCxP, Hjorth y Road Peterson, 1976) son patologías caracterizadas por el desarrollo inmediato de lesiones por contacto, principalmente ronchas y/o eccema.

En el SUC el compromiso sistémico puede estar presente; el cuadro de UxC es reconocido desde las descripciones de contacto con ortigas y orugas, es local y autolimitado; mientras que, las reacciones de DxCxP se observan en manipuladores de alimentos frescos (carne, pescado y vegetales) como ronchas o eccemas. Los pacientes de SUC pueden desarrollar UxC o eccema inmediatamente ante el contacto. Las ronchas aparecen como único síntoma de UxC, y eccema puede ser el único de DxCxP. Urticaria o eccema pueden aparecer para el mismo desencadenante y ocasionalmente en un mismo paciente.

Dado que, para la mayoría de las sustancias causantes, los síntomas aparecen dentro de la primera hora, resulta en principio sencillo para los pacientes atribuirlos a una exposición específica. Otros antecedentes como atopía e historia previa de anafilaxis deben relevarse.

Los contactantes laborales tienen gran importancia, ya que muchas de las causas son ocupacionales. La prevalencia es desconocida, siendo las ocupaciones más afectadas en orden decreciente granjeros, cuidadores de animales domésticos, panaderos, enfermeras, cocineros y asistentes dentales¹¹.

Dos principales categorías deben distinguirse: UxC no inmunológica (UxCNI) y UxC inmunológica (UxCII). En la primera, los síntomas aparecen minutos después del contacto y el edema desaparece en 1 hora, pero el eritema puede durar hasta 6 horas, se ha sugerido que las prostaglandinas pueden ser mediadores, debido a la inhibición de la reacción por aspirina y AINES. Distintas sustancias se han relacionado con el cuadro entre ellas: ácido benzoico, dimetilsulfóxido, aldehído cinámico y ácido sórbico¹². UxCII es una reacción de hipersensibilidad tipo I, mediada por Ig E específica, en un individuo sensibilizado: la sensibilización se produce a nivel cutáneo, pero también puede ocurrir a través de las mucosas de los tractos gastrointestinal o respiratorio. La histamina es el mediador principal, si bien prostaglandinas, leucotrienos y cininas están involucrados. El inicio de la reacción ocurre entre 5 a 15 minutos del contacto y desaparece generalmente entre 20 a 30 minutos. La gravedad varía de edema y eritema local, a diseminación de la urticaria y shock anafiláctico, esto es más observado en alergia al látex, y la reacción cruzada es posible (látex con banana, castañas y palta).

El diagnóstico se basa en una historia clínica completa y las pruebas cutáneas con las sustancias sospechosas. Pruebas in vitro están disponibles para un reducido

número de alérgenos, por ejemplo látex. La testificación, es secuencial y se inicia con una prueba abierta con frotado en un área de 3 x 3 cm, inicialmente de piel sana, luego de piel previamente afectada, a continuación, las pruebas cerradas x 15 minutos en las áreas previamente testeadas, para pasar al prick o scratch o a la inyección ID con posterioridad ^{13,14}.

4- REACCIONES FOTOALÉRGICAS Y FOTOTÓXICAS POR CONTACTO (FAxC y FTxC)

Son inducidas por la aplicación tópica de un compuesto seguido de irradiación ultravioleta, más frecuentemente en el rango de UVA (315-400 nm).

En el caso de las fotoalérgicas el compuesto se comporta como un prehapteno, la clínica es de eccema y los efectores linfocitos T específicos. Los ingredientes de las pantallas solares y fragancias como musk ambrette han sido implicados. En las fototóxicas, el agente es un preirritante, y la reacción tiene el aspecto de quemadura solar, y puede dejar hiperpigmentación (para agentes como coaltar o antraquinonas de los tintes, se ha descrito un comienzo inmediato de la reacción, mientras que para los psoralenos tópicos la reacción es más tardía, 24 a 120 h).

Las FAxC localizan en sitios de exposición solar y pueden extenderse y/o generalizarse, a diferencia de las FTxC en que sólo la piel expuesta -tanto al compuesto como a la radiación - se afecta¹⁵.

El fotoparche está indicado para su diagnóstico.

5- REACCIONES NO ECZEMATOSAS POR CONTACTO (RNExC)

Además de las formas clásicas, diferentes variantes no eczematosas de las dermatitis por contacto pueden presentarse. Según Bonamonte¹⁶ las mismas no serían raras, ya que representan tanto como el 52%, de su casuística.

Las razones que se esgrimen para explicar el polimorfismo de las reacciones por contacto, incluyen variaciones en el tiempo del proceso de producción del cuadro, características del agente causal, el grado de sensibilización del paciente, vía de exposición (cutánea o sistémica) forma de exposición: cutánea /aerotransportado, sitio anatómico de la reacción, acción concomitante irritativa del agente causal, factores ambientales, dermatitis preexistente al desarrollo de la DAC. Las variantes no eczematosas por contacto incluyen las símil eritema multiforme, purpúrica, liquenoide, linfomatoide, pigmentada, pustulosa, y dishidrosiforme, entre otras.

En algunos casos se presume un mecanismo de reacción retardada (confirmado por prueba del parche).

6. DERMATITIS POR CONTACTO SISTÉMICA (DxCS)

DxCS puede ocurrir cuando un individuo previamente sensibilizado se re-expone por vía sistémica a la misma sustancia o a otra que cause reacción cruzada. Vía sistémica incluye el ingreso del alérgeno de forma percutánea, transmucosa (que incluye la transrectal), oral, intravenosa, intramuscular, por inhalación o través de implantes. Si bien el mecanismo patogénico no está completamente dilucidado, se piensa que es un tipo de hipersensibilidad retardado mediado por células T.

