Dermatite de contacto: revisão da literatura

Contact dermatitis: Literature review

Data de receção / *Received in*: 18/08/2016
Data de aceitação / *Accepted for publication in*: 15/11/2016

Rev Port Imunoalergologia 2016; 24 (4): 197-209

Isabel Rosmaninho, Ana Moreira, José Pedro Moreira da Silva

Serviço de Imunoalergologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia e Espinho, EPE

RESUMO

A dermatite de contacto é uma doença muito frequente observada por imunoalergologistas, dermatologistas e médicos de medicina geral e familiar. É uma entidade que deve sempre ser considerada na presença de um eczema de difícil controlo.

O objetivo deste artigo consiste numa revisão da literatura sobre a dermatite de contacto em que os autores discutem os principais tipos de dermatite de contacto, o diagnóstico, alguns grupos específicos e tecem algumas considerações terapêuticas.

Palavras-chave: Alergia, dermatite de contacto, eczema.

ABSTRACT

Contact dermatitis is a common disease seen by allergists, dermatologists and primary care physicians. It is an entity that should always be considered in the presence of eczema not responding to treatment.

The purpose of this article is to review the literature on contact dermatitis in which the authors discuss the main types of contact dermatitis, diagnosis, some specific groups and some therapeutic considerations.

Keywords: *Allergy, contact dermatitis, eczema.*

INTRODUÇÃO

A dermatite de contacto (DC) é uma patologia de prevalência crescente nos países industrializados. É a causa mais frequente de doença cutânea ocupacional, representando 90 a 95 % do total destas, levando, frequentemente, a incapacidade laboral[1-3].

Um estudo recente acerca da prevalência de alergia de contacto na população geral realizado em várias regiões da Europa, do qual Portugal fez parte, revelou que a sua ocorrência é de 27 %, sendo que o alergénio mais prevalente foi o níquel, descrevendo-se uma prevalência de 18 %, em Portugal. O estudo salienta também que as medidas de prevenção primária têm de ser reforçadas[4].

As fragrâncias são substâncias complexas que contêm muitos produtos químicos diferentes e são a principal causa de dermatite de contacto aos cosméticos. Novos produtos químicos estão constantemente a ser introduzidos nas fragrâncias, levando ao aumento crescente da alergia[3,5].

Os autores fazem uma revisão da patologia e abordam os principais tipos de dermatite de contacto e seu diagnóstico, alguns grupos específicos e tecem algumas considerações terapêuticas.

DEFINIÇÃO E TIPOS DE DERMATITE DE CONTACTO

A DC é uma reação inflamatória da pele causada pelo contacto de uma substância exógena. A DC aguda caracteriza-se por pápulas eritematosas, vesículas e lesões crostosas. Na DC crónica existe a presença de liquenificação, fissuras, descamação e secura da pele. As lesões podem ocorrer em simultâneo e o prurido é o sintoma que normalmente as acompanha[3,5,6].

A dermatite de contacto compreende as formas eczematosas, nomeadamente as dermatites de contacto irritativa e a alérgica, assim como, as formas não eczematosas, designadamente a urticária de contacto imunológica e não imunológica, erupção liquenoide de contacto, erupção acneiforme de contacto, erupção multiforme *like* entre outras. As dermatites de contacto eczematosas são as mais frequentes, sendo estas as abordadas no presente artigo[6].

A dermatite de contacto irritativa (DCI) não necessita de sensibilização prévia e corresponde à maioria dos casos. É a dermatite ocupacional mais comum e a mais encontrada em indivíduos atópicos. Normalmente a sua etiologia é multifatorial, onde estão implicados fatores endógenos e exógenos (químicos e/ou físicos), sendo as mãos o local mais afetado.

A substância irritativa é aquela que causa uma reação inflamatória na maioria dos indivíduos, quando aplicada em concentração suficiente e por adequado intervalo de tempo. Qualquer indivíduo pode desenvolver uma DCI e a sua forma aguda consiste numa reação que aparece logo após a exposição. A DCI cumulativa é a forma mais comum, podendo levar semanas, meses ou até anos a aparecer. Esta forma resulta de múltiplas exposições a irritantes leves como sabões, champôs, detergentes, bem como a lavagem frequente das mãos. Normalmente, são indivíduos que têm profissões e/ou ocupações em que o trabalho húmido está implicado[3,5,6,7].

A dermatite de contacto alérgica (DCA) envolve a sensibilização do sistema imunológico a um alergénio específico. Na reexposição ao alergénio ocorre uma reação eczematosa entre 48 a 72 horas, mediada por linfócitos T de memória. Nesta dermatite, concentrações relativamente pequenas do alergénio podem ser suficientes para desencadear uma reação inflamatória, ao contrário das reações por irritantes[6]. Não é possível, clínica e histologicamente, diferenciar a DCI da DCA[3,5,6,7].

Existe evidência contraditória sobre a possibilidade de os doentes com eczema atópico (EA) terem risco aumentado de sensibilização de contacto quando comparados com os não atópicos[5].

Em crianças com EA grave e DCA concomitante, a não aplicação dos alergénios causadores resulta em melhoria acentuada do EA[8].

Como o EA está associado a alterações da barreira cutânea, é provável que a absorção de substâncias químí-

cas aplicadas topicamente na pele aumente o risco de sensibilização, resultando em DCA e agravamento da dermatite subjacente[9].

