

Dermatitis por contacto alérgica. A propósito de un caso secundario por tatuaje con henna negra

Alergic Contact Dermatitis. A Case Due to a Henna Tattoo

Luis Gerardo Vega González,¹ Guillermo Andrade Orozco² y Agustín Fraga Ramos³

¹ Dermatólogo adscrito, Hospital Vasco de Quiroga, ISSSTE, Morelia, Michoacán. Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, UMSNH, Morelia, Michoacán.

² Alumno de cuarto año, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, UMSNH, Morelia, Michoacán.

³ Alumno de cuarto año, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, UMSNH, Morelia, Michoacán.

RESUMEN

En la actualidad se ha popularizado el uso de tatuajes de henna porque, a diferencia del tatuaje permanente, el de henna es indoloro, altamente decorativo y temporal ya que su máxima duración es de tres semanas. La henna negra deriva de la henna roja mezclada con otras sustancias, la principal es la parafenilenediamina (PFE). La Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) ha designado esta sustancia como uno de los cinco sensibilizantes más potentes que existen, y en el año 2006 la American Contact Dermatitis Society la nombró "Alergeno del año", con la intención de crear conciencia acerca de su potencial para producir sensibilidad en las personas. Presentamos el caso clínico de una paciente de 22 años de edad que desarrolló una dermatitis por contacto debido a un tatuaje de henna. Los mecanismos de producción de una dermatitis por contacto son irritante y alérgica. Se hace una breve revisión de los mecanismos de producción de este padecimiento.

PALABRAS CLAVE: *henna, tatuaje, dermatitis por contacto.*

Introducción

En la actualidad se ha popularizado el uso del tatuaje de henna porque, a diferencia del tatuaje permanente, el de henna es indoloro, altamente decorativo y temporal, pues su duración máxima es de tres semanas. Henna es el nombre persa de la planta *Lawsonia inermis* (familia Lythraceae). Es un grupo de plantas que alcanzan de dos a seis metros de altura y se encuentra principalmente en el norte de África, el sur de Asia, India y Sri Lanka^{1,2}

El tinte activo se denomina *lawsona* (2-hidroxi-1, 4-naftoquinona) o ácido hennotánico y constituye el 1% del machacado de las hojas de la planta. El tinte natural es de

ABSTRACT

The global trend has made henna tattoos popular, because it's painless, decorative and not permanent with a maximum duration of three weeks. The black henna is composed by red henna and other substances, mainly parafenilenediamine. According to the Food and Drug Administration (FDA), black henna was in the top five more powerful sensitizers, also designated "Allergen of the year" by the American Contact Dermatitis Society in the 2006. We report the case of a 22-year-old female who developed a contact dermatitis due to a henna tattoo. The pathogenic mechanism in contact dermatitis has two variants, one due to irritants and another one from allergens. A brief review of these mechanisms is presented.

KEYWORDS: *henna, tattoo, contact dermatitis.*

color café-naranja cuando se aplica en la piel, por lo que se le denomina henna roja, pero existe otro tinte llamado henna negra derivado de la misma henna roja, pero que se mezcla principalmente con parafenilenediamina, con la finalidad de intensificar el color a negro, la definición, duración y acelerar el proceso del tatuaje.

Desde la Antigüedad esta sustancia se ha utilizado en el Oriente, sobre todo en la península arábiga y en la India en ceremonias religiosas, principalmente en el matrimonio para preparar y engalanar a la novia.^{1-4,32,34}

La parafenilenediamina es una amina aromática que se ha usado durante más de 100 años en los tintes para

CORRESPONDENCIA

Dr. Luis Gerardo Vega González ■ lgvega78@hotmail.com
Purépechas 47, Col. Félix Ireta, Morelia, Michoacán

el cabello. Se encuentra en 70% de todos los productos para ese fin. Presenta un peso molecular de 108 kDa, gran capacidad de unión a proteínas y penetración tanto en la piel como en el tallo del folículo piloso, lo que le da una capacidad muy elevada de crear sensibilización en quien la utiliza. También se debe tomar en cuenta que la parafenilenediamina se puede llegar a encontrar en plásticos, pieles, fragancias, metales, gomas, antibióticos tópicos, preservativos, productos de uso cosmético, colorante textil, líquido para revelado de rayos X y productos de fotografía.^{5-6,11}

Posibles reacciones ante el tatuaje de henna

Entre las posibles reacciones por la aplicación del tatuaje de henna negra están: la dermatitis por contacto de origen alérgico, la urticaria, el angioedema, la dermatitis neutrofílica (síndrome de Sweet), la dermatitis eosinofílica (síndrome de Wells), e incluso se han reportado manifestaciones sistémicas como insuficiencia respiratoria, reacción anafiláctica, insuficiencia renal, asma, irritación ocular, gastritis, vértigo, temblores, convulsiones y coma; además se han registrado casos de eritema multiforme.^{7,8,29,30}

Son raras las reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE, como la urticaria y la reacción anafiláctica, sin embargo, cuando se presentan pueden ser problemas graves para quienes se dedican al manejo de este tipo de tinte.^{2,9}