DxCS se expresa con distintas manifestaciones cutáneas como reagudización del eccema o del sitio del parche positivo, lesiones tipo vasculitis, pónfolix o erupciones generalizadas o con un tipo específico de exantema agudo que compromete los grandes pliegues y el área anogenital y que ha merecido el evocador nombre de síndrome de *baboon*. Una denominación menos naturalista, es el acrónimo SDRIFE (symmetrical drug-related intertriginous and flexural exantema: exantema simétrico intertriginoso y flexural relacionado con drogas) ha sido propuesta en casos sin previa sensibilización. Los síntomas generales pueden incluir dolor de cabeza, decaimiento, artralgias, diarrea y vómitos, y fiebre¹⁷.

Los desencadenantes más comunes pueden dividirse en tres grupos principales: metales, drogas y plantas. Los metales que más comúnmente se comunican como causantes en la literatura, tanto de DAC como de DxCS, son níquel (Ni), mercurio (Hg), cobalto (Co), cromo (Cr), zinc (Zn) y oro (Au). El Ni ha sido implicado en las manifestaciones, tipo pónfolix, en los sensibilizados que ingieren alimentos con alto contenido del mismo, como por ejemplo: chocolate negro/oscurito, arvejas, lentejas, nueces, etc. Ni, Cr y Co (entre otros metales) han sido implicados en pacientes con implantes ortopédicos, dentales o cardiovasculares. Dentro del grupo de drogas se incluyen los antibióticos (neomicina, amoxicilina), corticoides, anestésicos, antihistamínicos y antiinflamatorios como bufexamac, por aplicación anal en supositorios para hemorroides. El rubro plantas incluye reconocidos causantes de DAC, como bálsamo del Perú (*Myroxylon balsamum* Pereira), ajo (alérgeno: dialilsulfuro), las lactonas sesquiterpénicas de la familia de Compuestas/Asteráceas y urushiol (de la familia de Anacardáceas).

Los diagnósticos diferenciales incluyen un vasto espectro desde infecciones a enfermedades ampollares además de dermatosis que afectan los pliegues como psoriasis invertida, tinea cruris, pustulosis exantemática así como DIC y DAC. En ¹⁸ se ofrece una lista más amplia.

La batería estándar junto con las drogas sospechosas o con reacción cruzada, en los casos que lo justifiquen, constituye la clave diagnóstica. La exposición/provocación vía sistémica no suele ser tan segura, ya que puede implicar brote de la dermatosis. Identificado el desencadenante se debe proceder a evitarlo.

DIAGNÓSTICO

La sospecha de DxC es el primer escalón para su diagnóstico. Cualquier morfología puede permitir la sospecha, mientras pueda existir una relación topográfica inicial con el contactante. La realización de la biopsia confirma la presunción de eccema u otro patrón, discrimina los diagnósticos diferenciales pero no aporta la etiología¹⁹⁻²⁵.

Los pilares del diagnóstico de las DxC son la historia clínica, el examen físico y las pruebas del parche²⁶.

a) HISTORIA CLÍNICA

Incluyen la anamnesis de los contactantes de tipo ocupacional, doméstico, pasatiempos o hobbies; sin olvidar los productos de cuidado de la piel, medicamentos tópicos y aquellos elementos usados como medidas de protección cutánea. Cuanto más precoz resulte la consulta, mayor posibilidad de identificar al agente causal. La historia personal o familiar de atopía, así como la historia de otras dermatosis deben relevarse⁷.

b) EXAMEN FÍSICO

Incluye las áreas afectadas y las no afectadas resultando de interés la posible relación de cada área con sus posibles contactantes. (*Tabla 1*)

c) PRUEBAS DEL PARCHE

Las pruebas del parche (patch test, PT) diseñadas por J. Jadassohn en 1896, también llamadas pruebas epicutáneas son la prueba científica y el gold estándar que permiten arribar al diagnóstico de DAC (grado de recomendación: fuerte, evidencia C)¹⁸.

INDICACIONES DE LAS PRUEBAS EPICUTÁNEAS

Se debe testificar con PT:

1. Ante la sospecha de DAC: para a) confirmar un alérgeno aunque sea obvio (por ej. dermatitis del lóbulo de la oreja por el Ni de los aros); b) para evidenciar un alérgeno desconocido (por ej. en el eccema de las manos); c) cuando el trabajo está implicado (por ej. ante riesgo de contacto con sensibilizantes en el medio laboral) y d) cuando la DAC puede ser la complicación de otras dermatosis, como por ej. la superposición de dermatitis atópica y DAC a fragancias de los humectantes en uso .

2. Ante un eccema refractario, particularmente si es adquirido, para descartar DAC. Por ej. eccema crónico de miembros inferiores²⁷.

La prueba del parche también puede ser usada para investigar reacciones adversas a drogas que se manifiesten en la piel - por mecanismos de

hipersensibilidad tardía - como la erupción maculopapular, DRESS (Drug, Rush, Eosinophilia, Systemic Symptoms), erupción fija por drogas o pustulosis exantemática. Los resultados positivos en estos casos varían según diferentes estudios entre 7.5 a 54%, de acuerdo con la selección de pacientes, tipo de erupción y droga. Para testear medicamentos se puede realizarse la prueba con la forma comercial del producto. En estos casos se empleará la medicación en su formulación original, diluida al 30% en petrolato y al 30% en agua, con un estricto control de las diluciones. En el caso de contar con la droga pura, ésta debe diluirse al 10% en petrolato y al 10% en agua o alcohol, pero si la reacción hubiese sido grave conviene iniciar al 0,1% y de ser negativa al 1% y recién al 10%²⁸.