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

A abordagem diagnóstica engloba a anamnese, o exame físico (localização das lesões) e a realização de testes epicutâneos.

Anamnese

A anamnese é o primeiro passo na abordagem diagnóstica (**Quadro I**).

A história da doença atual, a história ocupacional, as atividades de tempos livres, as tarefas domésticas, os produtos pessoais e a história pregressa são elementos fundamentais na recolha da história clínica[10].

Embora esta última possa sugerir a causa da DCA, tem uma sensibilidade e especificidade moderada (76 %) em estabelecer o diagnóstico[5].

Exame físico

A distribuição das lesões, na maioria das vezes, aponta-nos para o agente causal. O grupo norte-americano de dermatites de contacto enumera as três regiões mais frequentemente afetadas: cabeça, mãos e a forma generalizada[5,11].

De seguida, serão abordadas as regiões do tegumento cutâneo mais vezes acometidas e o tipo de dermatite de contacto implicada[5,6].

Cabeça

Pálpebras

A DCA é responsável por 80 % dos casos. Os produtos pessoais como cosméticos, champôs, sabões e gel de banho, que contêm perfumes, conservantes, excipientes e níquel, são os mais implicados[12].

A dermatite de contacto alérgica ectópica, que consiste em lesões distantes do local original de contacto, está muitas vezes implicada nesta região corporal.

No verniz das unhas, a resina formol toluenosulfonamida e nas unhas de gel e artificiais a resina para terciária butilfenol formaldeído e os acrilatos são os alergénios implicados.

A dermatite de contacto aerotransportada, com localização nas pálpebras, pode ocorrer em contexto industrial, nomeadamente com a exposição à resina epóxi, devido à sua capacidade volátil e em ambiente rural, pela exposição ao alergénio de algumas plantas, nomeadamente da família das compostas.

Quadro I. Anamnese

Anamnese
1. História da doença atual: a. Início da dermatose, área inicialmente afetada, evolução da erupção cutânea b. Atividades específicas desenvolvidas quando a dermatose teve início c. Tratamentos efetuados e sua resposta
2. História ocupacional: a. Posto de trabalho, tarefas executadas, matérias-primas manipuladas direta e indiretamente, EPI (luvas, tipo de luvas, tempo de utilização, frequência da lavagem das mãos), condições de trabalho (presença de gases, vapores, poeiras, EPC). Efeitos similares noutros trabalhadores b. Relação da dermatose com o trabalho (melhora com o afastamento férias/fins de semana; agrava com a reexposição) c. Tarefas domésticas: tipo de tarefas (com e sem luvas), frequência da lavagem das mãos
3. Atividades de tempos livres: tipo de atividade e equipamentos usados
4. Produtos pessoais: perfumes, champôs, amaciadores, pasta dos dentes, colutórios
5. Antecedentes pessoais: história pessoal de dermatite atópica, implantes dentários, ortopédicos

Face

A DCA é a implicada na maioria dos casos. A nível periférico, são os produtos aplicados no couro cabeludo os mais incriminados. Por outro lado, na região central, são os cremes e a maquilhagem os mais envolvidos nas lesões.

Por fim, a dermatite de contacto alérgica ectópica e a dermatite de contacto aerotransportada podem também ser as responsáveis.

Lábios

A dermatite nesta região designa-se queilite. A DCI corresponde à maioria dos casos ocorridos. Os agentes físicos (frio, vento e tempo seco) bem como os agentes químicos (saliva) são os responsáveis. A DCA pode ser provocada pelos alergénios veiculados na pasta dos dentes, colutórios, batons, protetores labiais, pastilhas elásticas e também por transferência ectópica.

A atopia também é considerada um fator de risco para a queilite.

Mucosa oral

As lesões na mucosa oral são raras. Normalmente resultam de trauma físico ou químico durante o procedimento dentário. Raramente os componentes do implante, amálgama ou prótese, estão implicados. Uma das possíveis manifestações de reação alérgica a esses componentes é uma reação liquenoide eczematosa[13].

Couro cabeludo

O couro cabeludo raramente é afetado. Os alergénios, como o tioglicatoglicerol nas tintas permanentes, e a parafenilenodiamina nas tintas capilares, provocam reação cutânea na região periférica da face, região periorbitária e pescoço.

Mãos

As mãos são a localização mais frequente de dermatite de contacto. Geralmente, a etiologia é multifatorial, estando implicados o trabalho húmido, a atopia e os alergénios.

A DCI é mais frequente em casos onde existe o trabalho húmido. A imersão frequente das mãos em água, o contacto repetido com sabões e detergentes, a utilização das luvas por períodos continuados de duas horas, os ciclos repetidos de humidade e secura são fatores que vão levar a uma quebra da barreira cutânea[14].

Quando estamos na presença de uma DCA, os alergénios mais implicados são níquel, cloreto de cobalto, as fragrâncias e os aditivos das borrachas, nomeadamente os tiurans.

Os doentes com DA associada a dermatite das mãos apresentam maior risco de sensibilização de contacto[15]. Por outro lado, os doentes com história pregressa de DA na infância têm um risco aumentado de eczema das mãos irritativo ou alérgico[16].

Axilas

Na região central, estão implicados as fragrâncias dos desodorizantes e na periferia os corantes dispersos dos têxteis.

