BMJ Best Practice

Dermatite de contato

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 26, 2018

Tabela de Conteúdos

Res	umo	3
Fun	damentos	4
	Definição	4
	Epidemiologia	4
	Etiologia	4
	Fisiopatologia	5
	Classificação	5
Prev	venção	6
	Prevenção secundária	6
Diag	gnóstico	7
	Caso clínico	7
	Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
	Fatores de risco	9
	Anamnese e exame físico	10
	Exames diagnóstico	13
	Diagnóstico diferencial	14
	Critérios de diagnóstico	15
Trat	amento	16
	Abordagem passo a passo do tratamento	16
	Visão geral do tratamento	17
	Opções de tratamento	19
Aco	mpanhamento	27
	Recomendações	27
	Complicações	27
	Prognóstico	27
Dire	etrizes	29
	Diretrizes de diagnóstico	29
	Diretrizes de tratamento	29
Rec	ursos online	31
Refe	erências	32
Ima	gens	36
Avis	so legal	41

Resumo

- A dermatite de contato irritativa é causada por toxicidade direta sem sensibilização prévia, e a dermatite alérgica de contato é uma reação de hipersensibilidade tardia.
- Resulta em queimação localizada, ardência, prurido, bolhas, vermelhidão e edema na área de contato com o alérgeno ou irritante.
- Um teste de contato (patch) pode auxiliar na identificação do agente causador. A biópsia da pele também pode ser útil, mas pode não ser capaz de distinguir outras causas da dermatite.
- O tratamento envolve remover o agente causador, evitar uso/contato futuro com o agente causador e aplicar corticosteroides tópicos e/ou um ciclo curto de corticosteroides orais.
- Aramente, a dermatite de contato torna-se generalizada, ocasionando áreas de dermatite em locais distantes do ponto de contato com o agente causador.
- Outras condições alérgicas podem ser desencadeadas pela exposição a um alérgeno, como rinite alérgica, asma e anafilaxia.

Definição

A dermatite de contato é uma reação alérgica ou irritante da pele, causada por um agente externo.

Epidemiologia

Dados baseados em declarações referentes à população dos EUA mostram 4.17% de prevalência para a dermatite de contato em 2013.[4]

De acordo com dados registrados por clínicos gerais no Reino Unido em 2015, houve 1579 novos diagnósticos de doença de pele ocupacional, sendo que 1268 (80%) destes eram dermatite de contato.[5] De acordo com a British Association of Dermatologists, entre 4% e 7% das consultas dermatológicas ocorridas em ambiente de cuidados secundários se referem a dermatite de contato.[6]

A dermatite alérgica de contato (DAC) é responsável por mais casos de dermatite de contato ocupacional que a dermatite de contato irritativa (DCI) nos EUA e no Reino Unido.[6] [7] [8] [National Eczema Society (UK)] Ambas as condições afetam principalmente adultos. A DAC pode afetar até 20% das crianças; é rara nos primeiros meses de vida, mas a prevalência aumenta com a idade.[3] As crianças podem ser mais suscetíveis a desenvolver a DCI, particularmente aquelas com deficiência na função de barreira da pele, como no eczema.[7] Idosos podem ter taxas reduzidas de sensibilização aos alérgenos.[9]

De modo geral, as mulheres são afetadas com frequência ligeiramente maior que os homens. As diferenças entre os sexos podem ser atribuídas a fatores sociais e ambientais.[10]

Pessoas negras podem ser menos suscetíveis à sensibilização por alérgenos mais fracos e têm uma incidência menor de DCI por causa da maior compactação do componente lipídico do estrato córneo, conferindo uma função de barreira melhorada.[9] [11]

Um estudo demonstrando sensibilização a, pelo menos, um alérgeno da série basal Europeia em 27% da população Europeia geral sugere que as medidas para melhorar a prevenção primária de alergia de contato devem ser aprimoradas.[12]

Etiologia

Com base em um estudo do North American Contact Dermatitis Group (2001 a 2002), dos 65 alérgenos testados, os 10 mais prováveis de causar reações positivas no teste de contato foram o sulfato de níquel (17%), neomicina (12%), bálsamo-do-peru (myroxylon pereirae) (12%), mistura de fragrância (11%), timerosal (10%), tiossulfato de sódio de ouro (10%), quaternium-15 (9%), formaldeído (8%), bacitracina (8%) e cloreto de cobalto (7%). Os 10 principais alérgenos foram semelhantes ao período do estudo de 1999 a 2000 e semelhantes no estudo do Mayo Clinic Contact Dermatitis Group (1998 a 2000).[13] [14] No entanto, as reações positivas no teste de contato podem não refletir diretamente a prevalência da doença clínica. Outros alérgenos como o Toxicodendron spp. (hera venenosa, sumagre venenoso) são causas comuns de dermatite alérgica de contato (DAC), mas não são examinados com os testes de contato padrão, porque o diagnóstico frequentemente pode ser efetuado apenas com base clínica.

. .

Os 5 principais alérgenos observados como causadores de dermatite de contato em crianças foram o sulfato de níquel, persulfato de amônio, tiossulfato de sódio de ouro, timerosal e tolueno-2,5-diamina (ptoluenediamina).[15]

De acordo com dados da rede europeia de 2013 a 2014, a prevalência de alergia por contato com o conservante metilisotiazolinona aumentou 20% em comparação com uma análise semelhante realizada 10 anos antes.[16] A alergia por contato com os metais níquel, cobalto e cromo permaneceu estável, em grande parte, durante o período de 10 anos, em 18.1%, 5.9% e 3.2%, respectivamente, de forma semelhante à prevalência praticamente inalterada com a mistura de fragrância I, II e Myroxylon pereirae (bálsamo do Peru) em 7.3%, 3.8 % e 5.3%, respectivamente.[16]

A dermatite de contato irritativa (DCI) pode ser o resultado da exposição crônica a irritantes leves (água, sabões, solventes, fluidos de resfriamento), da exposição aguda a agentes mais tóxicos (ácidos, álcalis, agentes oxidantes ou redutores fortes, solventes orgânicos e gases) ou exposição a agentes fototóxicos (furocumarinas e alcatrão). A DCI cumulativa crônica é a forma mais comum de DCI, enquanto que a fototoxicidade é menos comum, exigindo a exposição a um fototóxico e à luz.[7] [17]

Fisiopatologia

A dermatite alérgica de contato (DAC) exige a sensibilização prévia para ocorrer. A maioria do alérgenos são haptenos, moléculas hidrofóbicas pequenas que precisam se ligar a proteínas para se tornarem antigênicas. O complexo de hapteno-proteína entra no estrato córneo e liga-se às células de Langerhans epidérmicas apresentadoras de antígenos. Essas células processam o antígeno e se deslocam até os linfonodos regionais, onde apresentam o antígeno para células T CD4 naive. Em seguida, essas células T se proliferam para as células T de memória e efetoras, que provocam a DAC em até 48 a 96 horas após a reexposição ao alérgeno.[2] Mimetizando a exposição tópica a um hapteno, uma reação de dermatite alérgica pode se desenvolver após a exposição sistêmica a um medicamento pelo transporte hematógeno.[18]

A dermatite de contato irritativa (DCI) resulta da exposição a um agente que causa a toxicidade direta da pele. Nenhuma sensibilização prévia é requerida; a DCI pode ocorrer em qualquer pessoa se a concentração e a duração da exposição forem suficientes. O espectro da DCI varia da doença aguda, causada por uma única exposição a um irritante grave, à doença crônica causada pela exposição repetida a um irritante leve. A concentração do irritante e a duração da exposição determinam a gravidade da doença com exposições agudas. A exposição repetida a irritantes leves causa o rompimento da barreira epidérmica e uma perda elevada da água transepidérmica.[7] [17]

Classificação

Tipos de dermatite de contato

- 1. A dermatite de contato irritativa é causada pela toxicidade direta e pode ocorrer em qualquer pessoa sem sensibilização prévia.
- 2. A dermatite alérgica de contato é uma reação de hipersensibilidade tardia, que requer sensibilização prévia.