Si bien no constituye una contraindicación formal la realización del PT debe evitarse en embarazadas. Por otra parte el uso de inmunomoduladores no contraindica la realización del PT, aunque falsos negativos pueden ocurrir.²⁹

MATERIALES DEL PATCH TEST

Parches o Unidades de Aplicación

Los parches o unidades de aplicación se encuentran disponibles en el mercado. La mayoría de ellos son cámaras o copas de aluminio o de plástico polipropileno aplicados sobre un soporte de adhesivo hipoalergénico^{23, 27}

Alergenos

En todo el mundo desde los años 80, los Grupos Nacionales e Internacionales de Investigación en DxC recomiendan el uso de series estandarizadas de alergenios. Los principales vehículos son la vaselina, el agua, la acetona y el alcohol.²⁰

Los haptenos del TRUE Test ® (Thin layer Rapid Use Epicutaneous test, 1995), actualmente los únicos aprobados por FDA y ANMAT, están incorporados al soporte en la fase de elaboración, lo que asegura la dosis exacta. Su conveniencia está dada por estar listos para su uso, pero el limitado número de alergenios disponibles (36), restringen la detección de otros que pudieran ser relevantes³⁰⁻³¹.

El grupo CILAD propone una batería estándar de 40 alergenios que se puede observar en la *Tabla 2*.

Si bien para un abordaje inicial se recomienda el uso de la batería estándar, que incluye los alergenios más comunes, es importante considerar la aplicación de baterías específicas acorde con la localización de la dermatitis y la actividad que realice el paciente.³²⁻³³

RECOMENDACIONES/CONDICIONES DEL PACIENTE PARA EFECTUAR EL PT

- a) Debe comprender la naturaleza del estudio (es una prueba diagnóstica).
- b) No debe recibir corticoesteroides sistémicos a dosis mayores de 10 mg/d de metprednisona o sus equivalentes.
- c) Los antihistamínicos no interfieren con la prueba.
- d) El dorso debe estar libre de lesiones.
- e) No efectuar ante eccema diseminado agudo.
- f) No efectuar ante quemadura solar reciente.
- g) No efectuar en pacientes que realicen tratamientos con luz ultravioleta o PUVA.³⁴

LECTURA DE LAS REACCIONES			
<i>Día 0</i>	<i>48 Horas</i>	<i>96 horas</i>	<i>7 días</i>
Aplicación de Pruebas Epicutáneas	Primera lectura	Segunda lectura	Lectura opcional de ciertos alérgenos

Cuando se sospeche alergia por contacto a sustancias que reaccionan tardíamente como neomicina, para-fenilendiamina y corticoides se aconseja realizar una tercera lectura a los siete días. Se perderían el 4,4% de pruebas positivas de no haber realizado una lectura en día seis³⁵.

LECTURA DE LAS PRUEBAS EPICUTÁNEAS (International Contact Dermatitis Research Group)

PUNTUACIÓN	INTERPRETACIÓN
(-)	Negativo
?+	Reacción dudosa
+	Positivo débil
++	Positivo fuerte
+++	Positivo extremo
NT	No testeado
IR	Reacción irritativa

La significación de una prueba positiva se conoce como relevancia, y consiste en valorar dicha positividad en relación con la patología actual por la que consulta el paciente. La relevancia entonces, puede ser presente (explica la patología actual) o pasada. El grupo de Wolf ² propone determinar:

- a) Relevancia para la presente dermatitis.
- b) Relevancia para una alergia presente, distinta de la dermatitis actual.
- c) Sin relevancia.
- d) Relevancia no conocida o positividad inexplicable.

OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS O ADICIONALES

Prueba abierta sin oclusión (open patch test), preferida para fotosensibilizantes potenciales, antitranspirantes, dentífricos, cremas de afeitar y medicamentos tópicos potentes que pudieran actuar como irritantes relativos.

Prueba semi oclusiva o semiabierta, con la aplicación mediante un hisopo de una pequeña cantidad de los materiales a testear, dejándolos secar y cubriéndolos posteriormente con cinta adhesiva hipoalergénica (tipo Micropore®)²⁴.

Test abierto de uso repetido (Repeated Open Application Test): se efectúa aplicando los productos cosméticos del propio paciente en la cara anterior de ambos brazos, vecino al hueco del codo, en una superficie que no exceda el cm², aplicando una pequeña cantidad que se desvanezca al suave esparcimiento, dos veces por día (horas de la mañana y horas de la tarde/noche), procurando que la aplicación se realice siempre en el mismo sitio, durante 3 semanas seguidas.³⁶

Fotoparche: para su realización, se aplicarán por duplicado los fotosensibilizantes sospechosos, a cada lado del dorso superior, ocluyéndose por 24 a 48 hs (preferible). Luego de la remoción, uno de los lados es irradiado con 5 J/cm² de UVA, mientras que el otro es dejado abierto y sin irradiar como control, y ambos sitios son leídos 48 hs después. Lecturas adicionales han sido también recomendadas. Si existiera fotosensibilidad persistente, la dosis eritematosa mínima debe determinarse primero, y la irradiación debe efectuarse con la mitad de la misma. Fotoalergeno es aquella sustancia con reacción positiva solo en el sitio irradiado ¹⁸.

COMPLICACIONES DE LAS PRUEBAS EPICUTÁNEAS

- Hiperpigmentación
- Hipopigmentación
- Sensibilización activa

- Fenómeno de Koebner
- Reacciones de irritación
- Infecciones bacterianas o virales
- Reacciones anafilactoides
- Exacerbación de dermatitis previa

DxC EN LOS NIÑOS

El número de comunicaciones de DAC en niños está en aumento, siendo Ni, antibióticos tópicos, conservantes, fragancias y productos de la industria del caucho los más frecuentes. Los niños con eccema deben ser parcheados, particularmente aquellos con eccema de párpados o de manos (NE II GR A).