Região anogenital

Os corticoides, as fragrâncias, a neomicina e os anestésicos locais são os alergénios mais frequentemente encontrados nos produtos aplicados nessa localização. A metilisotiazolinona, um conservante encontrado nas toalhitas de higiene, é um alergénio relevante[17].

Pés

Na planta do pé, a resina de formol butilfenol-para-terciária é um alergénio a considerar. No dorso do pé, o crómio e os aditivos das borrachas, nomeadamente o mercaptobenzotiazol e a mistura de mercapto, são os principais alergénios de contacto.

Dermatite de estase/úlceras de perna

Os doentes com dermatite de estase apresentam sensibilização frequente aos produtos aplicados no tratamento das lesões. A polissensibilização encontrada está associada à maior duração da doença ulcerosa[18].

Eczema de craquelé

Trata-se de uma DCI que resulta da secura extrema da pele devido à falta de hidratação, excesso de lavagem e ambiente seco.

Dermatite de contacto sistémica

Trata-se de uma erupção difusa que envolve as áreas de flexão e intertriginosas e que surge após a ingestão e a exposição sistémica a um alergénio num indivíduo previamente sensibilizado por via percutânea. Assim, indivíduos sensibilizados a corticoides tópicos podem desenvolver uma dermatite de contacto sistémica ao tomar corticoides orais ou inalados[19]. As pessoas sensibilizadas ao bálsamo-do-peru, presente nos perfumes, podem apresentar uma dermatite de contacto sistémica ao ingerir especiarias ou aditivos alimentares aromatizados[20]. As pessoas sensibilizadas ao níquel, quando ingerem alimentos ricos em níquel (espargos, feijão, cebolas, milho, espinafres, tomates, alface, cenouras, ervilhas, oleaginosas, farinha integral, cogumelos, arenque, ostras, peras, chá, cacau, chocolate, cerveja, vinho, fermentos) ou água da torneira podem também desenvolver uma dermatite de contacto sistémica[21].

Fotodermatoses de contacto

Estas dermatoses incluem a dermatite de contacto fotoalérgica e a dermatite de contacto fototóxica, sendo esta a mais frequente[22].

Quadro 2. Medicamentos tópicos e orais fotossensibilizantes

Agentes tópicos – Fotoalergia				
AINE	**Outros fármacos**	**Protetores solares**	**Perfumes**	**Tintas de cabelo**
Ampiroxicam Droxicam Meloxicam Piroxicam Tenoxicam Cetoprofeno Dexcetoprofeno Picetoprofeno Suprofeno Ácido tiaprofénico Benzofenona Diclofenac Benzidamina	Salicilanilida Clorexidina Diclorofeno Sulfanilamida Dibucaína Aciclovir Hidrocortisona	Dibenzoilmetanos Octocrileno Benzofenona (oxibenzona) Cinamatos (cinoxato)	Musk ambrette 6-Methylcoumarin	Parafenilenodiamina

Agentes sistémicos – Fotoalergia					
AINE	**Fármacos com grupo sulfa**	**Antibióticos**	**Fenotiazinas**	**Antimaláricos**	**Outros fármacos**
Piroxicam Celecoxib	Hidroclorotiazida Sulfacetamida Sulfadiazina Sulfapiridina Sulfonamidas Sulfonilureias	Cloranfenicol Enoxacina Lomefloxacina Isoniazida	Clorpromazina Perfenazina Tioridazina	Cloroquina Hidroxicloroquina Quinina Quinidina	Amantadina Dapsona Difenilhidramina Mequitazina Ranitidina Piridoxina Pilocarpina Flutamida

AINE = Anti-inflamatórios não esteroides
Adaptado de: Fotoalergia. Rev Port Imunoalergologia 2010;18(6):493-538[23].

São dermatoses que ao contrário das dermatites de contacto aerotransportadas, não atingem áreas de sombra, nomeadamente as pregas faciais, a região submentoniana, retroauricular e as pálpebras superiores. As dermatoses agravadas pelo sol, como o lúpus eritematoso sistémico, a erupção polimorfa à luz, a dermatomiosite e a rosácea são também importantes diagnósticos diferenciais dessas dermatoses.

Os protetores solares químicos podem desencadear, nalguns doentes, uma dermatite de contacto fotoalérgica, pelo que, nesses casos, o uso de protetores solares físicos com dióxido de titânio ou óxido de zinco constituem uma boa alternativa por não serem fotossensibilizantes[23].

Descreve-se no **Quadro 2** uma lista de medicamentos tópicos e orais que têm poder fotossensibilizante.

Por último, o diagnóstico definitivo de fotoalergia de contacto é efetuado pelo *photopatch* teste[24].

Fitodermatoses

As dermatoses provocadas por plantas são designadas fitodermatoses. Estas surgem em contexto ocupacional e não ocupacional.

A irritação é a causa mais frequente, mas as plantas também podem ser sensibilizantes. A mistura de lactonas sesquiterpénicas existe em várias plantas, nomeadamente na família das compostas. Os quadros clínicos variam entre pulpites, dermatite de contacto aerotransportada até formas mais extensas, que tipicamente surgem ou agravam no verão. Por outro lado, não nos podemos esquecer que os pesticidas usados são mais sensibilizantes do que as plantas[25].

