



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DERMATITIS DE CONTACTO OCUPACIONAL

*María Gabriela Rodríguez Herrera.**

RESUMEN:

La dermatitis de contacto ocupacional representa una de las patologías laborales de mayor frecuencia y sin embargo por el difícil diagnóstico y determinación de la relación de causalidad al trabajo existen subregistros de la misma en todo el mundo. Corresponde a una condición que se puede cronificar y que llega a incapacitar de forma recurrente a muchos trabajadores, lo cual se traduce en pérdidas económicas tanto para el empleado como para el empleador. El diagnóstico tardío o incorrecto lleva a un mal control de la enfermedad y a escasa instauración de medidas de prevención en el ámbito laboral por lo que debe ser identificada y tratada oportunamente.

PALABRAS CLAVE:

Dermatitis de contacto ocupacional, dermatitis de contacto alérgica, dermatitis de contacto irritativa, pruebas epicutáneas.

ABSTRACT:

Occupational contact dermatitis is one of the most frequent occupational diseases and yet the difficult diagnosis and determination of being work-related causes underreporting worldwide. This condition can turn into a chronic issue and recurrently incapacitate a worker, which results in economic losses for both the employee and the employer. Incorrect or late diagnosis leads to poor management of the disease and few preventive measures in the workplace which is why it should be identified and treated promptly.

KEY WORDS:

Occupational contact dermatitis, allergic contact dermatitis, irritative contact dermatitis, patch test.

Introducción

La dermatitis de contacto se define como un proceso inflamatorio de la piel evocado como resultado a la exposición de un agente exógeno, generalmente se clasifica en dermatitis de contacto irritativa (DCI) y dermatitis de contacto alérgica (DCA)¹⁷. En el ámbito ocupacional el agente exógeno es aquel que se encuentra en el ambiente de trabajo, lo cual presenta implicaciones económicas y sociales considerables al ser una parte importante de las dermatosis ocupacionales en las sociedades industrializadas³, corresponde a un 70%-90% de los casos reportados in países desarrollados con una incidencia de 11 a 86 casos/100000 trabajadores por año.¹¹

No existe en Costa Rica ningún estudio que reporte la incidencia de esta enfermedad en materia laboral, sin embargo, en Chile Hernández, Giesen y Araya realizaron un estudio descriptivo, retrospectivo en una población de trabajadores

* *Bachiller en Ciencias Médicas y Licenciada en medicina y cirugía, Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: ga.rodher@gmail.com
Recibido para publicación 17/01/16 Aceptado 16/02/16*



afiliados a un centro asistencial especializado en enfermedades laborales durante 5 años en el que concluyeron que de un total de 2165 de casos reportados de pacientes con enfermedades relacionadas al trabajo un 15,2% era atribuido a dermatitis de contacto ocupacional.⁵

Debido a que muchas enfermedades ocupacionales no se reconocen o reportan como relacionadas al trabajo el diagnóstico se ha convertido en un reto, por lo que el número de casos se ha subestimado lo que lleva a una falla en las estrategias de prevención, por lo que es de suma importancia para un manejo óptimo de la patología crear conciencia en trabajadores, empleadores y los encargados de la prestación de servicios médicos.⁶

Fisiopatología

La dermatitis de contacto ocupacional (DCO) se puede clasificar como se mencionó anteriormente en irritativa o de carácter alérgico, sin embargo, se considera de origen multifactorial, el cual es difícil de determinar.²

La DCI corresponde a un proceso que resulta del daño directo a la piel por un agente químico y/o irritantes físicos, los irritantes son agentes capaces de producir alteración celular si se aplican sobre la piel en suficiente concentración y por un periodo de tiempo específico¹⁶ y corresponde a la mayoría de los casos de dermatitis de contacto.^{4,13,17} La DCA es mediada por inmunidad, es una respuesta de hipersensibilidad tipo IV a un alérgeno en específico.^{7,14}