Las DAC, que constituyen el 20% de las DxC en infancia, se vuelven más frecuentes después de la primera década, aunque la sensibilización como episodio previo a la manifestación de DAC puede ocurrir antes de los 18 meses³⁷. Si bien la frecuencia estimada de DAC es la misma para la población con dermatitis atópica (DA) o no, el uso frecuente de distintos productos de cuidado /tratamiento de la piel, vuelve a los atópicos en mayor riesgo de DAC (se estima que 40 % de los casos graves o moderados de DA, tienen además sensibilización por contacto). DxC puede producir un incremento del *score* de gravedad de DA, por dicha causa. Otros factores de riesgo incluyen al *body piercing*, reconocido por el riesgo potencial para hepatitis B, C y HIV, y que también lo es para sensibilización a Ni (13% de los que usan piercing están sensibilizados, mientras esto sólo ocurre en 1% de los que no usan). El riesgo aumenta cuando el lóbulo es perforado antes de los 10 años y con el uso de múltiples piercings. También los tatuajes temporarios, ya que para los mismos se usa mezclas de henna negro que contienen índigo, henna y agentes colorantes químicos como para-fenilendiamina (PPD) y/o diaminotoluenos. El antecedente de reacción implica a futuro, evitar tintes capilares y por reacción cruzada sulfonamidas, pantallas con parabenos y anestésicos locales como benzocaína o procaína³⁸.

La realización del PT se constituye en un ahorrador de corticoides, al relevar un diagnóstico que implica evitación del alérgeno³⁹.

El principal problema del PT es la falta de espacio en el dorso en los niños, lo que puede resolverse con una serie reducida de alérgenos⁴⁰.

RELACIÓN DE LAS DERMATITIS POR CONTACTO CON LAS DERMATOSIS OCUPACIONALES

“Toda afectación de la piel, mucosas o anexos, directa o indirectamente causada, condicionada, mantenida o agravada por todo aquello que sea utilizado en la actividad profesional o exista en el ambiente de trabajo” es la definición de dermatosis ocupacionales acuñadas en el X Congreso Íbero-Latinoamericano de 1983.⁴¹

Las dermatosis relacionadas con el trabajo constituyen una de las causas prevalentes de las enfermedades ocupacionales en general. El 90.95% de las enfermedades cutáneas ocupacionales (ECO), corresponden a DxC, sobre todo entre los trabajadores industriales y están localizadas en las manos en su mayoría, solas o en combinación con otra localización. Representan aproximadamente entre 10,9% y 51% de todos los casos de dermatitis⁴². La prevalencia se estima entre 4% y 37% de los trabajadores, con una incidencia de 5,5 casos por 1.000 personas por año⁴³.

Entre los empleos más afectados de acuerdo a Fonacier¹⁸ se encuentran: empleos en que existe manipulación de alimentos, estilistas o cosmetólogos, los trabajadores del área de la salud, los trabajadores agropecuarios, los servicios relacionados con la limpieza; la pintura; trabajadores de las industrias del metal; trabajadores de la industria electrónica; impresión y construcción. Pero variaciones propias dependientes de las economías locales pueden variar el orden del listado.

Dentro de los factores de riesgo no modificables se cuentan el género femenino y la edad, el encontrarse dentro de edad laboralmente activa. Dentro de los predisponentes más importantes se encuentran la historia de atopía y la tarea húmeda, siendo alergia al Ni y tabaquismo de menor trascendencia.

Los sitios más frecuentemente afectados son, como se ha mencionado, las manos (65% a 70% de los casos) y en segundo lugar las muñecas, seguidos de brazos (18% a 30% de los casos), cara (15,6%) y piernas (12%)⁴⁴. Sin embargo, la localización exacta de las lesiones dependerá de forma importante de las características de la exposición.

El origen ocupacional de una DxC se puede establecer sobre la base de los criterios de Mathias (1989)⁴⁵, recientemente validados⁴⁶

La respuesta positiva de 4 de los 7 items orienta a un probable origen ocupacional.

Criterios de Mathias:

1. Apariencia clínica consistente.
2. Existencia de exposición laboral a potenciales irritantes o sensibilizadores.

3. Concordancia de la distribución de las lesiones con el tipo de exposición existente.
4. Concordancia temporal entre la exposición y la aparición de las lesiones.
5. Exclusión de exposiciones no ocupacionales como probable causa de las lesiones.
6. Mejoría de las lesiones al alejarse de la exposición laboral.
7. Identificación del agente causal por pruebas de parche.

Las ECO resultan en importante pérdida de días de trabajo y, según un estudio regional, se debe cambiar la ocupación en 4% de los casos⁴⁷. Algunos pacientes persisten con la dermatitis a pesar de la evitación, por lo cual se enfatiza la importancia de la prevención.

Desde el punto de vista legal y de acuerdo con Conde “Dermatosis profesionales son aquellas que se encuentran recogidas en la legislación del país donde se trabaja”. En Argentina la ley 24.557, establece que el carácter de enfermedad profesional exige la demostración de causalidad o de asociación entre el agente y la enfermedad. El decreto 658/96 es complementario a dicha ley y registra el listado de las enfermedades profesionales.

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DE LA DERMATITIS POR CONTACTO IRRITATIVA Y ALÉRGICA

La clave para el manejo de un paciente con dermatitis por contacto se basa en la “regla de las 4 Rs”:

1. Reconocimiento del agente causal irritante/ alérgico.

En la dermatitis por contacto la base del tratamiento es el reconocimiento de los irritantes y/o alérgenos, ello nos dará la posibilidad de evitar su exposición. Cuanto más precoz resulte este relevamiento más chances de resolución se pueden observar⁴⁸.

2. Remoción del irritante/ alérgeno.

Una vez identificado el agente causal irritante /alérgeno es fundamental evitar su exposición en tareas del hogar, de tiempo libre, en aficiones, e incluso en el ambiente laboral, aunque esto puede ser un proceso dificultoso. En el ámbito laboral puede precisar de visitas al lugar de trabajo o de la colaboración de autoridades en salud ocupacional.