As fitofotodermatoses são dermatoses em que é necessário a exposição solar, por isso designam-se reações fototóxicas. As plantas ou o fruto da planta, que produz furocumarinas, em contacto com a pele e com a ação do sol, origina uma erupção cutânea linear muito característica. O diagnóstico é essencialmente clínico. A proteção da pele com luvas e roupa protetora é um requisito num dia com sol para trabalhar com plantas que têm capacidade fototóxica.

Testes epicutâneos (TE)

Os TE são considerados o *gold standard* para fazer o diagnóstico de DCA. Estão indicados em qualquer doente com doença crónica eczematosa ou dermatite liquenificada em que há suspeita de DCA[3,5,9,26,27].

Os corticoides orais e tópicos têm de ser descontinuados quatro semanas e sete dias, respetivamente, antes da aplicação dos TE. Os anti-histamínicos não interferem na realização destes. A exposição solar deve ser evitada duas semanas antes da sua realização e nas grávidas e nas lactentes devem ser adiados.

Utilizam-se câmaras de alumínio (Finn chamber®) ou câmaras de plástico (Curatest®), porém não foi comprovado superioridade de um sistema em relação ao outro.

A série-padrão inclui os alergénios mais comuns e relevantes numa determinada região geográfica. Atualmente, a série-padrão do grupo português de dermatites de contacto é composta por trinta e dois alergénios. Outras séries complementares são usadas de acordo com a anamnese e a localização da dermatose. A série padrão da sociedade europeia de dermatites de contacto é constituída por 30 alergénios (**Quadro 3**). Em algumas situações, os produtos próprios, quer os *leave on* (produtos não enxaguáveis), que são aplicados tal e qual, ou os *rinse off* (produtos que devem ser enxaguados alguns minutos após aplicação), em que são feitas diluições, podem ser testados[28].

Os alergénios em que o veículo é aquoso são preparados no momento da aplicação. Os alergénios em que o veículo é a vaselina podem ser preparados com 48 horas de antecedência.

De acordo com o grupo internacional de dermatites de contacto (ICDRG), a primeira leitura é efetuada 48 horas após a aplicação dos TE. A segunda leitura é efetuada 72 horas e/ou 96 horas após a aplicação dos TE. Cerca de 30 % das leituras negativas às 48 horas tornam-se positivas às 96 horas, por isso a maioria dos autores refere que esta é a altura ideal para a segunda leitura. Revela-se importante porque ajuda a determinar se a reação é irritativa, que é uma reação em decrescendo,

Quadro 3. Alergénios que compõem a série-padrão de testes epicutâneos do grupo português de dermatites de contacto e da sociedade europeia de dermatites de contacto.

	Série do grupo português de dermatites de contacto	**Série da sociedade europeia de dermatites de contacto**
1.	Dicromato de potássio	Dicromato de potássio
2.	PPDA (p-fenilenodiamina)	PPDA (p-fenilenodiamina)
3.	Tiuram mix	Tiuram mix
4.	Sulfato de neomicina	Sulfato de neomicina
5.	Cloreto de cobalto	Cloreto de cobalto
6.	Caínas mix	Benzocaína
7.	Sulfato de níquel	Sulfato de níquel
8.	BTBP formol	Clioquinol
9.	Colofónia	Colofónia
10.	Parabenos	Parabenos mix
11.	IPPD (Fenilisopropil-p-fenilenodiamina)	IPPD (Fenilisopropil-p-fenilenodiamina)
12.	Álcoois de lanolina	Álcoois de lanolina
13.	Mercapto mix	Mercapto mix
14.	Resina epóxi	Resina epóxi
15.	Bálsamo-de-perú	Bálsamo-de-perú
16.	Imidazodinilureia	Resina de formol butilfenol-para-terciária
17.	MBT (Mercaptobenzotiazol)	MBT (Mercaptobenzotiazol)
18.	Formaldeído	Formaldeído
19.	Mistura de perfumes	Fragrâncias mix I
20.	Mistura de lactonas	Lactonas mix sesquiterpene
21.	Quaternium 15	Quaternium 15
22.	Lyral	Primina
23.	Kathon CG (Metilisotiazolinona/Metilcloroisotiazolinona)	Kathon CG (Metilisotiazolinona/Metilcloroisotiazolinona)
24.	Budesonida	Budesonida
25.	17-butirato de hidrocortisona	Tixocortol pivalato
26.	Metildibromoglutaronitrilo (dibromodicianobutano)	Metildibromoglutaronitrilo (dibromodicianobutano)
27.	Mistura de perfumes II	Fragrâncias mix II
28.	Iodopropinil butilcarbamato	Hidroxisohexil 3-ciclohexeno carboxaldeído
29.	Metilisotiazolinona	Metilisotiazolinona
30.	Disperso laranja I	Mistura de têxteis
31.	Disperso azul 106/124	
32.	Hidroxietilmetacrilato	

diminuindo entre a primeira e a segunda leitura, ou alérgica, que é uma reação em crescendo[29].

Por vezes, são efetuadas leituras tardias, até dez dias, no caso de suspeita de sensibilização a metais, antibióticos, parafenilenodiamina, acrilatos, anestésicos, mistura de lactonas e corticoides.

Segundo o ICDRG, a interpretação dos TE é efetuada por um sistema de pontuação estandardizado, amplamente utilizado apresentado no **Quadro 4**[30].