Prevenção secundária

Os métodos de prevenção para a dermatite de contato incluem cremes de barreira.[36] Se aplicada antes da exposição, a loção de quaternium-18 bentonita pode prevenir ou diminuir a dermatite alérgica de contato por oleorresina do Toxicodendron spp.[35] As estratégias de prevenção para a dermatite de contato irritativa (DCI) incluem o uso de forros de algodão sob luvas de proteção, cremes de barreira contendo dimeticona e hidratantes ricos em lipídios e amaciantes na DCI relacionada a roupas.[35] [36]

O banco de dados de substituição dos alérgenos de contato está disponível para os membros da American Contact Dermatitis Society, [American Contact Dermatitis Society] e fornece acesso a um banco de dados regularmente atualizado de produtos de cuidados com a pele e seus ingredientes. Com a inserção de alérgenos conhecidos, uma lista de produtos seguros é fornecida. Os alérgenos de reação cruzada também podem ser incluídos. O banco de dados é limitado pelo número de produtos inserido.

É necessário prestar atenção ao risco de várias pomadas de barreira, que podem provocar exacerbações eczematosas por causa de componentes irritantes como o sódio lauril sulfato.[38]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma menina de 16 anos de idade apresenta uma erupção pruriginosa com agravamento progressivo na região periumbilical. Ela relata que usa calças jeans com botões de metal e um cinto com fivela de metal quase diariamente. Previamente, ela desenvolveu erupções pruriginosas ao redor do pescoço e nos lóbulos das orelhas ao usar bijuterias. O exame físico revela pápulas e placas periumbilicais eritematosas a hiperpigmentadas com demarcação nítida e áreas hiperpigmentadas no colo e lobos auriculares.[1]

Caso clínico #2

Um operário de fábrica com 45 anos de idade apresenta erupção pruriginosa das mãos, que persistem há vários meses. Ele trabalha em uma unidade de fabricação onde fluidos de corte são usados. No trabalho, ele usa roupa protetora que cobre o tronco, braços e pernas, mas frequentemente se esquece de usar luvas. Ele notou uma melhora quando saiu de férias por 2 semanas. O exame físico mostra placas e fissuras hiperpigmentadas escamosas, confinadas ao dorso das mãos e dedos, com demarcação nítida no punho.

Outras apresentações

As apresentações atípicas da dermatite alérgica de contato (DAC) e da dermatite de contato irritativa (DCI) incluem foliculite, lesões acneiformes (causadas por compostos clorados), lesões liquenoides (causadas por mercúrio), lesões e hiperpigmentação semelhantes à celulite (causadas por fototoxinas), hipopigmentação e púrpura (causadas por borracha preta), granulomas (causados por sílica), ulcerações ou queimaduras (causadas por ácidos fortes) e eritema multiforme (causado por algumas plantas exóticas).[2] Alguns contactantes, como o látex, podem causar uma erupção urticariforme. Uma reação sistêmica também pode ocorrer, levando a uma dermatite mais disseminada em locais distantes da área de contato. A distribuição das lesões no corpo pode fornecer uma pista sobre o agente causador. A DAC também pode ocorrer em áreas que não estiveram diretamente em contato com o agente causador. Por exemplo, a DAC causada pela tosilamida encontrada no esmalte de unha pode ocorrer nas pálpebras, mas não nas mãos, porque a pele da pálpebra é mais fina e suscetível ao desenvolvimento da DAC.[3] Outras condições alérgicas podem ser desencadeadas pela exposição a um alérgeno, como rinite alérgica, asma e anafilaxia.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O quadro clínico da dermatite de contato é altamente variável, dependendo do agente causador, das áreas de corpo afetadas e da duração dos sintomas. Em um paciente sem história pregressa de dermatite, que apresenta um início súbito de dermatite aguda, deve haver suspeita de dermatite de contato.

À medida que a população continua envelhecendo, é particularmente importante reconhecer a dermatite de contato que se apresenta de forma diferente na população de idade avançada, com início tardio da reação e duração prolongada, e também tratar em tempo hábil.[19]

História e exame físico

Os pacientes geralmente relatam prurido, queimação, eritema, edema e bolhas na dermatite de contato aguda, e prurido, queimação, eritema ou hiperpigmentação, fissuras e descamação na dermatite de contato crônica. A aparência da dermatite de contato pode ser indistinguível de outras formas de dermatite.

Frequentemente, a erupção é claramente delineada com bordas nítidas e confinada às áreas em que o irritante ou alérgeno teve contato com a pele.

Os sinais de infecção secundária podem ocorrer, principalmente na dermatite de contato crônica com fissuras, levando à aparência de crostas cor de mel sobre áreas de pele abertas.

Frequentemente, a localização dos sintomas oferece dicas sobre o agente causador e levanta questões sobre exposições recentes, história ocupacional, atividades recreativas, mudanças ambientais e trocas de cosméticos, perfumes, bijuterias, produtos de higiene e produtos de cuidados com a pele.[11] [14] [Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

A dermatite de contato envolve menos comumente as palmas das mãos e solas dos pés.

Dermatite de contato irritativa (DCI)

Sintomas de queimação e ardência são mais comuns e podem ocorrer na ausência de outros sintomas. Esses sintomas são frequentemente causados por protetores solares ou cosméticos. A DCI ocorre dentro de minutos a horas após a exposição a um irritante forte, e dentro de dias a semanas após a exposição a um irritante fraco. A DCI é geralmente confinada à área de exposição e envolve as mãos e a face. A DCI frequentemente melhora depois de várias semanas, se a exposição não se repetir.[7]

Dermatite alérgica de contato (DAC)

Os sinais e sintomas são causados pela hipersensibilidade do tipo tardio e geralmente ocorrem 24 a 72 horas depois da exposição, mas podem se apresentar mais tarde em alguns pacientes. A melhora da dermatite alguns dias após a exposição dá suporte ao diagnóstico de DAC, mas muitos casos de DAC podem persistir, independentemente da exposição repetida. As formas das lesões às vezes são características da dermatite de contato (isto é, lesões linearmente configuradas na DAC causada por Toxicodendron spp., [20] DAC quadrada, ocasionada por adesivo de curativo ou neomicina). A DAC geralmente começa na área da exposição, mas pode se disseminar para outras áreas e também se tornar uma reação sistêmica. As propriedades de diferentes áreas geográficas da pele podem determinar se elas serão afetadas na DAC. Por exemplo, a DAC causada pela parafenilenodiamina da tinta de cabelo pode poupar a pele mais espessa do couro cabeludo, afetando em seu lugar a face, orelhas e pescoço.