Para el manejo de la dermatitis por contacto irritativa es necesaria la disminución de la exposición del irritante por períodos prolongados. Las medidas protectoras

personales como guantes y ropa adecuada de trabajo deben implementarse. Respecto de los guantes, que deben ser escogidos de acuerdo con la necesidad de protección, se precisa que se usen sólo el tiempo necesario y que las manos estén secas antes de colocarlos. El uso interno de un guante de algodón minimiza algunos de los efectos adversos de su uso y resulta recomendable. El uso de cremas antes del trabajo, inapropiadamente llamadas “cremas barrera”, resultan, por sí solas, de valor cuestionable, ya que generan una falsa sensación de seguridad pero, pueden resultar efectivas si la aplicación se realiza en el contexto de higiene no detergente y se aplica crema posteriormente ⁷.

3. Reducción de la inflamación.

La elección del tratamiento deberá basarse de acuerdo a la gravedad, morfología, topografía y tipo de dermatitis. La dermatitis por contacto leve y aguda deberá ser tratada de forma efectiva y cuidadosa en función de evitar la cronicidad. Es fundamental prolongar el tratamiento más allá de los signos clínicos visibles, para permitir así la restauración de la barrera cutánea. La adherencia del paciente al tratamiento contribuye a este propósito. La posibilidad de sensibilización a los corticoides tópicos, ingredientes de emolientes o productos medicinales tópicos, se debe considerar e investigar.

En todos los casos se debe disminuir el contacto con irritantes de los productos de limpieza, por lo que la indicación de *syndets* (syntetic detergens) debe preferirse a los jabones y los mismos pueden ser usados como soluciones limpiadoras para las manos, para disminuir también el contacto con el agua⁴⁹. Ante lesiones exudativas las compresas con soluciones antisépticas (solución de Burrow, agua D'Alibour, agua blanca del Codex), varias veces al día, contribuirán por su efecto astringente y antiséptico.

Corticoides tópicos (CT): (ver Tablas 3 y 4) son ampliamente aceptados como tratamiento de los eccemas agudos y crónicos, si bien pueden retrasar la curación de las DIC. La selección del CT en base a eficacia, potencia y aceptabilidad, estará determinada por factores como la gravedad y la localización. Si las lesiones fueran extensas y graves se puede precisar de terapia sistémica. La terapia con CT no debe prolongarse en el tiempo¹⁸.

Los corticoides tópicos del grupo 2 representan un buen balance entre eficacia y efectos indeseados para tratar las dermatitis por contacto.⁵²

Inhibidores de la calcineurina tópicos (ICT: tacrolimus, pimecrolimus): Son una alternativa al uso de corticoides (sobre todo en zonas de piel delicada y en dermatitis crónicas) porque no producen atrofia ni interfieren en la reparación de la barrera cutánea, pero su eficacia no está completamente reconocida. Su potencia equivale a los corticoides de mediana potencia como 17-valerato de betametasona 0,1%. Muchos estudios avalan a los inhibidores de calcineurina tópica como

tratamiento de primera elección en eccema de manos crónico, siempre que no se presente infección concomitante ⁵³.

Retinoides: alitretinoína es el tratamiento oral para el eccema de manos crónico con mayor nivel de evidencia, aún no disponible en nuestro medio. Estaría indicado para las formas severas que no responden a tratamiento estándar. La dosis es 30 mg diarios durante 24 meses, logrando una mejoría total del 48% y parcial del 62%. Su efecto adverso más frecuente es la cefalea; la sequedad de piel y mucosas suele ser menor con respecto a otros retinoides. En caso de hipertrigliceridemia deberá reducirse la dosis a 10 mg diarios. La anticoncepción es requerida hasta 1 mes posterior al cese del tratamiento ⁵⁴.

Fototerapia: Las modalidades PUVA y UVB de banda angosta son alternativas terapéuticas, sobre todo en eccema de manos recalcitrantes, dishidrosiformes y queratodermias. Una ventaja, al contrario de los corticoides tópicos y los retinoides, es su favorable efecto en la reparación de la barrera cutánea. Su desventaja es la carcinogénesis a largo plazo ⁵⁵.

4. Restauración de la barrera cutánea.

El tratamiento de la dermatitis por contacto es incompleto sin las medidas de restauración de la barrera cutánea. Semanas a meses son necesarios para la completa reparación de la función barrera cutánea luego de un episodio de dermatitis, siendo el tiempo de recuperación mayor en las formas crónicas que en las agudas. La humectación es un complejo de acciones que incluyen la emoliencia (relipidización de la barrera cutánea: en base a lípidos constitutivos como ceramidas); la hidratación por incremento del agua en el estrato córneo (en base a agentes como urea, glicerina) y la oclusión (retención de agua en el estrato córneo: vaselina sólida) ⁵⁶.

PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN

La tarea de prevención es uno de los principales objetivos médicos. A través de los años las medidas de prevención de las DxC se concentraron en regular el ambiente que protege al trabajador y a identificar el riesgo de los alérgenos y los irritantes.

Las medidas individuales de prevención (consejos a brindar a los pacientes) comprenden una triple estrategia:

a- Uso de prendas y/o cremas protectoras adaptadas a cada tipo de actividad: La ropa protectora debe ser diseñada para cada tipo de trabajo. Algunas son para evitar el frío, calor, contacto con álcalis y para evitar también el contacto con sustancias específicas o resistentes al fuego, álcalis o ácidos. Los guantes deben ser los adecuados al tipo de tarea. Debe tenerse en cuenta que éstos, en no

pocos casos, pueden transformarse en agravantes del proceso si provocan excesiva sudoración o incluyen sustancias potencialmente sensibilizantes en su composición. Otros elementos de protección incluyen máscaras, barbijos, guardapolvos y mamelucos. No se debe olvidar la protección solar adecuada.

b- Una correcta higiene de la piel: debe incluir el uso de limpiadores con bajo potencial de irritación y enjuagar bien luego del uso de los mismos.

c- Uso de productos de cuidado de la piel luego de finalizada la jornada: emplear cremas protectoras, al finalizar la higiene cutánea, que no contengan agentes irritantes o sensibilizantes conocidos.

