

Tema 19

DERMATITIS DE CONTACTO

Dres. H. Herrera, M.V. Mendiola y N. López

DEFINICIÓN

La dermatitis de contacto o eczema de contacto constituye un síndrome motivado por la reacción cutánea de una sustancia aplicada en la piel. Puede ser una reacción eczematosa aguda o crónica y está causada por un irritante primario o por un mecanismo de sensibilización a un alérgeno tópico.

Es una dermatosis frecuente, afecta a ambos sexos y a todas las razas y puede presentarse a cualquier edad. Es la causa dermatológica más frecuente de enfermedad profesional.

ETIOPATOGENIA

Cualquier sustancia u objeto que esté en contacto con la piel puede ocasionar una dermatitis de contacto. El mecanismo puede ser: A) *Alérgico* por el modelo clásico de inmunidad celular (reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IV). Es necesaria fase de sensibilización, fase de latencia y de reexposición o desencadenante. El antígeno suele ser un hapteno que una vez en la epidermis, previa unión a una proteína, conforma un antígeno completo que, mediante las células de Langerhans, es presentado a los linfocitos T que proliferan como células T efectoras y de memoria penetrando en la circulación sanguínea. En la fase de desencadenamiento, 48 h. después de la exposición, los linfocitos sensibilizados reconocen a los alérgenos dando lugar a una transformación blástica y proliferación clonal con liberación de citocinas mediadoras de la inflamación. También participan otras células sanguíneas. Es posible la sensibilización por vía oral o parenteral. El fenómeno de autoeczematización por proteínas epidérmicas es frecuente en lesiones en piernas. B) *Irritativo* que origina una inflamación de la piel secundaria a la exposición de un agente irritante, en concentración y tiempo suficiente o contactos

repetidos del mismo que da lugar a lesión celular sin que existan mecanismos inmunológicos.

CLÍNICA

Similar en ambos casos. Localización variada y siempre en relación con el agente causal. La clínica puede ser: 1. Aguda, con eritema, edema, vesículas, ampollas y en casos extremos necrosis. Existe prurito quemante (Fig. 1). 2. Subaguda, con placas eritematosas con descamación. 3. Crónica con lesiones en placas liquenificadas y zonas de descamación y excoriación. A veces grietas y fisuras (Fig. 2). En casos muy intensos y de exposición prolongada al antígeno pueden aparecer lesiones a distancia o "ides".

El diagnóstico se basa en la clínica, profesión y hábitos del paciente. Las pruebas epicutáneas sirven para diferenciar el eczema de contacto de origen irritativo del de origen alérgico y, en este caso, identificar el antígeno.

HISTOPATOLOGÍA

Los diferentes tipos de eczemas o dermatitis de contacto tienen los mismos rasgos histopatológicos y van a depender de la fase evolutiva en la que se biopsien. Como rasgos generales evidenciaremos espongirosis, exocitosis y en dermis superficial infiltrado perivascular, fundamentalmente de tipo linfocitario.

En la fase aguda hay un predominio de vesículas e incluso ampollas intraepidérmicas motivadas por la espongirosis y el intenso edema intra e intercelular. La situación de estas vesículas sigue un patrón muy ordenado pudiendo observarse tanto a nivel vertical como horizontal (Fig. 4). Además hay exoserosis, paraqueratosis y exocitosis de linfocitos. En la dermis hay vasodilatación e infiltrado



Figura 1. Eczema de contacto alérgico en región facial por aplicación de cosméticos.



Figura 2. Eczema de contacto alérgico en dorso de ambos pies en fase crónica por calzado.

perivascular mononuclear de células redondas, macrófagos y células de Langerhans. Estudios con marcadores celulares han demostrado que predominan los linfocitos colaboradores CD4 positivos. También muestran positividad para Leu 8 y 9, mar-

cadore muy raros en la micosis fungoide. En la fase subaguda la espongirosis, vesiculación y exocitosis son de menor intensidad, dando paso a una discreta acantosis y paraqueratosis. En las fases crónicas la acantosis es mucho más marcada mos-