Investigações

Em muitos casos, a história e o exame físico apenas não são suficientes para fazer o diagnóstico da dermatite de contato ou diferenciar a DCI da DAC. O teste de contato é o mais específico e sensível para o diagnóstico da dermatite de contato. Kits de teste de contato de triagem constituídos dos alérgenos mais comuns são frequentemente usados, principalmente se a história e o exame físico não apontarem

para uma etiologia possível. Se a história e o exame físico apontarem para um alérgeno específico, kits mais específicos de testes de contato podem ser usados. Por exemplo, um kit de rastreamento de alérgeno dental pode ser usado para avaliar a suspeita de dermatite de contato ocupacional em um profissional de odontologia. Um conhecimento extenso dos possíveis alérgenos e irritantes, baseado na localização geográfica da dermatite, pode ajudar a estreitar o foco do teste de contato. Entre as crianças com reação positiva relevante ao teste de contato, 34.0% podem ter a dermatite atópica incluída como um dos diagnósticos finais, em comparação com 11.2% dos adultos.[21] A polissensibilização ocorre mais frequentemente em pacientes com dermatite na mão, sugerindo que eles merecem uma avaliação mais profunda da hipersensibilidade aos antígenos adicionais.[22] É importante o encaminhamento a um especialista em dermatite de contato, com ampla experiência no posicionamento e interpretação dos testes de contato. Um teste de contato de tiras padronizadas foi proposto afim de melhorar o diagnóstico da dermatite alérgica de contato, além do teste de contato.[23]

Quando o teste de contato não está disponível, um teste de aplicação aberto repetido pode ser usado, particularmente para produtos que permanecem na pele.

A DCI pode ser frequentemente diagnosticada quando a DAC foi excluída pelo teste de contato. Todos os pacientes com dermatite resistente ao tratamento devem fazer o teste de contato para avaliar a etiologia do contato.

A biópsia da pele é necessária se houver dúvida no diagnóstico, se a afecção for crônica ou se os testes de contato forem negativos. A biópsia não diferencia entre a dermatite de contato ou irritante na maioria dos casos, mas pode ser útil para determinar se há um distúrbio cutâneo inflamatório alternativo.

Embora a MCR tenha sido apresentada como uma ferramenta adjuvante promissora para diferenciar a dermatite de contato irritativa da alérgica aguda, e para visualizar as mudanças cutâneas subclínicas, ela está longe de ser realizada rotineiramente. Ela mostraria uma ruptura epidérmica significativa no caso da dermatite de contato irritativa.[24]

Fatores de risco

Fortes

ocupação com exposição frequente à água ou material cáustico

 A exposição à água e o microtrauma no trabalho aumentam o risco de evoluir para dermatite de contato; uma deficiência da barreira epidérmica facilita a penetração de irritantes e alérgenos.
 As pessoas em risco incluem operários, trabalhadores da indústria de alimentos, operadores de máquinas, fazendeiros, profissionais da saúde, zeladores, lavadeiras, cozinheiros, floricultores, esteticistas e cabeleireiros.[7]

dermatite atópica

Pacientes com dermatite atópica (eczema atópico) têm um risco elevado de evoluir para dermatite
de contato irritativa nas mãos e um risco elevado de dermatite de contato ocupacional, com um
prognóstico pior. A suscetibilidade elevada aos irritantes pode ocorrer devido a uma deficiência da
barreira da pele. A dermatite alérgica de contato (DAC), no entanto, não parece mais comum em
pessoas atópicas, com exceção da DAC para metais.[7] [10]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

história de exposição ocupacional (comum)

- Pessoas com ocupações que envolvem exposição frequente à água ou trabalho úmido estão em risco mais alto de dermatite de contato.
- Isso inclui operários, trabalhadores da indústria de alimentos, operadores de máquinas, fazendeiros, profissionais da saúde, faxineiros, lavadeiras, floricultores, esteticistas e cabeleireiros.[7]

história de dermatite atópica (comum)

 Pacientes com dermatite atópica (eczema atópico) têm um risco elevado de evoluir para dermatite de contato irritativa nas mãos e um risco elevado de dermatite de contato ocupacional, com um prognóstico pior.

episódios prévios de dermatite semelhante (comum)

 Uma história de episódios prévios de dermatite alérgica de contato (DAC) sugere uma sensibilização prévia. Os sintomas podem ocorrer precocemente na exposição repetida. Se um alérgeno for identificado em episódios prévios de dermatite de contato, episódios subsequentes podem ocorrer por causa da exposição não reconhecida ao mesmo alérgeno, ou a um alérgeno de reação cruzada.

início agudo (comum)

- A dermatite de contato irritativa (DCI) ocorre dentro de minutos a horas após a exposição a um irritante grave, e dentro de dias a semanas após a exposição a um irritante leve.
- A DAC normalmente ocorre até 24 a 72 horas após a exposição em um indivíduo previamente sensibilizado.

afetando as mãos e a face (comum)

- A DCI ocorre comumente nas mãos e na face.
- Na dermatite de contato das mãos, a mão dominante é mais gravemente afetada. Áreas de pele mais espessa, como couro cabeludo, palmas das mãos e solas dos pés, podem ser poupadas apesar do contato com o alérgeno.

afetando a pele exposta ao sol (comum)

 A dermatite fototóxica ou fotoalérgica se apresenta nas áreas da face, tórax e antebraço expostas ao sol

efeito poupador de áreas da pele não expostas (comum)

• Alérgenos ou irritantes transportados pelo ar causam erupções na cabeça, pescoço, tórax e braços, poupando as áreas cobertas por roupas.

prurido (comum)

· Mais comum na DAC que na DCI.

queimação (comum)

· Mais comum na DCI que na DAC.

eritema (comum)

· Mais comum na DAC que na DCI.

vesículas e bolhas (comum)

· Mais comum na DAC que na DCI.

urticária (incomum)

 A urticária de contato alérgica pode ocorrer com a exposição ao látex e também com certos tipos de alimentos.[25]

lesões liquenoides (incomum)

• Comum na DAC aos metais e pigmentos de tatuagem.

corrosão ou ulceração (incomum)

• Ocorre na DCI a irritantes graves como álcalis, ácidos, solventes e gases.

pústulas e lesões acneiformes (incomum)

• Ocorrem na DCI a óleos, graxas, arsênico e naftalenos clorados.

Outros fatores de diagnóstico

história de exposição social (comum)

 Algumas atividades recreativas, como as que envolvem exposição frequente à água, podem levar a um risco mais alto de dermatite de contato.

persistência dos sintomas (comum)

- Os sintomas da DAC podem se resolver em até alguns dias após a exposição, portanto a persistência dos sintomas indica a exposição continuada e pode ajudar a identificar o alérgeno.
- Os sintomas de DCI frequentemente melhoram depois de 3 a 6 semanas longe do irritante.[7]
- À medida que a população continua envelhecendo, é particularmente importante reconhecer a dermatite de contato que se apresenta de forma diferente na população de idade avançada, com início tardio da reação e duração prolongada, e também tratar em tempo hábil.[19]

descamação (comum)

Mais comum na dermatite de contato crônica.

liquenificação (comum)

· Mais comum na dermatite de contato crônica.

crostas (incomum)

• Podem sugerir impetiginização secundária.

eritema multiforme (incomum)

· Ocorre principalmente na DAC a plantas exóticas.

lesões celulíticas (incomum)

Podem ocorrer na DAC a formaldeído, ouro, neomicina ou níquel.

leucoderma (incomum)