Las medidas generales o colectivas (a instrumentar por las empresas) incluyen: sistemas de producción cerrada, inactivación química o sustitución de alérgenos, ventilación, automatización y cambios en la forma de manipular los objetos. Un correcto etiquetado permitirá la comunicación de la composición química de productos con riesgo de sensibilización y/o irritación. Evitar trabajos húmedos y con alto riesgo de sensibilización (peluquería, metalurgia, etc.) en personas con alteraciones de la barrera cutánea (atopía, psoriasis)⁵⁷.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la dermatitis por contacto alérgica depende tanto de la evitación de los alérgenos implicados como de los irritantes concomitantes y de factores constitucionales del paciente (ej. predisposición atópica). Los alérgenos que están muy extendidos en el ambiente, por ej. cromo o níquel, suelen tener mayor dificultad en el tratamiento; en cambio, otros presentan mejor pronóstico al ser más fáciles de identificar y evitar⁵⁸.

Los pacientes deben recibir información acerca de la posibilidad de persistencia de la dermatitis aún después de realizar un tratamiento correcto y de realizar modificaciones en el ambiente de trabajo. En una revisión de 15 estudios de ECO entre 1958 y 2002, el rango de curación completa fue del 18% al 72%¹⁸.

Tabla 1.

LOCALIZACIÓN	POSIBLES FUENTES DE ALERGENOS
Cuero cabelludo	Tinturas capilares, medicamentos tópicos, lociones y cosméticos capilares
Orejas	Gotas óticas, bijouterie y joyería
Cara	Cosméticos (faciales, capilares y ungueales), productos profesionales, alergenios ambientales (dermatitis aerotransportada)
Párpados	Gotas oftálmicas, esmalte de uñas, cosméticos
Labios	Cosméticos labiales, pasta dentífrica
Boca	Prótesis dentales (metales, acrilatos)
Cuello	Bijouterie, cosméticos, esmalte de uñas, textiles
Tórax	Aprestos, colorantes textiles, cosméticos y filtros solares
Axilas	Desodorantes, textiles
Brazos	Cosméticos, productos profesionales, accesorios (metales, cueros)
Manos	Profesional
Abdomen	Cinturones, textiles, gomas elásticas
Zona genital	Preservativos (látex), medicamentos tópicos
Zona perianal	Medicamentos tópicos, antihemorroidales
Piernas	Textil, medicamentos tópicos
Pies	Calzado (cuero, gomas, adhesivos), medicamentos tópicos

Tabla 2. Alergenos Batería Estándar CILAD y TRUE Test

Relaciones topográficas con productos con posibles fuentes de alergen	
1. Dicromato potásico 0.5% *	21. Quaternium 15 1% *
2. Parafenilendiamina (PPD) 1% *	22. Primina 0.01%
3. Mezcla tiuram 1% *	23. Metilisotiazolinona /Clormetilisotiazolinona 0.01% *
4. Sulfato de neomicina 20% *	24. Budesonida 0.01% *
5. Cloruro de cobalto 1%*	25. Tixocortol-21-pivalato 0.1% *
6. Mezcla de caínas 10% *	26. Metildibromo glutaronitrilo 0.5% *
7. Sulfato de níquel 5% *	27. Mezcla de fragancias II 14%
8. Clíoquinol (Vioformo) 5% *	28. Lyrál 5%
9. Colofonia 20% *	29. Resina toluensulfonamida formaldehído 10%
10. Mezcla de parabenos 16% *	30. Cocamidopropilbetaína 1%
11. IPPD 0.1% *	31. Diazolidinil urea 2% *
12. Alcoholes de la lana 30% *	32. Propil galato 1%
13. Mezcla mercapto 2% *	33. Cloruro de paladio sódico 3%
14. Resinas epoxi, Bisfenol A 1% *	34. Tiomersal 0.1% *
15. Bálsamo del Perú 25% *	35. Disperse Blue mix 106/124 1% *
16. Resina p-tert-butilfenol formaldehído 1% *	36. Mezcla tiourea 1% *
17. Mercaptobenzotiazol 2% *	37. Metilisotiazolinona 0.2%
18. Formaldehído 1% *	38. Mezcla carbas 3% *
19. Mezcla de fragancias I 8% *	39. Hidrocortisona-17- butirato 1% *
20. Mezcla sesquiterpenolactonas 0.1%	40. Imidazolidinil urea 2% *

* Alergenos incluidos también en el True test

Alergenos del True test no incluidos en la Batería CILAD: a- Tiosulfato sódico de oro; b-Bacitracina; c- Partenolide; d-2-Bromo-2-nitropropane-1,3-diol (Bronopol).

Tabla 3. Niveles de potencia de corticoides tópicos.⁵⁰

Potencia	Principio activo
Muy alta. Grado 1	<ul style="list-style-type: none">• Dipropionato de betametasona 0,05% ung.• 17-propionato de clobetasol 0,05%.
<u>Alta. Grado 2:</u>	<ul style="list-style-type: none">• Dipropionato de betametasona 0,05% loción, shampoo, crema.• Acetónido de triamcinolona 0,1%• Budesonida 0,025%
Media. Grado 3	<ul style="list-style-type: none">• 17-valerato de betametasona 0,1%• 17-benzoato de betametasona 0,05%• Furoato de mometasona 0,1%• Desonida• Acetónido de triamcinolona 0,05%
Baja. Grado 4	<ul style="list-style-type: none">• Pivalato de flumetasona 0,2%• Acetónido de triamcinolona 0,025%• Acetónido de fluocinolona 0,1%
Muy baja. Grado 5	<ul style="list-style-type: none">• Hidrocortisona base 1%• Dexametasona 0,1% gel o crema• Acetato o alcoholato de hidrocortisona 0,5 al 2%

Tabla 4. Uso óptimo de corticoides tópicos⁵¹

Aplicar el corticoide en cantidad adecuada al *finger tip unit*, UNA vez al día (excepto hidrocortisona que se aplica 2 veces/día).

