

## ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ

Η δερματίτιδα εξ επαφής μπορεί να προσδιοριστεί ως μια πολυμορφική φλεγμονώδης νόσος του δέρματος που δημιουργείται είτε από τοπική έκθεση σε κάποια τοξική ουσία είτε από αλλεργική αντίδραση σε κάποια ουσία. Η οξεία φάση χαρακτηρίζεται από κνησμό και έντονο ερύθημα το οποίο συνοδεύεται από οίδημα, βλατίδες, φλύκταινες (μερικές φορές πομφόλυγες), ενώ στην χρόνια φάση υπάρχει λειχηνοποίηση, υπερκεράτωση, απολέπιση και ρωγμές του δέρματος.

Από αιτιολογικής πλευράς διακρίνεται στην:

**α) ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής (ΕΔΕ):** όταν η ερεθιστική ουσία έρχεται σε άμεση επαφή με το δέρμα προκαλώντας εκζεματική αντίδραση. Ο ερεθισμός αυτός οφείλεται περισσότερο σε αντίδραση του δέρματος στην άμεση επαφή του με την τοξική ουσία παρά σε ερεθισμό που συμμετέχει ανοσολογικό υπόστρωμα. Κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες είναι το νερό, σκληρά σαπούνια, απορρυπαντικά, απολυμαντικά, διαλυτικά, οξέα, αλκάλια, πολυεστερικές ίνες, βρεφικά λάδια που περιέχουν αντισηπτικά όπως θειικό άλας οξυκινολίνης, συγκεκριμένα τρόφιμα, η σίελος, εντερικές εκκρίσεις, καλλυντικά και αποσμητικά.

**β) αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (ΑΔΕ):** όταν πρόκειται για την εμφάνιση μιας επιβραδυνόμενης υπερευαισθησίας σε ένα αλλεργιογόνο. Το αλλεργιογόνο που προκαλεί αλλεργική αντίδραση περιγράφεται σαν μία ουσία η οποία δεν είναι αρχικά ερεθιστική κατά την πρώτη επαφή, με την επανειλημμένη όμως έκθεση προκαλεί αλλεργική αντίδραση επιβραδυνόμενου τύπου. Κύρια αίτια είναι μέταλλα (βινύλιο, νικέλιο), μαλακτικά, προϊόντα από φυσικό καουτσούκ, φάρμακα (νεομυκίνη, αιθυλενοδιαμίνη), αντισηπτικά ((μερκουρόχρωμα), το βάλαμο του Περού (χρησιμοποιείται στην παραγωγή πάνας), αντιοξειδωτικά (μερκαπτοβενζοθιαζόλη, τετραμεθυλουρία), πλαστικά, και φυτά με κύριο εκπρόσωπο τον δηλητηριώδη κισσό.

Όσον αφορά τον παθογενετικό μηχανισμό, υπεύθυνες για την δερματίτιδα εξ επαφής είναι μη πρωτεϊνικές χημικές ουσίες οι απτίνες (MB <500 Daltons) που προκαλούν φλεγμονή του δέρματος είτε μέσω της ενεργοποίησης της φυσικής ανοσίας (ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής) ή μέσω αντίδρασης υπερευαισθησίας επιβραδυνόμενου τύπου η οποία επιτυγχάνεται με την σύνδεση των απτινών με πρωτεΐνες φορείς. Οι απτίνες περνώντας την κερατίνη στιβάδα του δέρματος δεν είναι ανοσογόνες από μόνες τους αλλά αναγνωρίζονται