• Pode ocorrer na DAC a parafenilenodiamina.

hipopigmentação (incomum)

• Pode ocorrer na DAC a parafenilenodiamina.

hiperpigmentação (incomum)

Ocorre principalmente na DCI a agentes fototóxicos e radiação, ou na DAC a metais.
 [Fig-5]

púrpura (incomum)

• Pode ocorrer na DAC à borracha preta ou DCI à fibra de vidro.

miliária (incomum)

• Ocorre na DCI a roupas oclusivas, fita adesiva e cloreto de alumínio.

alopécia (incomum)

• Ocorre na DCI a bórax e dímeros de cloropreno.

lesões granulomatosas (incomum)

· Ocorrem na DCI a berílio, sílica e queratina.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame Resultado

teste de contato

- Realize quando houver suspeita de dermatite de contato, para identificar o alérgeno.
- Os alérgenos selecionados para o teste são determinados pela história clínica. Kits de rastreamento dos alérgenos mais comuns também estão disponíveis. Isso inclui o teste epicutâneo de camada delgada de uso rápido (teste TRUE) e os kits de rastreamento do North American Contact Dermatitis Group.
- Realize 2 leituras: a primeira em 48 horas e a próxima 72 horas a 1 semana depois da colocação do patch.
- O patch de fotocontato pode ser usado para detectar a dermatite de contato fotoalérgica. Uma análise retrospectiva de prontuários dos alérgenos envolvidos na dermatite de contato fotoalérgica (DCFA) enfatiza a responsabilidade de protetores solares (23.2%), agentes antimicrobianos (23.2% principalmente com fenticlor), medicamentos (20.3%), fragrâncias (13%), plantas e derivados de plantas (11.6%) e pesticidas (8.7%).[26]
- A sensibilidade e a especificidade do teste de contato são estimadas em 85%, com uma taxa de falso-positivo de 15% a 18%.[1]
- Entre as crianças com reação positiva relevante ao teste de contato, 34.0% podem ter a dermatite atópica incluída como um dos diagnósticos finais, em comparação com 11.2% dos adultos.[21]
- A polissensibilização ocorre mais frequentemente em pacientes com dermatite na mão, sugerindo que eles merecem uma avaliação mais profunda da hipersensibilidade aos antígenos adicionais.[22]
- O teste negativo pode ocorrer se a dermatite do paciente não foi causada por um alérgeno, a técnica do teste não foi adequada (por exemplo, o paciente usa corticosteroides sistêmicos ou sofreu queimaduras solares) ou um alérgeno apropriado não foi testado.
- Um teste de contato de tiras padronizadas foi proposto afim de melhorar o diagnóstico da dermatite alérgica de contato, além do teste de contato.[23]
- Os testes falso-positivos podem ser observados em pacientes com dermatite ativa perto do local do teste.[20]

teste de aplicação aberta repetida (TAAR) ou teste de uso provocativo (TUP)

- O TAAR ou TUP é realizado duas vezes ao dia por 1 semana, com um agente causador suspeito em uma área não afetada da pele.
- O teste simula melhor a dermatite de contato causada por produtos que ficam na pele, como hidratantes, protetores solares e cosméticos. A correlação entre o teste de contato e o TAAR pode ser variável.[27]

o resultado positivo mostra a inflamação classificada em uma escala de 1+ a 3+ em até 2 a 7 dias após a aplicação

inflamação ou dermatite no local da aplicação

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
 biópsia de pele A dermatite de contato irritativa (DCI) mostra achados epidérmicos variáveis, incluindo ulceração, espongiose, paraceratose, necrose com palidez epidérmica ou acantólise com neutrófilos. A dermatite alérgica de contato (DAC) mostra espongiose e vesiculação com ou sem eosinófilos dérmicos e intradérmicos na fase aguda. Nas fases subaguda e crônica, há mais hiperplasia epidérmica, paraceratose e um infiltrado linfo-histiocitário perivascular. 	DCI: achados epidérmicos variáveis; DAC: espongiose, vesiculação

Novos exames

Exame	Resultado
 microscopia confocal reflectante (MCR) A MCR mostra, não invasivamente, as características histológicas da dermatite de contato incluindo a ruptura do estrato córneo, paraceratose, exocitose e espongiose do estrato espinoso e granuloso. Apenas estudos piloto usando a MCR foram realizados, o que sugere que a MCR pode ser capaz de detectar uma reação positiva ao teste de contato quando as evidências clínicas de uma reação positiva estiverem ausentes.[28] Embora a MCR tenha sido apresentada como uma ferramenta adjuvante promissora para diferenciar a dermatite de contato irritativa da alérgica aguda, e para visualizar as mudanças cutâneas subclínicas, ela está longe de ser realizada rotineiramente. Ela mostraria uma ruptura epidérmica significativa no caso da dermatite de contato irritativa.[24] 	características histológicas da dermatite de contato

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Dermatite atópica	 As lesões da dermatite atópica geralmente são simetricamente distribuídas sobre as áreas flexurais, menos provavelmente vesiculares, mais crônicas por natureza com variação sazonal e não tão nitidamente delineadas. A história familiar nos pacientes atópicos é frequentemente positiva para a atopia. 	O teste de contato é negativo para a dermatite atópica, mas pode ser positivo se a dermatite de contato e a dermatite atópica coexistirem no mesmo paciente.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação	
Eczema numular	 As lesões do eczema numular são placas em forma de moeda, com vesiculação puntiforme e simetricamente distribuídas, mais comumente nos membros extensores inferiores. 	O teste de contato é negativo no caso do eczema numular.	
Eczema disidrótico	 O eczema disidrótico envolve as palmas e solas quase exclusivamente, com pouco a nenhum envolvimento do dorso das mãos e pés. 	O teste de contato é negativo nos casos do eczema disidrótico.	

Critérios de diagnóstico

Diretrizes do International Contact Dermatitis Research Group - classificação do teste de contato[29]

• +/- duvidoso: apenas eritema fraco

1+ fraco: eritema, pápulas2+ forte: vesículas, infiltração

3 + extremo: bolhosoReação irritante.

Abordagem passo a passo do tratamento

Depois que um alérgeno ou irritante é identificado, os principais objetivos do tratamento são evitar a futura exposição e resolver a dermatite existente. A dermatite de contato irritativa (DCI) é tratada com a redução da exposição e a dermatite alérgica de contato (DAC) com a eliminação da exposição.

Dermatite alérgica de contato (DAC)

Uma vez que a definição de DAC leve, moderada e grave não tem o suporte da avaliação clínica das pontuações como na dermatite atópica, ela é baseada na presença de vesículas e/ou hiperceratose crônica na forma grave, induração na dermatite de contato (DC) moderada e eritema ou descamação leve na DC leve.

O principal tratamento da DAC é com corticosteroides tópicos ou inibidores de calcineurina tópicos (pimecrolimo e tacrolimo). O veículo do tratamento tópico também é importante. A efetividade dos corticosteroides tópicos pode ser relacionada às suas propriedades emolientes, pois eles possuem um alto teor de lipídeos.

- DAC aguda com exsudação e vesículas formulações de gel, solução e espuma são úteis para o dessecamento das áreas afetadas.
- DAC crônica, em que a pele afetada normalmente está seca formas emolientes de corticosteroides tópicos, como cremes e pomadas são mais benéficas.