- Utilizar al inicio la potencia del compuesto que logre el control de la dermatosis.
- Continuar con una potencia inferior hasta lograr una respuesta suficiente.
- Continuar la aplicación diaria con la preparación efectiva más suave.
- Reducir la frecuencia de las aplicaciones (días alternos, fin de semana).
- Disminuir gradualmente el tratamiento una vez lograda la curación.
- Tener especial cuidado en el tratamiento de niños y ancianos y en ciertas localizaciones como escroto, cara, flexuras y área periorbitaria por el riesgo potencial de atrofia cutánea.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Bourke J., Coulson I., English J. Guidelines for the management of contact dermatitis: an update. *Br J Dermatol* 2009;160:946-954
- 2- Wolf R., Orion E., Ruocco V., Baroni A. *et ál.* Patch testing: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2013;31: 479-86
- 3- Astner S., González E., Cheung A.C., Rius-Díaz F. *et ál.* Non-invasive evaluation of the kinetics of allergic and irritant contact dermatitis. *J Invest Dermatol* 2005; 124: 351-359
- 4-Astner S., González E., Cheung A., Rius-Díaz F. *et ál.* Pilot study on the sensitivity and specificity of in vivo reflectance confocal microscopy in the diagnosis of allergic contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:986-992
- 5-Rycroft RJG, Menne T, Frosch PJ, eds. *Textbook of Contact Dermatitis* 1995 2nd ed. Springer-Verlag Berlin, Germany.
- 6-Nosbaum A., Vocanson M., Rozieres A., Hennino A. *et ál.* Allergic and irritant contact dermatitis. *Eur J Dermatol* 2009;19: 325-332.
- 7-La Forgia M. Dermatitis irritativa por contacto. *Dermatol Argent* 2012;18: 186-197.
- 8-Kaplan D.H., Igyártó B.Z., Gaspari A. A. Early immune events in the induction of allergic contact dermatitis. *Nat Rev Immunol* 2012;12: 114-124
- 9- Weintraub GS, Lai IN, Kim CN. Review of allergic contact dermatitis: Scratching the surface. *World J Dermatol* 2015; 4:95-102
- 10-Basketter D., Gilpin G., Kuhn M., Lawrence D. *et ál.* Patch tests versus use tests in skin irritation risk assessment. *Contact Dermatitis* 1998; 39:252-256.
- 11-. Lahti A. Immediate contact reactions. In: Rycroft RJG, Menne T, Frosch PJ, eds. *Textbook of Contact Dermatitis* 1995. 2nd ed. Springer-Verlag Berlin, Germany
- 12-von Krogh G, Maibach HI. The Contact Urticaria Syndrome - *Semin Dermatol* 1982;1:59-66
- 13-Gimenez-Arnau A., Maurer M., De La Cuadra J., Maibach H. Immediate contact skin reactions, an update of Contact Urticaria, Contact Urticaria Syndrome and Protein Contact Dermatitis – “A Never Ending Story”. *Eur J Dermatol* 2010; 20:552-562
- 14- Bhatia R., Alikhan A., Maibach H.I. Contact urticaria: present scenario. *Indian J Dermatol.* 2009; 54:264–268.

15-Palmer RA, White IR. Phototoxic and Photoallergic Reactions. En Frosch PJ, Menné T, Lepoittevin J-P Contact Dermatitis 2006 Springer Berlin Heidelberg: 309-317.

16-Bonamonte D., Foti C., Vestita M., Angelini G. Noneczematous contact dermatitis. Allergy 2013, Article ID 361746
<http://dx.doi.org/10.1155/2013/361746>

17-Kulberg A., Schliemann S., Elsner P. Contact dermatitis as a systemic disease. Clin Dermatol 2014;32:414–419

18- Fonacier L., Bernstein D.I., Pacheco K., Holness D.L. *et ál.* Contact Dermatitis: a practice parameter-update 2015. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:S1-39

19-Ancona Alayon A, Blancas Espinosa R, Conde-Salazar Gómez L. “Pruebas Epicutáneas o Patch Test”. En Conde-Salazar Gómez L, Ancona Alayon. Dermatosis Profesionales 2004. Signament Madrid, España: 51-68

20-Serra Baldrich E, Jiménez Camarasa JM. La Prueba Epicutánea. En Gimenez Camarasa J M. Dermatitis de Contacto 1999. Aula Médica Madrid, España: 77-87

21-Wilkinson J D, Rycroft RJG. Contact Dermatitis. En Rook, Wilkinson, Ebling Textbook of Dermatology 1999. Blackwell Scientific Publications, Australia: 696-710

22- Bruze M. Patch Testing. En Guidin JD. Practical Contact Dermatitis 1995. Mc Graw Hill. United States of America: 41-63

23- Rietschel R:L; Conde Salazar L; Goossens A; Veien N.K. P. Patch test and Prick test techniques. En Rietschel R:L; Conde Salazar L; Goossens. Atlas of Contact Dermatitis 1999. Dunitz, United Kingdom: 21-38

24-Lachapelle, J.M; Maibach H.I. The methodology of patch testing. En Lachapelle, J.M; Maibach H.I. Patch Testing.Prick Testing.A practical Guide. 2003, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Germany: 27-76

25- Gimenez Camarasa J M. Pruebas Epicutáneas. En García Pérez M.Conde-Salazar Gómez L, Giménez Camarasa J.M.Tratado de Dermatosis Profesionales 1999, Eudema. Madrid, España: 121-130

25- Fisher A A. the role of Patch Testing. En Fisher A A. Contact Dermatitis 1986, 3erd. Lea Febiger, Philadelphia: 9-28

26- Consenso “Dermatitis por Contacto”. Sociedad Argentina de Dermatología. Buenos Aires, 2009

27-Conde Salazar L. Pruebas Epicutáneas en Tratado de Dermatitis Ocupacionales. García Pérez M, Conde Salazar L, Giménez Camarasa JM. Eudema, Madrid,1995: 121-130

28- Barbaud A., Gonçalo M., Bruynzeel D., Bircher A.; European Society of Contact Dermatitis. Guidelines for performing skin tests with drugs in the investigation of cutaneous adverse drug reactions. Contact Dermatitis 2001;45:321-328.