Quadro 4. Sistema de pontuação para interpretação dos TE, segundo o ICDRG (*International Contact Dermatitis Research Group*)

Pontuação	Reação
-	Reação negativa
?	Reação duvidosa – eritema leve mal definido, sem edema
+	Reação fraca – eritema mais edema, infiltração e raras pápulas
++	Reação positiva forte – eritema, infiltração, pápulas, vesículas isoladas
+++	Reação positiva muito forte – eritema, infiltração, pápulas, vesículas agrupadas
IR	Reação irritativa
NT	Não testado

O *angry back syndrome* é uma reação "falso-positiva" que surge adjacente a uma verdadeira reação e que origina uma inflamação e irritabilidade contígua. A utilização de concentrações elevadas dos alergénios a testar, bem como a aplicação dos TE em locais com lesões cutâneas, podem igualmente originar reações falso-positivas.

A ocorrência de reações "falso-negativas" está estimada em 30 % dos casos. As causas incluem a baixa concentração do alergénio no extrato, o uso do veículo errado, a exposição prévia à radiação ultravioleta, a aplicação de corticoterapia tópica no local da aplicação dos TE e a toma de corticoterapia superior a 20/mg dia ou outro imunossupressor com capacidade de inibição da resposta dos TE.

Quadro 5. Relevância clínica da positividade do TE

Atual	**Definitiva:** O TE é positivo, a dermatite corresponde ao local de contacto do alergénio. A dermatite melhora com a evicção e agrava com a reexposição
	Provável: A apresentação clínica é consistente com a exposição, mas não há informação relativamente a melhoria ou agravamento da dermatose
	Possível: O contacto com o material que contém o alergénio terá sido possível
Passada	O TE é positivo, mas a exposição foi no passado

Na presença de um TE positivo é preciso determinar a relevância clínica conforme descrito no **Quadro 5**.

Nos doentes em que o teste clássico é duvidoso, pode ser feito o teste aberto de aplicação repetida (TAAR). Este é especialmente adequado para produtos de higiene pessoal, nomeadamente cosméticos. É aplicada a substância que se quer testar próximo da fossa antecubital, sendo feita uma leitura aos quinze minutos e uma hora depois da aplicação. Posteriormente, é aplicada a substância duas vezes por dia, com observação do desenvolvimento local de uma reação por um período de duas semanas.

DERMATITES DE CONTACTO – GRUPOS ESPECÍFICOS

Dermatite de contacto ocupacional (DCO)

A DCO é uma das doenças ocupacionais mais comuns, afetando até 10 % dos trabalhadores nos Estados Unidos da América, com custos anuais superiores a um bilião de dólares. Esta dermatose representa 90 a 95 % de todas as doenças cutâneas ocupacionais, classificando-se em DCA e DCI. A DCI representa cerca de 80 % dos casos, sendo as mãos a localização mais envolvida na DCO[1-3].

As profissões com maior risco de desenvolver DCO incluem a indústria alimentar, os profissionais de saúde, as cabeleireiras, as esteticistas, os funcionários de limpeza, os trabalhadores rurais e da indústria de construção civil[5,31].

Quadro 6. Critérios de diagnóstico para dermatite de contato ocupacional

Critérios
1. A aparência clínica é consistente com DC
2. As causas suspeitas (irritativas/alérgicas) estão presentes no ambiente de trabalho
3. A distribuição anatómica da dermatite é consistente com a exposição ocupacional
4. A relação temporal entre a exposição e o início da sintomatologia é consistente com a DC
5. As exposições não ocupacionais foram excluídas como prováveis causas de dermatite
6. A dermatite melhora com o afastamento laboral e exacerba com a reexposição
7. Demonstração da relevância clínica da positividade do teste
Dos 7 critérios são necessários pelo menos 4 para fazer o diagnóstico de dermatite de contacto ocupacional.

Legenda: DC = dermatite de contacto

A relação do nexo causal é fundamental para estabelecer o diagnóstico. Maths propôs sete critérios para definir a causa ou o fator agravante da DCO descritos no **Quadro 6**[32]. Os critérios de Maths foram recentemente validados e são atualmente aceites para fazer o diagnóstico de DCO[33].

Dermatite de contacto nas crianças

A DC nas crianças deve ser considerada sempre que exista um eczema rebelde à terapêutica. O EA apresenta defeitos da barreira cutânea e pela exposição cumulativa a produtos aplicados topicamente na pele é considerado um fator de risco para a sensibilização de contacto. O perfil de sensibilização nas crianças é semelhante ao do adulto. As fontes comuns de alergénios são os produtos de higiene, cosméticos, acessórios de desporto, calçado e brinquedos. A DC nas crianças pode ocorrer tão frequentemente como nos adolescentes e nos adultos. Os testes epicutâneos são considerados o *gold standard* para fazer o diagnóstico de DCA nas crianças[34,35,36].

A dermatite das fraldas na maioria das vezes corresponde a formas irritativas, mas a DCA pode ocorrer pelos alergénios veiculados pelos elásticos das fraldas (resina para-terciária butilfenol formaldeído e mercaptobenzotiazol). As toalhitas, champôs e sabões líquidos têm a metilisotiazolinona, um alergénio cada vez mais preponderante.

Relativamente às tatuagens temporárias, a sua coloração escura resulta da adição da parafenilenodiamina à *henna*. O seu uso tem vindo a ser desencorajado pelo risco futuro de sensibilização à parafenilenodiamina.