A potência do corticosteroide tópico usado no tratamento é determinada pela gravidade e o local da dermatite. Os corticosteroides tópicos são classificados com base em uma escala de potência de 1 (potência mais alta) a 4 (potência mais baixa).

- Corticosteroides com potência alta a média (classe 1 e 2) podem ser usados em áreas com pele mais espessa, como tronco, couro cabeludo, palmas e solas.
- Corticosteroides de baixa potência (classe 3 e 4) ou inibidores de calcineurina tópicos devem ser usados em áreas com pele mais fina, como dobras cutâneas, pescoço e face, para evitar atrofia cutânea, telangiectasia, hipopigmentação e estrias.

Os inibidores de calcineurina tópicos podem ser usados como tratamento de segunda linha para a DAC leve a moderada, quando outros tratamentos tópicos prescritos falham ou não são indicados. Eles são úteis nas áreas com pele fina, em que o uso de um corticosteroide tópico de potência equivalente pode causar atrofia cutânea, telangiectasia, hipopigmentação e estrias. O pimecrolimo e o tacrolimo são efetivos na DAC induzida por níquel,[30] [31] mas o creme de pimecrolimo não foi efetivo para o tratamento da DAC por oleorresina do Toxicodendron.[32]

A DAC grave pode exigir tratamento com corticosteroides orais. Por exemplo, a oleorresina de Toxicodendron spp. pode estar presente na pele por até 3 semanas após o contato, e os sintomas podem ser graves. Nos casos graves, uma redução gradual de 3 semanas na dose de corticosteroides orais pode ser iniciada em até alguns dias após a exposição. Ciclos mais curtos podem ser suficientes se houver um atraso entre o início dos sintomas e o tratamento. Se os corticosteroides orais forem contraindicados ou os corticosteroides tópicos e orais falharem, a fototerapia pode ser usada. A prevenção da dermatite ocupacional por hera venenosa, carvalho ou sumagre é uma preocupação importante para quem trabalha ao ar livre, e a literatura não aponta nenhum tratamento ideal, além de lavar a pele para eliminar as toxinas.[33]

A fototerapia com ultravioleta B (UV-B) e psoralen associada ao ultravioleta-A (PUVA) é efetiva na DAC e DCI. A PUVA é superior ao UV-B para a dermatite das mãos. Ainda não foi avaliada a eficácia do UV-B de banda estreita, agora mais amplamente usado, que é superior ao UV-B de faixa larga para a maioria das aplicações.[34] A fototerapia deve ser evitada se a dermatite fotoalérgica ou fototóxica for prevista.

Os imunossupressores ciclosporina e azatioprina podem ser usados para tratar os casos refratários graves de dermatite de contato, quando os corticosteroides orais forem contraindicados e a fototerapia for contraindicada ou não estiver disponível.

Dermatite de contato irritativa (DCI)

Depois que um irritante é definido, os principais objetivos do tratamento são evitar a futura exposição e resolver a dermatite existente. A DCI é tratada com hidratantes.[35] Os corticosteroides tópicos também são comumente usados para a DCI, porque o tratamento é frequentemente iniciado antes da diferenciação entre DCI e DAC, mas poucos estudos foram realizados para avaliar a efetividade dos corticosteroides tópicos para o tratamento de DCI e os resultados são conflitantes.[34] No entanto, os corticosteroides tópicos podem ser usados se os hidratantes não forem efetivos. Como na DAC, a potência do corticosteroide tópico usado no tratamento é determinada pela gravidade e o local da dermatite.

Manejo após a resolução do episódio agudo

A principal via de manejo é evitar a exposição ao alérgeno ou irritante.

A loção de quaternium-18-bentonita (Organoclay) é usada para a prevenção da dermatite alérgica de contato por oleorresina do Toxicodendron spp . Deve ser aplicada 15 minutos antes da exposição prevista.

O creme barreira contendo dimeticona é usado para a prevenção da DCI.[36] Deve ser aplicado antes da exposição prevista.

A parafina branca mole deve ser aplicada nas áreas afetadas pela DCI ou nas áreas que podem entrar em contato com um irritante ou alérgeno. Para a prevenção e tratamento de todos os tipos de dermatite de contato.

O uso de luvas de proteção pode potencializar a DCI, e poucas luvas protegem contra todos os agentes externos. Os forros de algodão podem melhorar a proteção quando usados sob as luvas.[35]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. Ver aviso legal

Agudo (resumo)

dermatite de contato irritativa (DCI)

1a hidratantes ou corticosteroides tópicos + evitar o irritante

dermatite alérgica de contato (DAC)

Agudo (resumo)			
	leve a moderada	1a	corticosteroides tópicos + evitar alérgeno
		2 a	inibidores de calcineurina tópicos + evitar alérgeno
		3a	fototerapia + evitar alérgeno
	grave	1a	corticosteroides tópicos + evitar alérgeno
		2a	corticosteroides orais + evitar alérgeno
		3a	fototerapia + evitar alérgeno
		4a	imunossupressores + evitar alérgeno

Em curso		(resumo)
dermatite de contato		
	1a	evitar alérgeno/irritante ± protetores profiláticos da pele

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. Ver aviso legal

Agudo

dermatite de contato irritativa (DCI)

1a hidratantes ou corticosteroides tópicos + evitar o irritante

Opções primárias

» hidratantes: aplicar na(s) área(s) afetada(s) quando necessário

Opções secundárias

» hidrocortisona tópica: (2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 4.

OU

» desonida tópica: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 3.

OU

» valerato de betametasona tópico: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

OU

» diflucortolona: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

OU

» fluticasona tópica: (pomada a 0.005%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia; (creme a 0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

» dipropionato de betametasona tópico:
 (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia
 Corticosteroide de classe 1.

OU

- » clobetasol tópico: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia Corticosteroide de classe 1.
- » Depois que um irritante é definido, os principais objetivos do tratamento são evitar a futura exposição e resolver a dermatite existente.
- » Os hidratantes sem fragrância, antibacterianos ou de ureia são preferíveis, uma vez que essas substâncias frequentemente causam sensibilização. Em um estudo, 45.3% dos pacientes com alergias de contato por fragrância conseguiram encontrar produtos com perfume que eram toleráveis (por exemplo, usando o rótulo do ingrediente), mas uma proporção significativa continuou com problemas cutâneos.[37]

dermatite alérgica de contato (DAC)

■ leve a moderada

1a corticosteroides tópicos + evitar alérgeno

Opções primárias

» hidrocortisona tópica: (2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 4.

OU

» desonida tópica: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 3.

OU

» valerato de betametasona tópico: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

» diflucortolona: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

OU

» fluticasona tópica: (pomada a 0.005%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia; (creme a 0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

OU

» dipropionato de betametasona tópico: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia Corticosteroide de classe 1.

- » clobetasol tópico: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia Corticosteroide de classe 1.
- » Uma vez que a definição de DAC leve, moderada e grave não tem o suporte da avaliação clínica das pontuações como na dermatite atópica, ela é baseada na presença de induração na dermatite de contato (DC) moderada e eritema ou descamação leve na DC leve.
- » Depois que um alérgeno é determinado, os principais objetivos do tratamento são evitar a futura exposição e resolver a dermatite existente.
- » Os corticosteroides tópicos são o principal tratamento para a DAC.
- » A escolha do veículo (isto é, gel, creme ou pomada) depende do quadro clínico. A dermatite vesicular ou bolhosa deve ser tratada com gel ou creme, enquanto a dermatite crônica com descamação deve ser tratada com pomada.
- » O veículo também pode afetar a potência do corticosteroide; as pomadas tendem a ser mais potentes que seus equivalentes em creme.
- » A melhora do paciente deve ser reavaliada após algumas semanas de tratamento, para determinar se um corticosteroide de potência

<u>Agudo</u>

mais alta é necessário ou se o paciente pode ser trocado para um corticosteroide de potência inferior ou parar o tratamento, para evitar os efeitos adversos cutâneos.