από το ανοσοποιητικό σύστημα μετά από την σύνδεσή τους με πρωτεΐνη φορέα (κύτταρα Langerhans, δενδριτικά, μακροφάγα) . Το σύμπλοκο απτίνη - πρωτεΐνη φορέας μεταφέρεται μέσω της λέμφου στην παραφλοιώδη μοίρα των τοπικών λεμφαδένων όπου ευαισθητοποιεί τα T λεμφοκύτταρα (CD8, CD4T cells) ως αντιγονοειδικά (φάση ευαισθητοποίησης). Στην συνέχεια τα ευαισθητοποιημένα T κύτταρα μεταφέρονται μέσω της κυκλοφορίας του αίματος στο δέρμα. Το σύμπλοκο απτίνης συνδέεται στον υποδοχέα TCR των ευαισθητοποιημένων T λεμφοκυττάρων (φάση αντίδρασης) διεγείροντας τα στην έκκριση κυτταροκινών IL-12 (TH1), IL-4 (TH2) με αποτέλεσμα τον σχηματισμό διηθήσεων στο δέρμα. Εκτός από τα βοηθητικά T κύτταρα φαίνεται ότι συμμετέχουν και άλλοι τύποι T κυττάρων όπως τα T κύτταρα φυσικοί φονείς ( NKT) που παράγοντας ιντερλευκίνη (IL)-4 ενεργοποιούν τα B κύτταρα τα οποία εκκρίνοντας IgM αντισώματα ενεργοποιούν το συμπλήρωμα και τη χημειοταξία των κυττάρων. Τα κύτταρα του Langerhans τελικά φαίνεται ότι παίζουν ρόλο περισσότερο στην ανάπτυξη ανοσολογικής ανοχής παρά στην αντίδραση υπερευαισθησίας (όπως κάποτε θεωρείτο). Στην προσπάθεια κατανόησης της παθοφυσιολογίας της δερματίτιδας εξ επαφής γίνονται αντιληπτοί μηχανισμοί που δίνουν ευκαιρία στην δημιουργία νέων φαρμακευτικών στόχων.

Η διάγνωση της δερματίτιδας εξ επαφής γίνεται από την πλήρη αξιολόγηση του ιατρικού ιστορικού του παιδιού για τον αιτιολογικό παράγοντα, τα κλινικά ευρήματα και τη δοκιμασία των επιθεμάτων (patch tests). Η ιστοπαθολογική εικόνα της δερματίτιδας εξ επαφής είναι γενικά μη παθογνωμονική και σπάνια επιτρέπει την διαφορική διάγνωση από άλλου είδους έκζεμα.

Θεραπευτικά στόχος σε κάθε τύπο δερματίτιδας εξ επαφής, είναι ο εντοπισμός και η πλήρης αποφυγή του αλλεργιογόνου. Η κύρια θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει τα κορτικοστεροειδή, την συστηματική χρήση αντι'ισταμινικών και αντικνησμικών φαρμάκων καθώς και την εφαρμογή ενυδατικών κρεμών ή αλοιφών. Αν και τα τοπικά κορτικοστεροειδή είναι ο στυλοβάτης της θεραπείας, σε περιπτώσεις σοβαρής αλλεργικής δερματίτιδα εξ επαφής (δηλητηριώδης κισσός), χρειάζεται συχνά να αντιμετωπίζεται με συστηματικά κορτικοστεροειδή. Άλλη θεραπευτική προσέγγιση αποτελούν τα τοπικά ανοσοτροποποιητικά (TIMS - tacrolimus), προσφέροντας πλεονεκτήματα ασφάλειας σε σχέση με τα τοπικά κορτικοστεροειδή, καθώς και η φωτοθεραπεία με PUVA [ένα συνδυασμό ψωραλενίου (φωτοευαισθητοποιητής) και υπεριώδους Α ακτινοβολίας] που αφορά ενήλικες ασθενείς με

χρόνια αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής μη ελεγχόμενη καλά με τα τοπικά κορτικοστεροειδή. Τέλος τα ανοσοκατασταλτικά χρησιμοποιούνται σπάνια για τη θεραπεία ανθεκτικών περιπτώσεων σοβαρής, χρόνιας, εκτεταμένης αλλεργικής δερματίτιδας εξ επαφής ή σοβαρής δερματίτιδας στα χέρια που εμποδίζει έναν ασθενή από την εργασία ή την εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων.

#### Βιβλιογραφία:

- Hurwitz. Contact Dermatitis in Clinical Pediatric Dermatology. 2nd ed., W.B. Saunders Company 1993, pages 68-78.
- Harper, Oranje, Prose. Allergic Contact Dermatitis, Juvenile Plantar Dermatoses, Phytodermatoses. Textbook of Pediatric Dermatology, Blackwell Science Inc. 2000, Vol. 1, chap. 4.9, 4.8, 4.10, pages 284-304.
- Gaspani A. Basic Mechanisms and Pathophysiology of Allergic Contact Dermatitis. <http://www.uptodate.com/> (accessed 03-11-2016)
- Katsarou A, Makris M, Papagiannaki K, Lagogianni E, Tagka A, Kalogeromitros D. Tacrolimus 0.1% vs mometasone furoate topical treatment in allergic contact hand eczema: a prospective randomized clinical study. *Eur J Dermatol.* 2012 Mar-Apr. 22(2):192-6.
- Pelletier JL, Perez C, Jacob SE. Contact Dermatitis in Pediatrics. *Pediatr Ann.* 2016;45(8): e287-292.