Dermatitis de Contacto Irritativa

Los lípidos que conforman el estrato corneo incluyen las ceramidas, colesterol, ésteres de colesterol y ácidos grasos los cuales se encuentran organizados en una proporción adecuada para que la epidermis actúe como una barrera a los diferentes agentes exógenos y además permite la regulación de la temperatura mediante la limitación de la pérdida de agua por medio de las ceramidas que generan estructuras que rodean a los corneocitos creando una barrera impermeable. Muchas patologías de la piel como lo es la DCI alteran el balance de los lípidos en la epidermis.⁴ La tabla 1 muestra los irritantes químicos y físicos más comunes que causan la DCI.

Tabla 1. Irritantes químicos y físicos más comunes según frecuencia en la dermatitis de contacto irritativa.

Irritantes Químicos	Irritantes Físicos
Detergentes	calor
Solventes	sudoración
Aceites	fricción
Polvo y fibras	presión
Ácidos	vibración
álcalis	Radiación UV
	Oclusión

Adaptado de Seyfarth, F., & Elsner, P. (2010). Irritant Contact Dermatitis. En M. A. Farage, K. W. Miller, & H. I. Maibach, *Textbook of Aging Skin* (págs. 925-832). California: Springer Berlin Heidelberg.

La DCI es la respuesta inflamatoria cutánea inespecífica a agentes químicos, físicos y biológicos. El daño directo a la piel produce disfunción de la barrera epitelial.^{4,13,17} La exposición a irritantes causa una disrupción en los queratinocitos que lleva a la expresión de molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1) y consecuentemente a la producción de las siguientes citoquinas pro inflamatorias: interleukina-6, interleukina-8, interleukina-2, interleukina-1b, TNF α y GM-CSF¹³ que desencadena una reacción cutánea pruriginosa y visible.⁴ La DCI ocurre por una vía no inmunológica que



no requiere sensibilización primaria y se necesita una concentración suficiente del agente causal para evocar esta respuesta.⁴

La interleukina-1 se encuentra en los queratinocitos y es liberada cuando se daña o activa el queratinocito, a esto se le conoce como el “interruptor principal” en la cascada inflamatoria de la piel, de igual manera se libera TNF α con la activación del queratinocito. La IL-1a, IL-1b y el TNF α son consideradas citoquinas primarias ya que activan la cascada inflamatoria sin estímulo adicional, estas citoquinas también desencadenan la proliferación de queratinocitos y síntesis lipídica con el fin de restaurar la barrera epidermal.^{1,4}

Seguidamente se da la secreción de otras citoquinas secundarias moduladoras (IL-6, IL-8, GM-SCF) y quimioquinas que reclutan células inflamatorias hacia el sitio de la injuria. El proceso irritativo en la piel propicia que se secreten también citoquinas antiinflamatorias como el antagonista del receptor de IL-1 (ILRA) el cual se encarga de mantener un balance de la respuesta inflamatoria con la IL-1. La DCI corresponde a una alteración en la razón IL-1/ ILRA y de los mecanismos homeostáticos de barrera en la epidermis.¹

Existen mecanismos adicionales cuando hay disrupción del estrato corneo, que incluyen cambios en el gradiente de calcio que aceleran el proceso de reparación mientras que otras vías como la del óxido nítrico y del Receptor activado por proteasa-2 (PAR-2) producen una regulación a la baja de este proceso.¹

En la DCI existen factores tanto biológicos como ambientales que pueden predisponer o aumentar la probabilidad de desarrollar dermatitis de contacto ante la exposición a irritantes, los cuales se resumen en la tabla 2.¹⁶

Tabla 2. Factores biológicos y ambientales predisponentes en dermatitis de contacto irritativa