- » Os pacientes podem desenvolver DAC aos corticosteroides tópicos, principalmente no uso prolongado. Isso deve ser considerado nos pacientes cuja dermatite piora com a corticoterapia tópica.
- » A prevenção da dermatite ocupacional por hera venenosa, carvalho ou sumac é uma preocupação importante para quem trabalha ao ar livre, e a literatura não aponta uma solução ideal, além de lavar as toxinas da pele.[33]

2a inibidores de calcineurina tópicos + evitar alérgeno

Opções primárias

» tacrolimo tópico: (0.03% ou 0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s)duas vezes ao dia

OU

- » pimecrolimo tópico: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia
- » A Food and Drug Administration (FDA) aprovou a indicação de inibidores de calcineurina tópicos como tratamento de segunda linha para a dermatite atópica leve a moderada, quando outros tratamentos tópicos prescritos falham ou não são indicados.
- » Eles não são indicados para uso em crianças <2 anos de idade.</p>

3a fototerapia + evitar alérgeno

- » Usada para pacientes com dermatite de contato resistente ao tratamento com corticosteroides tópicos e orais; pacientes nos quais os corticosteroides tópicos são contraindicados e os corticosteroides orais são ineficazes; e pacientes que não podem evitar a exposição repetida ao alérgeno causador ou irritante. Se possível, é recomendável continuar evitando o alérgeno.
- » O UV-B de banda larga (BUVB) e o psoralen associado ao ultravioleta-A (PUVA) são efetivos no tratamento da dermatite de contato. Eles podem causar reações fototóxicas, principalmente com o PUVA.

grave

Agudo

- » O UV-B de banda estreita (NBUVB), que agora é mais amplamente usado que o BUVB, não foi avaliado para o tratamento da dermatite de contato. O NBUVB é mais eficaz que o BUVB para o tratamento de muitas dermatoses inflamatórias, e é associado a menos toxicidade que o PUVA.
- » A dosagem é baseada na fonte específica da luz e no tipo de pele do paciente.

corticosteroides tópicos + evitar alérgeno

Opções primárias

» hidrocortisona tópica: (2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 4.

OU

1a

» desonida tópica: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 3.

OU

» valerato de betametasona tópico: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

OU

» diflucortolona: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

OU

» fluticasona tópica: (pomada a 0.005%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia; (creme a 0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia Corticosteroide de classe 2.

OU

» dipropionato de betametasona tópico:
 (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia
 Corticosteroide de classe 1.

OU

- » clobetasol tópico: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia
- Corticosteroide de classe 1.
- » Uma vez que a definição de DAC leve, moderada e grave não tem o suporte da avaliação clínica das pontuações como na dermatite atópica, ela é baseada na presença de vesículas e/ou hiperceratose crônica na forma grave.
- » Depois que um alérgeno é determinado, os principais objetivos do tratamento são evitar a futura exposição e resolver a dermatite existente.
- » Os corticosteroides tópicos são o principal tratamento para a DAC.
- » A escolha do veículo (isto é, gel, creme ou pomada) depende do quadro clínico. A dermatite vesicular ou bolhosa deve ser tratada com gel ou creme, enquanto a dermatite crônica com descamação deve ser tratada com pomada.
- » O veículo também pode afetar a potência do corticosteroide; as pomadas tendem a ser mais potentes que seus equivalentes em creme.
- » A melhora do paciente deve ser reavaliada após algumas semanas de tratamento, para determinar se um corticosteroide de potência mais alta é necessário ou se o paciente pode ser trocado para um corticosteroide de potência inferior ou parar o tratamento, para evitar os efeitos adversos cutâneos.
- » Os pacientes podem desenvolver DAC aos corticosteroides tópicos, principalmente no uso prolongado. Isso deve ser considerado nos pacientes cuja dermatite piora com a corticoterapia tópica.

2a corticosteroides orais + evitar alérgeno

Opções primárias

» prednisolona: 0.5 a 1 mg/kg/dia por via oral

Opções secundárias

» metilprednisolona: 4-40 mg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 6 horas

- » dexametasona: 0.75 a 9 mg/dia por via oral administrados em 2-4 doses fracionadas
- » Usado na DAC grave ou DAC decorrente do Toxicodendron spp. (hera venenosa).
- » A prednisolona é o corticosteroide oral de escolha.
- » Reduzir a dose gradualmente em um ciclo de 2 a 3 semanas.

3a fototerapia + evitar alérgeno

- » Usada para pacientes com dermatite de contato resistente ao tratamento com corticosteroides tópicos e orais; pacientes nos quais os corticosteroides tópicos são contraindicados e os corticosteroides orais são ineficazes; e pacientes que não podem evitar a exposição repetida ao alérgeno causador ou irritante. Se possível, é recomendável continuar evitando o alérgeno.
- » O UV-B de banda larga (BUVB) e o psoralen associado ao ultravioleta-A (PUVA) são efetivos no tratamento da dermatite de contato. Eles podem causar reações fototóxicas, principalmente com o PUVA.
- » O UV-B de banda estreita (NBUVB), que agora é mais amplamente usado que o BUVB, não foi avaliado para o tratamento da dermatite de contato. O NBUVB é mais eficaz que o BUVB para o tratamento de muitas dermatoses inflamatórias, e é associado a menos toxicidade que o PUVA.
- » A dosagem é baseada na fonte específica da luz e no tipo de pele do paciente.

4a imunossupressores + evitar alérgeno

Opções primárias

» azatioprina: 2 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas

- » ciclosporina: 2.5 a 5 mg/kg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas
- » A ciclosporina e a azatioprina podem ser usadas para o tratamento da dermatite de contato crônica das mãos quando os corticosteroides orais forem contraindicados e a fototerapia não estiver disponível ou não for

efetiva. Se possível, é recomendável continuar evitando o alérgeno.

Em curso

dermatite de contato

1a evitar alérgeno/irritante ± protetores profiláticos da pele

- » A loção de quaternium-18-bentonita (Organoclay) é usada para a prevenção da dermatite alérgica de contato por oleorresina do Toxicodendron spp . Deve ser aplicada 15 minutos antes da exposição prevista.
- » O creme barreira contendo dimeticona é usado para a prevenção da DCI.[36] Deve ser aplicado antes da exposição prevista.
- » A parafina branca mole deve ser aplicada nas áreas afetadas pela DCI ou nas áreas que podem entrar em contato com um irritante ou alérgeno. Para a prevenção e tratamento de todos os tipos de dermatite de contato.
- » O uso de luvas de proteção pode potencializar a DCI, e poucas luvas protegem contra todos os agentes externos. Os forros de algodão podem melhorar a proteção quando usados sob as luvas.[35]

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes devem ser acompanhados por um dermatologista até que a dermatite seja resolvida, e encaminhados ao dermatologista se houver recidiva da dermatite.