29-Lazzarini R., Duarte I., Ferreira A.L. Patch tests. An Bras Dermatol. 2013;88:879-888

30-Nelson J.L., Mowad C.M. Allergic Contact Dermatitis: Patch Testing beyond the TRUE Test. J Clin Aesthet Dermatol. 2010; 3:36-41

31-Saripalli Y.V., Achen F., Belsito D.V. The detection of clinically relevant contact allergens using a standard screening tray of twenty-three allergens. J Am Acad Dermatol 2003;49: 65-69

32- Conde-Salazar Gómez L y Guimaraens D.Técnicas de diagnóstico. Pruebas epicutáneas. Piel 1986; 1: 41-49.

33-Devos, S.A., Van Der Valk P.G.. Epicutaneous patch testing. Eur J Dermatol 2002; 12:506-513.

34-Guin J.D. Patch Testing en Practical Contact Dermatitis., Mc Graw Hill, Estados Unidos, 1995, 41-63.

35- Madsen J.T., Andersen K.E. Outcome of a second patch test reading of TRUE Tests® on D6/7. Contact Dermatitis 2013; 68:94-97

36- Goossens A. Alternatives to patch tests]. Ann Dermatol Venereol 2009;136:623-625.

37-Jacob S, Herro E, Taylor J. Contact dermatitis: diagnosis and therapy. In Elzouki A, Harfi, H, Nazer H, Oh W, *et ál.* Textbook of clinical pediatrics. 2012 Springer, Berlin Heidelberg: 1467-1476.

38- de Waard-van der Spek FB, Andersen KE, Darsow U, Mortz CG *et ál* Allergic contact dermatitis in children: which factors are relevant? (review of the literature). Pediatr Allergy Immunol 2013;24:321-329.

39-Jacob SE, Burk CJ, Connelly EA Patch testing: another steroid-sparing agent to consider in children. Pediatr Dermatol 2008;25: 81–87.

40- Simonsen A.B., Deleuran M., Johansen JD, Sommerlund M Contact allergy and allergic contact dermatitis in children – a review of current data. Contact Dermatitis 2011;65: 254–265.

41- Conde Salazar- Gómez L, Heras Mendaza F Concepto y clasificación de las dermatosis profesionales. Revisión histórica. <http://piel-l.org/libreria/item/176>.

42-Duarte I., Rotter A., Lazzarini R. Frequency of occupational contact dermatitis in an ambulatory of dermatologic allergy. *An Bras Dermatol* 2010;85:455–459.

43-Thyssen J.P., Johansen J.D., Linneberg A., Menné T. The epidemiology of hand eczema in the general population-prevalence and main findings. *Contact Dermatitis* 2010;62:75–87.

44- Diepgen TL, Andersen KE, Brandao FM, Bruze M. *et ál.* Hand eczema classification: a cross-sectional, multicentre study of the aetiology and morphology of hand eczema. *Br J Dermatol* 2009;160:353–358

45- Mathias C.G. Contact dermatitis and workers' compensation: criteria for establishing occupational causation and aggravation. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:842–848

46- Ingber A., Merims S. The validity of the Mathias criteria for establishing occupational causation and aggravation of contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2004;51:9-12

47- Hernández E, Giesen L, Araya I. Análisis de las dermatitis de contacto ocupacionales en Chile. *Piel.* 2011;26:436-445

48- Antonov D, Schliemann S, Elsner P. en *Contact Dermatitis.* Johansen et al. 5ta Ed. Springer. 2011: 963-983.

49- Draelos Z.D. Concepts in skin care maintenance. *Cutis*. 2005 ; 76:19-25

50- García-Cruz A, Batalla Cebey A. Topical corticoosteroids. En: Conde-Taboada A, editor. *Dermatologicals Treatments.*2012 Bentham Science Publishers: 35-72.

51-Del Rosso J, Friedlander SF. Corticosteroids: options in the era of steroid-sparing therapy. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:S50-58.

52-Levin C, Zhai H, Bashir S. *et ál.* Efficacy of corticosteroids in acute experimental irritant contact dermatitis *Skin Res Technol.* 2001 ;7:214-218

53-Schliemann S., Kelterer D., Bauer A., John S.M. *et ál.* Tacrolimus ointment in the treatment of occupationally induced chronic hand dermatitis. *Contact Dermatitis* 2008;58: 299-306

54- Lynde C., Cambazard F., Ruzicka T., Sebastian M. *et ál.* Extended treatment with oral alitretinoin for patients with chronic hand eczema not fully responding to initial treatment. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:712-717.

55- Schempp C.M., Müller H., Czech W., Schöpf E. *et ál.* Treatment of chronic palmoplantar eczema with local bath-PUVA therapy. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:733-737

56-Held E., Sveinsdóttir S., Agner T. Effect of long-term use of moisturizer on skin hydration, barrier function and susceptibility to irritants. *Acta Derm Venereol* 1999; 79: 49-51.

57-Lachapelle J-M Principles of prevention and protection in contact dermatitis (with special reference to occupational dermatology. in Rycroft R, Menné T, Frosch P *Texbook of Contact Dermatitis*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1995, 695-705

58-Nielsen N.H., Linneberg A., Menné T., Madsen F *et ál.* Persistence of contact allergy among Danish adults: an 8-year follow-up study. *Contact Dermatitis* 2001; 45: 350-353.

Agradecimiento a la Dra. Gabriela Bravo y Dra. Amalia Luna por sus aportes y colaboración