Biológicos		Ambientales	
Edad	La reactividad de la piel a los irritantes disminuye con la edad	Temperatura	La pérdida de agua transepidermal se acrecienta a bajas temperaturas y baja humedad ambiental aumentando la susceptibilidad a los irritantes mientras que el aumento de la humedad en el ambiente propicia la disrupción de la función de barrera de la piel reforzando la respuesta inflamatoria a irritantes.
Sexo	La DCI es predominante en el sexo femenino	Humedad	
Localización	La cara, el dorso de las manos y la piel interdigital son áreas más propensas a ser afectadas por irritantes	Oclusión	
Antecedente de atopia	Susceptibilidad aumentada		

Adaptado de Tan, C.-H., Rasool, S., & Johnston, G. A. (2014). Contact dermatitis: Allergic and irritant. *Clinics in Dermatology*, 116–124

Dermatitis de Contacto alérgica

La DCA corresponde a una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV de carácter eczematoso en la piel que se genera posterior a la exposición a un alérgeno al cual ha habido previa sensibilización.¹⁴



La primera fase de la respuesta corresponde a la sensibilización inicial, para que se dé una respuesta inmune el alérgeno debe tener las características físicas y/o químicas para tener acceso a la epidermis y cruzar el estrato córneo. Cuando penetra la piel, éste se une a las células de Langerhans las cuales se dirigen a los nódulos linfáticos.^{7,14} Para que ocurra una sensibilización al alérgeno debe haber una exposición de una cantidad suficiente del mismo lo que produce una regulación a la alta de las citoquinas respectivas. La cantidad de antígeno que induce una respuesta alérgica es dependiente de la potencia intrínseca.⁷ Durante la migración desde la piel las células de Langerhans hacia el nódulo linfático, éstas se diferencian a células dendríticas, proceso que es regulado por citocinas de la epidermis como el factor de necrosis tumoral (TNF- α) y la interleukinas 1b (IL 1-b) y IL-18.⁷ Posteriormente el alérgeno es reconocido por las células de Langerhans las cuales lo internalizan y transportan a los ganglios linfáticos en donde los presentan a los linfocitos T nativos sensibilizándolos y éstos y viajan de vuelta a la piel expuesta al alérgeno.^{7,14}

La fase siguiente es la fase de activación que ocurre cuando el mismo alérgeno hace contacto nuevamente con la piel. Éste es presentado por las células de Langerhans y reconocido por los linfocitos T lo que desencadena una reacción inflamatoria de liberación de citoquinas e influjo de leucocitos.^{7,14} Cuando la célula dendrítica presenta el epítopo alérgico activa la respuesta del linfocito T los cuales se dividen y diferencian dando como resultado una expansión clonal por lo que si el mismo alérgeno tiene contacto de nuevo con la piel habrá una respuesta secundaria mayormente agresiva y acelerada.⁷ La fase de activación ocurre entre 48-96 horas posterior a la re-exposición de pacientes ya sensibilizados sin embargo, cuando la exposición corresponde a pequeñas cantidades del alérgeno ésta puede tomar meses a años.²

Algunos alérgenos comunes son el níquel, las fragancias, los polímeros, cromato, formaldehído y colofonia.¹⁴

Cuadro clínico

La DCO afecta mayormente áreas como las manos, muñecas, brazos y cara. El 80% de los casos presenta afectación de manos, no obstante, si el agente causal contamina la ropa se pueden hallar datos de dermatitis en las zonas de roce como en dorso superior, axilas, cara interna de los muslos y en pies o en zonas de flexión.^{2,11}

La DCI tiene manifestaciones que se encuentran demarcadas al área de contacto con el alérgeno y se manifiesta como resequeidad moderada y eritema hasta formas con edema pronunciado, vesículas, pústulas, bulas, úlceras e inclusive necrosis de tejido. La DCA presenta lesiones poco definidas y más diseminadas. Ambos tipos son difíciles de diferenciar ya que la presentación e histopatología es similar además de que ambas presentaciones pueden coexistir.⁴