Instruções ao paciente

Sempre que um alérgeno de contato for identificado, o dermatologista ou alergologista deve dar ao paciente uma lista das fontes da substância que deve ser evitada, incluindo possíveis moléculas que possam reagir de forma cruzada.

Os pacientes devem ser instruídos sobre o agente causador e como evitá-lo, e também sobre quais produtos são seguros para usar.

Os pacientes devem ler os rótulos de produtos e ser instruídos sobre os alérgenos de reação cruzada e nomes alternativos para os alérgenos.

Pacientes alérgicos a fragrâncias devem usar produtos sem fragrância. Produtos rotulados como "sem perfume" ainda podem conter fragrâncias em pequenas concentrações, para ocultar o odor de outros componentes.

Complicações

3	Período de execução	Probabilidad	
impetigo secundário	curto prazo	média	

Impetigo é uma infecção bacteriana que pode ocorrer em lesões com exsudação e fissuras, em que a barreira da pele foi comprometida.

Os antibióticos tópicos ou orais direcionados a organismos Gram-positivos, em associação com o tratamento da dermatite subjacente, podem levar à resolução.

Prognóstico

O prognóstico do paciente é excelente quando a causa específica da dermatite de contato for identificada e evitada no futuro. Para a dermatite alérgica de contato, também é necessário evitar os agentes que causem uma reação cruzada. Para os alérgenos como o níquel e o bálsamo-do-peru, a modificação alimentar pode ser necessária para impedir a exposição alimentar.[34]

Fatores de prognóstico desfavorável

Os fatores associados ao prognóstico desfavorável na dermatite de contato ocupacional incluem tratamento tardio, presença de dermatite crônica e história de dermatite atópica.[7]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

British Association of Dermatologists' guidelines for the management of contact dermatitis 2017

Publicado por: British Association of Dermatologists

Última publicação em:

2017

European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – recommendations on best practice

Publicado por: European Society of Contact Dermatitis

Última publicação em:

2015

Hand eczema guidelines based on the Danish guidelines for the diagnosis and treatment of hand eczema

Publicado por: Danish Contact Dermatitis Group

Última publicação em:

2011

América do Norte

Contact dermatitis: a practice parameter - update 2015

Publicado por: American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI); American College of Allergy, Asthma & Immunology (ACAAI); Joint Council of Allergy, Asthma & Immunology

Última publicação em:

2015

Diretrizes de tratamento

Europa

British Association of Dermatologists' guidelines for the management of contact dermatitis 2017

Publicado por: British Association of Dermatologists

Última publicação em:

2017

Hand eczema guidelines based on the Danish guidelines for the diagnosis and treatment of hand eczema

Publicado por: Danish Contact Dermatitis Group

Última publicação em:

2011

América do Norte

Contact dermatitis: a practice parameter - update 2015

Publicado por: American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (AAAAI); American College of Allergy, Asthma & Immunology (ACAAI); Joint Council of Allergy, Asthma & Immunology

Última publicação em:

2015

Recursos online

- 1. National Eczema Society (UK) (external link)
- 2. American Contact Dermatitis Society (external link)

Artigos principais

- Belsito DV. Occupational contact dermatitis: Etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. J Am Acad Dermatol. 2005 Aug;53(2):303-13. Resumo
- English JS. Current concepts of irritant contact dermatitis. Occup Environ Med. 2004 Aug;61(8):722-6.
 Texto completo Resumo
- Cohen DE, Heidary N. Treatment of irritant and allergic contact dermatitis. Dermatol Ther. 2004;17(4):334-40. Resumo
- Saary J, Qureshi R, Palda V, et al. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention.
 J Am Acad Dermatol. 2005 Nov;53(5):845. Resumo
- Mostosi C, Simonart T. Effectiveness of barrier creams against irritant contact dermatitis. Dermatology. 2016;232(3):353-62. Texto completo Resumo

Referências

- 1. Rietschel RL, Fowler JF, Fisher AA. Fisher's contact dermatitis. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- 2. Belsito DV. The diagnostic evaluation, treatment, and prevention of allergic contact dermatitis in the new millennium. J Allergy Clin Immunol. 2000 Mar;105(3):409-20. Resumo
- 3. Militello G, Jacob SE, Crawford GH. Allergic contact dermatitis in children. Curr Opin Pediatr. 2006 Aug;18(4):385-90. Resumo
- 4. Lim HW, Collins SAB, Resneck JS Jr, et al. The burden of skin disease in the United States. J Am Acad Dermatol. 2017 May;76(5):958-72. Texto completo Resumo
- 5. Health and Safety Executive (UK). Work-related skin disease in Great Britain 2016. Nov 2016 [internet publication]. Texto completo
- Johnston GA, Exton LS, Mohd Mustapa MF, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of contact dermatitis 2017. Br J Dermatol. 2017 Feb;176(2):317-29. Texto completo Resumo
- 7. Belsito DV. Occupational contact dermatitis: Etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. J Am Acad Dermatol. 2005 Aug;53(2):303-13. Resumo
- 8. Rietschel RL, Mathias CG, Taylor JS, et al. A preliminary report of the occupation of patients evaluated in patch test clinics. Am J Contact Dermat. 2001 Jun;12(2):72-6. Resumo

- 9. Robinson MK. Population differences in skin structure and physiology and the susceptibility to irritant and allergic contact dermatitis: implications for skin safety testing and risk assessment. Contact Dermatitis. 1999 Aug;41(2):65-79. Resumo
- 10. Ruff CA, Belsito DV. The impact of various patient factors on contact allergy to nickel, cobalt, and chromate. J Am Acad Dermatol. 2006;55:32-9. Resumo
- Astner S, Burnett N, Rius-Diaz F, et al. Irritant contact dermatitis induced by a common household irritant: a noninvasive evaluation of ethnic variability in skin response. J Am Acad Dermatol. 2006 Mar;54(3):458-65. Resumo
- 12. Diepgen TL, Ofenloch RF, Bruze M, et al. Prevalence of contact allergy in the general population in different European regions. Br J Dermatol. 2016 Feb;174(2):319-29. Texto completo Resumo
- 13. Pratt MD, Belsito DV, DeLeo VA, et al. North American Contact Dermatitis Group patch-test results, 2001-2002 study period. Dermatitis. 2004 Dec;15(4):176-83. Resumo
- 14. Wetter DA, Davis MD, Yiannias JA, et al. Patch test results from the Mayo Clinic Contact Dermatitis Group, 1998-2000. J Am Acad Dermatol. 2005 Sep;53(3):416-21. Resumo
- 15. Bonitsis NG, Tatsioni A, Bassioukas K, et al. Allergens responsible for allergic contact dermatitis among children: a systematic review and meta-analysis. Contact Dermatitis. 2011 May;64(5):245-57. Resumo
- Uter W, Amario-Hita JC, Balato A, et al. European Surveillance System on Contact Allergies (ESSCA): results with the European baseline series, 2013/14. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017 Sep;31(9):1516-25. Resumo
- 17. English JS. Current concepts of irritant contact dermatitis. Occup Environ Med. 2004 Aug;61(8):722-6.