A Academia Europeia de Alergologia e Imunologia Clínica (EAACI) elaborou uma bateria própria para crianças, apresentada no **Quadro 7**[36].

Quadro 7. Bateria específica para crianças

Testes recomendados pela EAACI – Bateria Standard Crianças
Sulfato de níquel 5%
Tiuram MIX 1%
Colofonia 20%
Mercaptobenzotiazol 2%
Mistura de perfumes 8%
Mistura de perfumes II 14%
Mercapto MIX 1%
Metilisotiazolinona 0,02%
Mistura de lactonas 0,1%
Testes adicionais
PTBP formol 1%
Dicromato de potássio 0,5%
Álcoois de lanolina 30%
PPDA (p-fenilenodiamina) 1%
Disperso azul 106/124 1%
Pivalato de tixocortol 0,1%
Budesonido 0,1%
Bufexamaco 5%
Sulfato de neomicina 20%

Reações de hipersensibilidade retardada a implantes metálicos

As reações de hipersensibilidade retardada aos implantes metálicos constituem um tema controverso. Os estudos mostram que a frequência de sensibilização aos metais na população geral é de 10 %, nas próteses estáveis é de 25 % e nas próteses disfuncionais é de 60 %[37,38].

As manifestações clínicas de hipersensibilidade aos implantes descritas são cutâneas, como dermatite de contacto ou dermatite de contacto sistémica, e extracutâneas, como inflamação crónica, dor, calor e rubor[39,40].

Atualmente, não é possível estabelecer uma relação direta entre sensibilização aos constituintes da prótese e a sua falência. No entanto, estudos demonstram que a sensibilização aos metais desencadeia a falência da prótese. Por outro lado, outros estudos mostram que é a falência da prótese que desencadeia a sensibilização aos metais[40,41].

Os TE constituem o método de diagnóstico de eleição no estudo da hipersensibilidade retardada aos implantes metálicos. Embora os testes *in vitro* (o teste de transformação linfoblástico) para o estudo de hipersensibilidade retardada aos alergénios de contacto (metais e componentes do cimento) estejam disponíveis, a sua relevância clínica ainda não foi estabelecida e contínua em investigacão[5,40].

De acordo com a maioria dos autores, os TE são realizados antes da aplicação da primeira prótese, quando há história prévia de alergia aos metais, metacrilatos e antibióticos. Por outro lado, quando há falência da prótese e suspeita de alergia aos seus componentes, após terem sido excluídas causas infeciosas e biomecânicas, realizam-se os TE[5,40,41].

No entanto, ressalva-se a necessidade de mais estudos para que estas recomendações sejam validadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existem várias condições dermatológicas que se podem assemelhar clínica e histologicamente à DC e que devem ser consideradas no seu diagnóstico diferencial **(Quadro 8)**[26].

Quadro 8. Principais diagnósticos diferenciais da dermatite de contacto

Doença	Caraterísticas diferenciais
Dermatite atópica	• História pessoal ou familiar de atopia • Início em idade precoce • Evolução crónica e recorrente • Prurido intenso • Distribuição típica das lesões consoante a faixa etária
Eczema desidrótico	• Lesões microvesiculares em base não eritematosa • Localização palmar e plantas e/ou superfície lateral dos dedos, geralmente simétrica • Prurido intenso
Eczema numular	• Não simétrico e não associado a xerose • Caraterístico da idade adulta
Dermatite seborreica	• Placas vermelho-amareladas em áreas com grande número de glândulas sebáceas (couro cabeludo, pregas nasolabiais, glabela, região pré-esternal, canal auditivo externo e dorso) • 2 picos de incidência: no primeiro ano de vida e após a puberdade
Psoríase	• Placas de coloração branco-prateado, descamativas • Sinal de Auspitz positivo
Dermatite herpertiforme	• Lesões polimórficas, vesiculares, papulares e com crosta • Lesões mais frequentes nos cotovelos, joelhos e nádegas • Imunofluorescência é diagnóstica: Depósitos granulares de IgA
Micose fungoide	• Evolução clínica insidiosa, com lesões iniciais semelhantes a eczema crónico • Tipicamente afeta adultos • Biópsia cutânea é diagnóstica

O EA é uma doença característica da infância que se traduz numa hiperreatividade cutânea com prurido intenso associado. É uma patologia crónica e recidivante com morfologia e distribuição típica das lesões. Na primeira infância as lesões agudas estão localizadas na face e superfícies extensoras, não existindo lesões na região da fralda. A partir dessa idade as lesões localizam-se, essencialmente, nas superfícies flexoras (prega poplítea e prega antecubital) e tornam-se cada vez mais liquenificadas. As mãos e a região palpebral são frequentemente atingidas durante a adolescência e a idade adulta. Quando encontramos localizações mais extensas, torna-se necessário fazer o diagnóstico diferencial com dermatite de contacto sistémica.

O eczema desidrótico caracteriza-se por pequenas lesões microvesiculares localizadas na região palmar, plantar e superfície lateral dos dedos. Pelo contrário, o eczema numular distribui-se irregularmente pelo tegumento cutâneo, não se associa a xerose e é invulgar antes dos cinco anos de idade.