Diagnóstico

Para establecer exposición ocupacional como la causa de una dermatitis de contacto primeramente se debe tomar una historia clínica detallada.^{11,12} Aquella historia que identifica un patrón en donde la dermatitis cede por un periodo de tiempo fuera del trabajo (2-3 semanas) y recurre con el retorno al ambiente laboral es indicativo de que la injuria es de carácter ocupacional. Una pequeña mejoría puede ocurrir durante periodos cortos de ausencia en el trabajo lo cual es indicativo de DCI no así de DCA ya que difícilmente esto sucede con la exposición a alérgenos.¹²

Una relación de temporalidad entre el ámbito laboral y las manifestaciones clínicas indica que la naturaleza del trabajo contribuye o causa la dermatitis pero no confirma el diagnóstico. El diagnóstico se realiza con una historia clínica exhaustiva, un examen físico adecuado de la piel y pruebas epicutáneas o de parche.¹¹ La identificación de un alérgeno causal es importante ya que se puede intentar eliminar el mismo del ambiente laboral.^{6,11} Si las pruebas epicutáneas son negativas y hay una relación temporal con el trabajo, esto puede indicar que la dermatitis es de origen irritativo.¹¹

Cuando la DCI es de carácter agudo es fácilmente identificable puesto que la aparición de lesiones se da poco tiempo después del contacto con un irritante, a diferencia de si la evolución es crónica por lo que es más difícil de diferenciar



de la DCA, para la cual el diagnóstico depende de una adecuada aplicación de las pruebas epicutáneas. El diagnóstico acertado se vuelve aún más difícil cuando se debe determinar una relación con el trabajo.² En 1989, Matias estableció 7 criterios objetivos para establecer una relación de causalidad con el ambiente laboral, para concluir que la dermatitis es de carácter ocupacional 4 de éstos 7 criterios (Tabla 3) deben ser positivos.¹⁸

Tabla 3. Criterios para establecer la causalidad ocupacional y el agravamiento

1.	¿Es el aspecto clínico compatible con la dermatitis de contacto?
2.	¿Hay exposición laboral a potenciales irritantes o alérgenos?
3.	¿Es la distribución anatómica de la erupción cutánea compatible con la exposición laboral?
4.	¿Es la relación temporal entre la exposición y la aparición consistente con dermatitis de contacto?
5.	¿exposiciones no ocupacionales han sido excluidas como causas?
6.	¿La dermatitis mejorar lejos de la exposición laboral al irritante o alérgeno del cual se sospecha?
7.	¿La pruebas epicutáneas identifican una causa alérgica probable?

Mathias, C. G. (1989). Contact dermatitis and workers' compensation: criteria for establishing occupational causation and aggravation. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 842-8

Pruebas epicutáneas

Las pruebas epicutáneas son esenciales en casos de dermatitis de contacto ocupacionales para diferenciar la DCA de la DCI. Se pueden realizar las pruebas con el modelo estándar sin embargo, si se conoce otros alérgenos que se podrían encontrar en el lugar de trabajo se pueden adicionar. Las pruebas de parche o pruebas epicutáneas se aplican generalmente durante 48 h, y por lo general se leen dos veces, a las 48 h y 96 h después de la aplicación. Un resultado positivo indica que la dermatitis de contacto presentada es de carácter alérgico, mientras que un resultado negativo requiere que se tome en consideración la dermatitis de contacto irritativa como posibilidad.³

Tratamiento

El manejo farmacológico de la dermatitis es el mismo independientemente de si es de carácter ocupacional o no, sin embargo se debe tomar en cuenta si la patología corresponde a etiología irritativa o alérgica ya que el manejo ocupacional entonces si va a variar.¹¹ En primera instancia se debe evitar el contacto con el irritante o alérgeno posterior a su identificación mediante reubicación en el espacio físico laboral o mediante la utilización de medidas de protección.^{6,11}