 Texto completo Resumo
- 18. Thyssen JP, Maibach HI. Drug-elicited systemic allergic (contact) dermatitis update and possible pathomechanisms. Contact Dermatitis. 2008 Oct;59(4):195-202. Resumo
- 19. Jacob SE, Elsaie ML, Castanedo-Tardan MP, et al. Aging and contact dermatitis: a review. Curr Aging Sci. 2009 Jul;2(2):121-6. Resumo
- 20. Mowad CM. Patch testing: pitfalls and performance. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2006 Oct;6(5):340-4. Resumo
- Zug KA, McGinley-Smith D, Warshaw EM, et al. Contact allergy in children referred for patch testing: North American Contact Dermatitis Group data, 2001-2004. Arch Dermatol. 2008 Oct;144(10):1329-36. Texto completo Resumo
- 22. Gosnell AL, Schmotzer B, Nedorost ST. Polysensitization and individual susceptibility to allergic contact dermatitis. Dermatitis. 2015 May-Jun;26(3):133-5. Resumo

- 23. Dickel H, Kreft B, Kuss O, et al. Increased sensitivity of patch testing by standardized tape stripping beforehand: a multicentre diagnostic accuracy study. Contact Dermatitis. 2010 May;62(5):294-302.

 Resumo
- 24. Swindells K, Burnett N, Rius-Diaz F, et al. Reflectance confocal microscopy may differentiate acute allergic and irritant contact dermatitis in vivo. J Am Acad Dermatol. 2004 Feb;50(2):220-8. Resumo
- 25. Lukács J, Schliemann S, Elsner P. Occupational contact urticaria caused by food: a systematic clinical review. Contact Dermatitis. 2016 Oct;75(4):195-204. Texto completo Resumo
- 26. Victor FC, Cohen DE, Soter NA. A 20-year analysis of previous and emerging allergens that elicit photoallergic contact dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2010 Apr;62(4):605-10. Texto completo Resumo
- 27. Villarama CD, Maibach HI. Correlations of patch test reactivity and the repeated open application test (ROAT)/provocative use test (PUT). Food Chem Toxicol. 2004 Nov;42(11):1719-25. Resumo
- 28. Astner S, Gonzalez E, Cheung A, et al. 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 Dec;53(6):986-92. Resumo
- 29. Wilkinson DS, Fregert S, Magnusson B, et al. Terminology of contact dermatitis. Acta Derm Venereol. 1970;50(4):287-92. Resumo
- 30. Gupta AK, Chow M. Pimecrolimus: a review. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2003 Sep;17(5):493-503. Resumo
- 31. Bhardwaj SS, Jaimes JP, Liu A, et al. A double-blind randomized placebo-controlled pilot study comparing topical immunomodulating agents and corticosteroids for treatment of experimentally induced nickel contact dermatitis. Dermatitis. 2007 Mar;18(1):26-31. Resumo
- 32. Amrol D, Keitel D, Hagaman D, et al. Topical pimecrolimus in the treatment of human allergic contact dermatitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2003 Dec;91(6):563-6. Resumo
- 33. Boelman DJ. Emergency: Treating poison ivy, oak, and sumac. Am J Nurs. 2010 Jun;110(6):49-52. Resumo
- 34. Cohen DE, Heidary N. Treatment of irritant and allergic contact dermatitis. Dermatol Ther. 2004;17(4):334-40. Resumo
- 35. Saary J, Qureshi R, Palda V, et al. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. J Am Acad Dermatol. 2005 Nov;53(5):845. Resumo
- 36. Mostosi C, Simonart T. Effectiveness of barrier creams against irritant contact dermatitis. Dermatology. 2016;232(3):353-62. Texto completo Resumo
- 37. Lysdal SH, Johansen JD. Fragrance contact allergic patients: strategies for use of cosmetic products and perceived impact on life situation. Contact Dermatitis. 2009 Dec;61(6):320-4. Resumo

38. Cork MJ, Danby S. Aqueous cream damages the skin barrier. Br J Dermatol. 2011 Jun;164(6):1179-80. Resumo

Imagens



Figura 1: Dermatite alérgica de contato a Toxicodendron spp.



Figura 2: Dermatite alérgica de contato ao níquel na pulseira de relógio

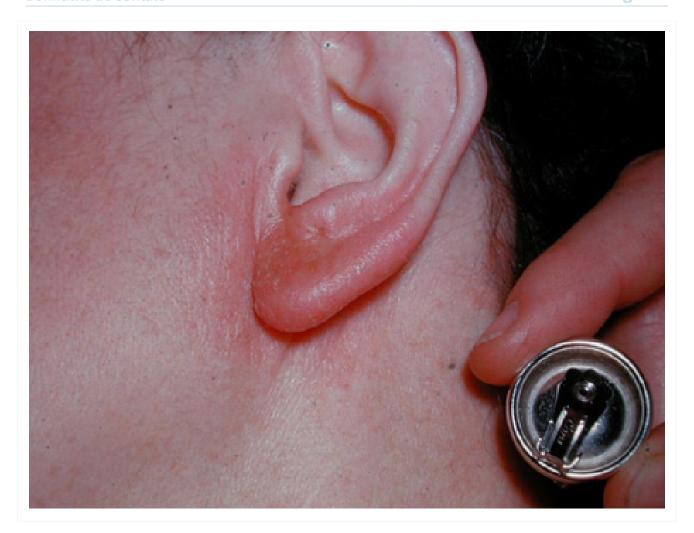


Figura 3: Dermatite alérgica de contato a brinco com níquel



Figura 4: Dermatite alérgica de contato ao níquel da fivela de cinto

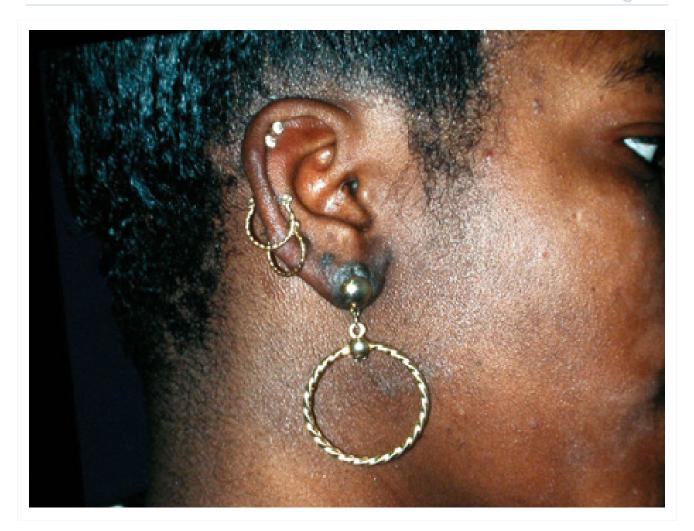


Figura 5: Dermatite alérgica de contato ao níquel do brinco

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp



Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os termos e condições do website.

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105 support@bmj.com

BMJ BMA House Tavistock Square London WC1H 9JR UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Gerard Guillet, MD

Professor of Dermatology
Department of Dermatology and Allergology, University Hospital Poitiers, Poitiers, France
DIVULGAÇÕES: GG declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Gerard Guillet would like to gratefully acknowledge Dr David M. Ozog and Dr Snehal Desai, previous contributors to this topic. DMO and SD declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Christen Mowad, MD

Assistant Professor

Department of Dermatology, Geising

Department of Dermatology, Geisinger Medical Center, Danville, PA DIVULGAÇÕES: CM declares that he has no competing interests.

John English, MBBS, FRCP

Consultant Dermatologist

Department of Dermatology, Queen's Medical Centre, Nottingham University Hospitals, Nottingham, UK DIVULGAÇÕES: JE declares that he has no competing interests.