Por outro lado, existem outras patologias em que o diagnóstico definitivo é histológico. A dermatite herpetiforme é uma doença autoimune bolhosa com predisposição genética para a intolerância ao glúten. A imunofluorescência direta mostra depósitos de IgA na camada dérmica. A micose fungoide é um linfoma cutâneo de células T e as lesões, numa fase inicial, podem apresentar um aspeto inespecífico, assemelhando-se a dermatoses inflamatórias, como o eczema crónico[42]. Na análise histopatológica existe um envolvimento preferencial da epiderme, sendo a presença de microabcessos de Pautrier patognomónica, porém ocorrendo em apenas 25 % dos casos[43].

TRATAMENTO

O tratamento ideal da DC requer a identificação e a eliminação do contacto do agente causador. Se o contacto com o alergénio ou o irritante responsável continua, a dermatite pode tornar-se crónica e mais generalizada. Contudo, mesmo com a remoção da exposição e a evicção do contacto, a dermatite pode persistir em alguns doentes[5,26].

O tratamento sintomático de primeira linha é a corticoterapia. Os corticoides tópicos são usados para pequenas áreas. Em lesões agudas são usados corticoides em formas de cremes e em lesões crónicas utilizam-se corticoides pomadas. Nas áreas de pele fina aplicam-se corticoides menos potentes, contrariamente às áreas de pele espessa. A corticoterapia sistémica é usada quando a superfície corporal atingida é superior a 20 %. Os inibidores tópicos da calcineurina têm sido usados com sucesso no tratamento do EA, porém a sua eficácia na DCA e DCI ainda não foi estabelecida[3,5,6]. Outros tratamentos, incluindo a ciclosporina, azatioprina e psoraleno + UVA, têm sido usados no tratamento da DCA resistente a corticoterapia, nomeadamente no eczema crónico das mãos.[3] A alitretinoína, aprovada na Europa mas não comercializada em Portugal, é utilizada para tratar adultos com eczema crónico grave das mãos que não apresentaram melhoria após outros tratamentos tópicos, incluindo corticoides[3].

A aplicação de emolientes é transversal a qualquer fase do eczema e o uso de cremes barreira é controverso[44].

A prevenção é a melhor maneira de evitarmos o aumento da incidência e prevalência da DC. A prevenção primária da DCI e da DCA engloba a evicção da exposição a possíveis irritantes e alergénios e a proteção cutânea.

Financiamento: Nenhum.
Declaração de conflitos de interesse: Nenhum.

Contacto
Maria Isabel Rosmaninho Lopes da Silva
Centro Hospitalar Gaia/Espinho
R. Dr. Francisco Sá Carneiro,
4400-129 Vila Nova de Gaia
Telef. 22 786 5100