En cuanto a agentes farmacológicos indicados en DCO se pueden utilizar corticoesteroides tópicos de potencia media o alta, además de humectantes con alto contenido de lípidos. Los pacientes que presentan dermatitis leves y agudas deben ser tratados con prontitud antes de que la patología se vuelva crónica y se debe iniciar con corticoesteroides de suficiente potencia y luego conforme se observa mejoría clínica cambiar a un corticoesteroide de menor potencia. En casos más severos se pueden agregar corticoesteroides de alta potencia, terapia UV o retinoides.⁶

Cuando se utiliza equipo de protección como guantes se debe tomar en cuenta que puede que estos no protejan la piel contra algunos tipos de químicos si existe una exposición prolongada a los mismos y es de suma importancia elegir los guantes adecuados ya que algunos por si mismos pueden causar reacciones alérgicas o irritativas, además se deben cambiar con cierta frecuencia para reducir la probabilidad de penetración del agente causal de la dermatitis.⁸ Se debe comprender que la restauración de la barrera epidérmica puede tardar hasta meses y se deben tomar medidas aunque ya no haya clínica evidente.⁶



Bibliografía

1. Antonov , D., Schliemann, S. & Elsne, P. (2012). Contact Dermatitis Due to Irritation. En T. Rustemeyer, P. Elsner , S. M. John. & H. I. Maibach, *Kanerva's Occupational Dermatology*. Germany: Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 87-101.
2. Belsito, D. V. (2005). Occupational contact dermatitis: Etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. *Journal of American Academy of Dermatology*, 303-313.
3. Chew , A. L., & Maibach, H. I. (2003). Occupational issues of irritant contact dermatitis. *Int Arch Occup Environ Health*, 339-346.
4. Eberling, C. L., Blickenstaff, N. & Goldenberg, A. (2014). Pathophysiologic Treatment Approach to Irritant Contact Dermatitis. *Current Treatment Options in Allergy*, 317-328.
5. Hernández, E., Giesen, L. & Araya, I. (2011). Análisis de las dermatitis de contacto ocupacionales en Chile. *Piel: Formación continuada en dermatología*, 436-445.
6. Holness, D. (2014). Occupational Skin Allergies: Testing and Treatment. *Curr Allergy Asthma Rep*, 14, 410.
7. Kimber, I., Basketter, D. A., Gerberick, G. F. & Dearman, R. J. (2002). Allergic contact dermatitis. *International Immunopharmacology*, 201 - 211.
8. Kwon, S., Campbell, L. S. & Zirwas, M. J. (2006). Role of protective gloves in the causation and treatment of occupational irritant contact dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 891-896.
9. Levin, C. Y., & Maibach, H. I. (2002). Irritant contact dermatitis: is there an immunologic component? *International Immunopharmacology*, 183-189.
10. Mathias, C. G. (1989). Contact dermatitis and workers' compensation: criteria for establishing occupational causation and aggravation. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 842-8.
11. Nicholson, P. J. (2011). Occupational contact dermatitis: Known knowns and known unknowns. *Clinics in Dermatology*, 325-330.
12. Rietsche, R. L. (1997). Occupational contact dermatitis. *The Lancet*, 1093-1095.
13. Seyfarth, F. & Elsner, P. (2010). *Irritant Contact Dermatitis*. En M. A. Farage, K. W. Miller, & H. I. Maibach, *Textbook of Aging Skin* (págs. 925-832). California: Springer Berlin Heidelberg.
14. Stone, N. (2005). Contact Dermatitis. *MEDICINE*, 61-62.
16. Tan, C. H., Rasool, S. & Johnston, G. A. (2014). Contact dermatitis: Allergic and irritant. *Clinics in Dermatology*, 116-124.
17. Thong, H. Y., & Maibach, H. I. (2008). Irritant dermatitis as a model of inflammation. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*, 221-228.
18. Wolf, R., Orion, E., Ruocco, E., Baroni, A. & Ruocco, V. (2013). Contact dermatitis: Facts and controversies. *Clinics in Dermatology*, 467-478.