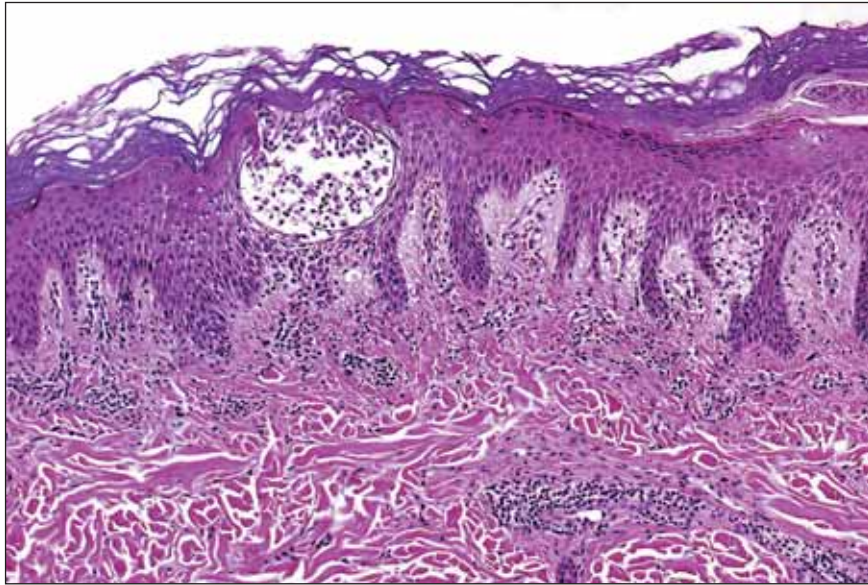


Figura 3. Dermatitis de contacto aguda con presencia de vesículas espongíóticas, exocitosis de linfocitos y edema en dermis papilar.

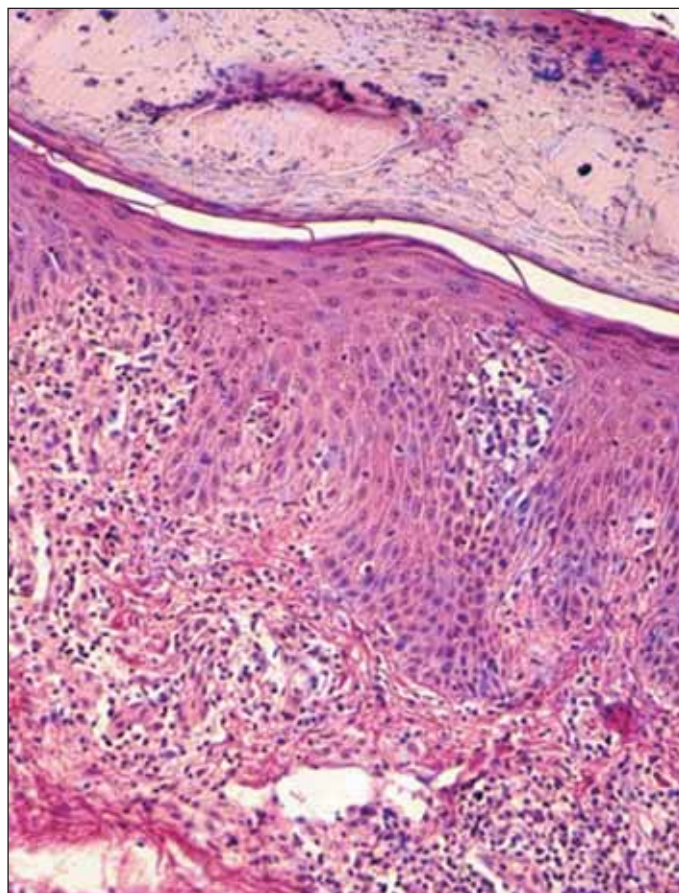


Figura 4. Dermatitis de contacto subaguda. Se observa algún foco de espongiosis, hiperqueratosis con paraqueratosis y acantosis. Intenso infiltrado en dermis superficial.

trando hiperqueratosis y paraqueratosis (Fig. 4). No se observa vesiculación y el infiltrado dérmico es más leve.

A veces podemos observar pústulas subcórneas con exocitosis de neutrófilos y lesiones purpúricas.

Es también interesante dedicarle unas líneas a la dermatitis de contacto linfomatoide, variante de dermatitis alérgica de contacto que recuerda a la micosis fungoide. La positividad para CD4 y Leu 8 y 9 son de gran utilidad.

Es muy difícil diferenciar un eczema alérgico de un eczema irritativo. A favor del primero estaría la presencia de mayor espongirosis y a favor del segundo la presencia de más células balonzadas y necróticas que motivaría mayor daño epidérmico. De cualquier forma, en los eczemas irritativos, el mayor o menor daño epidérmico ocasionado va a venir dado por el agente causal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial clínico hay que hacerlo con la dermatitis atópica, dermatitis seborreica,

dermatitis solar, toxicodermias, eczema dishidrótico, psoriasis, fundamentalmente de manos, y tiñas de manos y pies.

Histopatológicamente el diagnóstico diferencial con la dermatitis atópica, dermatitis seborreica o cualquier otra patología que curse con patrón de dermatitis espongiótica es muy difícil y a veces imposible. El dermatopatólogo se apoyará en la información clínica y dará la compatibilidad.

TRATAMIENTO

Es fundamental evitar la reexposición a agentes irritantes y sensibilizantes. El tratamiento es similar al resto de los eczemas y depende de la fase clínica del proceso. En periodo agudo, aplicar apósitos húmedos y corticoides tópicos. En ocasiones puede ser necesario administrar corticoides vía oral. En fases subagudas y crónicas se pueden prescribir ciclos cortos de corticoides tópicos, anti-histamínicos y emolientes. El tacrólimus y pimecrólimus, inmunosupresores tópicos, son sustitutos muy válidos de los corticoides.