REFERÊNCIAS

1. Luckhaupt SE, Dahlhamer JM, Ward BW, Sussell AL, Sweeney MH, Sestito JP, *et al*. Prevalence of dermatitis in the working population, United States, 2010 national Health Interview Survey. Am J Indus Med 2013;56:625-34.
2. Sasseville D. Occupational contact dermatitis. Allergy Asthma Clin Immunol 2008; 15(2):59-65.
3. Rosemary L. Diepgen N. Contact Dermatitis. *In*: Adkinson Jr, Bochner BS, Burks AW, Busse WW (Eds.). Middleton´s Allergy: Principles and Practice. 8th ed, Saunders;2013: 565-574.
4. Diepgen TL, Ofenloch RF, Bruze M, Bertuccio P, Cazzaniga S, Coenraads PJ, *et al*. Prevalence of contact allergy in the general populatin in different European regions. Br J Dermatol 2016; 174(2):319-29.
5. Fonacier L, Bernstein DI, Pacheco K, LinnHolness D, Blessing--Moore J, Khan D, et al. Contact dermatitis: A practice parameter--update 2015, practice parameter. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:S1-S39.
6. Belsito D. Allergic Contact Dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz S. Fitzpatrick dermatology in general medicine. 6th ed. McGraw-Hill Professional; 2003.
7. Iliev D, Elsner P. Irritant Contact Dermatitis. *In*: Gebhardt M, Elsner P, Marks JG. Handbook of contact dermatitis. 1st ed. Blackwell Science Inc 2000: 23-34.
8. Jacob SE, Brod B, Crawford GH. Clinically relevant patch test reactions in children-a United States based study. Pediatric Dermatol 2008;25:520-7.
9. Fonacier L. A practical guide to patch testing. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:669-75.
10. Fonacier LS, Sher JM. Allergic contact dermatitis. Ann Allergy Asthma Immunol 2014;113,9-12.
11. Warshaw EM, Belsito DV, Taylor JS, Sasseville D, Dekoven JG, Zirwas MJ, *et al*. North American Contact Dermatitis Group Patch Test Results: 2009 to 2010. Dermatitis 2013;24:50-9.
12. Guin JD. Eyelid dermatitis: a report of 215 patients. Contact dermatitis 2004;50:87-90.
13. Kirshen C, Pratt M. Dental allergic contact dermatitis: an interesting case series and review of the literature. Dermatitis 2012;23:222-6.
14. Tiedemann D, Clausen ML, John SM, Fischer IA, Kezic S, Agnar T. Effect of glove occlusion on the skin barrier. Contact dermatitis 2015;74:2-10.
15. Thyssen JP, Linneberg A, Ross-Hansen K, Carlsen BC, Meldgaard M, Szecsi PB, *et al*. Filaggrin mutations are strongly associated with contact sensitization in individuals with dermatitis. Contact dermatitis 2013; 68:273-6.
16. Thyssen JP, Johansen JD, Linneberg A, Menne T. The epidemiology of hand eczema in the general population: Prevalence and main findings. Contact Dermatitis 2010;62:75-87.
17. Lundov MD, Opstrup MS, Johansen JD. Methylisothiazolinone contact allergy – A growing epidemic. Contact dermatitis 2013;69:271-5.
18. Barbaud A, Collet E, Le Coz CJ, Meaume S, Gillois P. Contact allergy in chronic leg ulcers: Results of a multicenter study carried out in 423 patients and proposal for an updated series of patch tests. Contact Dermatitis 2009;60:279-87.
19. Isaksson M, Bruze M. Allergic contact dermatitis in response to budesonide reactivated by inhalation of the allergen. J Am Acad Dermatol 2002; 46:880-5.
20. Salam TN, Fowler JF Jr. Balsam-related systemic contact dermatitis. J Acad Dermatol 2001;45:377-81.
21. Theler B, Bucher C, French LE, Ballmer Weber B, Hofbauer GF. Clinical expression of nickel contact dermatitis primed by diagnostic patch test. Dermatology 2009;219:73-6.
22. Ute Barta. Photoallergic Contact dermatitis. *In*: Gebhardt M, Elsner P, Marks JG (Eds.). Handbook of contact Dermatitis. 1st ed. Blackwell Science Inc. 2000: 185-93.
23. Salgado M, Reis R, Vinhas de Sousa A, Tomaz E, Dydenko I, Ferrão A, *et al*. Fotoalergia. Rev Port Imuoalergologia 2010;18(6):493-538.
24. British Photodermatology group. Photopatch testing-methods and indications. Br J Dermatol 1997:136:371-6.
25. Gebhardt M. Allergy To Plants, Woods and plant extracts. *In* Handbook of contact dermatitis. 1st ed. Blackwell Science Inc. 2000: 171-83.
26. Berstein DI. Contact dermatitis for the practicing allergist. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:652-8.
27. White JML. Patch testing: what allergists should know. Clinical Experimental Allergy 42:180-5.
28. De Groot A. Test concentrations and vehicles for 4350 chemicals. 3rd ed. Schipslootweg, The Netherlands: A.C. De Groot Publishing; 2008.
29. Geier J, Gefeller O, Wiechmann K, Fuchs T. Patch test reactions at D4, D5 and D6. Contact Dermatitis 1999;40:119-26.
30. Wilkinson DS, Fregert S, Magnusson B, Bandmann HJ, Calnan CD, Cronin E, *et al*. Terminology of contact dermatitis. Acta Derm Venereol 1970;50:287-92.
31. Gebhardt M, Berndt U, Bauer A. Occupational contact dermatitis. *In*: Gebhardt M, Elsner P, Marks JG (Eds.). Handbook of contact Dermatitis. 1st ed. Blackwell Science Inc. 2000: 83-109.
32. Mathias CG. Contact dermatitis and workers' compensation: criteria for establishing occupational causation and aggravation. J Am Acad Dermatol 1989;20(Pt 1):842-8.
33. 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.
34. Waard-van der Spek FB, Andersen KE, Darsow U, Mortz CG, Orton D, Worm M, *et al*. Allergic contact dermatitis in children: which factors are relevant?(review of the literature). Pediatric Allergy and Immunology 2013;24:321-329.

35. Goldenberg A, Silverberg N, Silverberg JI, Treat J, Jacob SE. Pediatric allergic contact dermatitis: Lessons for better care. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:661-7.

36. Waard-van der Spek FB, Darsow U, Mortz CG, Orton D, Worm M, Muraro A, *et al*. EAACI position paper for practical patch testing in allergic contact dermatitis in children. Pediatr Allergy Immunol 2015;26:598-606.

37. Thyssen JP. Linneberg A, Menné T, Johansen JD. The epidemiology of contact allergy in the general population – Prevalence and main findings. Contact Dermatitis 2007;57:287-99.

38. Thyssen JP, Menné T, Schalock PC, Taylor JS, Maibach HI. Pragmatic approach to the clinical work-up of patients with putative allergic disease to metallic orthopaedic implants before and after surgery. Br J Dermatol 2011;164:473-8.

39. Basko-Plluska JL, Thyssen JP, Schalock PC. Cutaneous and Systemic hypersensitivity reactions to metallic implants. Dermatitis 2011;22;65-79.

40. Pacheco KA. Allergy to Surgical Implants. J Allergy Clin Immunol Pract 2015;3:683-95.

41. Pinson ML, Coop CA, Webb CN. Metal hypersensitivity in total joint arthroplasty. Ann Allergy Asthma Immunol 2014;113:131-6.

42. Sanches Jr J, Moricz C, Neto C. Processos linfoproliferativos da pele. Parte 2 – Linfomas cutâneos de células T e de células NK. An Bras Dermatolo 2006;81(1):7-25.

43. Jawed SI, Myskowski PL, Horwitz S, Moskowitz A, Querfeld C. Primary cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides and Sézary syndrome): part I. Diagnosis: clinical and histopathologic features and new molecular and biologic markers. J Am Acad Dermatol. 2014;70(2):205.

44. Saary J, Quareshi R, Palda V, DeKoven J, Pratt M, Skotnicki-Grant S, Holness L. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. J Am Acad Dermatol 2005;53:845(Ib).