Sin duda el tatuaje de henna negra es un factor de riesgo importante para desarrollar sensibilidad ante la parafenilenediamina, ya que en estudios de sensibilidad a ésta, por medio de la prueba del parche, se ha identificado el tatuaje como la fuente de sensibilidad en 50% de los pacientes. La reexposición local (tatuaje) lleva al paciente a una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV, y que con frecuencia se manifiesta como dermatitis por contacto alérgica.^{10,11,33,35}

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente femenino de 22 años de edad que acude a consulta con dermatosis diseminada, bilateral y con tendencia a la simetría que afecta la cara externa de los brazos, los antebrazos y las piernas en su cara anterior, con predominio en las extremidades superiores. Constituida por placas eritemato-vesiculosas, confluentes de forma romboidal y de letra, que miden de 1 a 4 centímetros. De superficie eritematosa y ligeramente eccematosa y bordes bien definidos, y al parecer con evolución aguda (figura 1a, b y c). Refirió dos semanas de evolución a partir de que decidió tatuarse con henna para

una sesión de fotos. Ocho días después notó cambios en los tatuajes, con enrojecimiento y prurito intenso. Por lo que se lavó con frecuencia y la tinta desapareció, pero la irritación persistió. Mencionó que no se había tatuado antes, pero que sí había usado tintes para el cabello en algunas ocasiones. Se le hizo el diagnóstico de dermatitis por contacto y se le prescribió una crema a base de desonida al 0.05%, además de indicarle que evitara el jabón y otros irritantes. Quince días después, mediante llamada telefónica, informó que la irritación había desaparecido y sólo habían quedado manchas hipocrómicas residuales.



Figura 1. Lesiones eritematoescamosas bien delimitadas con forma romboidal (a) y de letras (b y c).

Discusión

A partir de 1961 la FDA señaló la parafenilenediamina como uno de los cinco sensibilizantes más potentes que existen. En el año 2006 la American Contact Dermatitis Society la denominó “Alergeno del año”, con el objetivo de crear conciencia acerca de su capacidad para provocar sensibilidad.^{18,20} Actualmente el uso de esta sustancia está prohibida en los cosméticos y su concentración en los tintes de pelo está limitada a sólo 6% tanto en Europa como en Estados Unidos, condición que no se cumple en los tatuajes de henna negra, ya que llegan a tener concentraciones mayores a 15%.¹⁵ Los estudios sobre la prevalencia de sensibilidad ante la parafenilenediamina son escasos, pero en dos investigaciones de sensibilidad por medio de la prueba del parche se encontró una prevalencia de 0.8%. Se estima que alrededor de 4.8% de los casos positivos al parche se deben a una historia de sensibilización por tatuaje de henna. La población joven es la más susceptible de desarrollar este tipo de sensibilidad, en especial quienes se encuentran en el rango de 10 a 20 años de edad, ya que en años recientes la aplicación de esta forma de decoración corporal se ha extendido en niños y adolescentes.^{10,16,17}

Mecanismo general de la dermatitis por contacto

La dermatitis por contacto es una de las dermatosis más comunes, con una prevalencia de alrededor de 30%. El mecanismo de producción de este tipo de dermatitis tiene dos vías: una por irritantes primarios y otra por alérgenos. Tanto la dermatitis por contacto alérgica como la irritante son entidades que aparecen en el sitio de contacto de la piel con diferentes moléculas no proteicas ajenas al organismo denominadas xenobióticos. La dermatitis por irritantes y la alérgica tienen un espectro de manifestaciones tanto agudas como crónicas. La dermatitis por contacto es la principal causa de dermatosis ocupacional.^{18,19}

La dermatitis por contacto causada por irritantes representa una respuesta inmunitaria inespecífica causada por sustancias exógenas, pero en el mecanismo de formación de la dermatitis están involucrados tanto elementos exógenos como endógenos que desencadenan una serie de sucesos biopatológicos que comienzan con la pérdida de la barrera de protección de la piel, lisis de los queratinocitos y la subsecuente liberación de citocinas proinflamatorias. Entre los principales causantes de este tipo de dermatosis están: los detergentes, los solventes, los aceites, el calor y el sudor, los ácidos y álcalis, entre otros.²¹⁻²³

La dermatitis por contacto alérgica ocurre en personas previamente sensibilizadas, se estima que afecta a 1% de la población en general.³³ Es una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV en la que existen linfocitos T

específicos contra el antígeno. En personas previamente sensibilizadas esta dermatosis aparece después de 24 a 96 horas de haberse dado el contacto, pero en los individuos no sensibilizados la dermatosis aparece en un periodo de cuatro a 14 días debido a que se sensibilizan en ese primer contacto con el alérgeno. Algunos de los principales agentes sensibilizantes son medicamentos (sulfonamidas, mercuriales, antihistamínicos, anestésicos, psoralenos), cosméticos (parafenilenediamina, peróxidos, formaldehído, perfumes), metales (níquel, cromo y cobalto), ropas y zapatos (hule y cueros que contienen parafenilenediamina), plásticos (nylon, resinas) y remedios caseros (ajo, limón y hierbas).^{1,18,19,23}

El mecanismo de la dermatitis por contacto alérgica es complejo y en él actúan procesos mediados inmunológicamente, los cuales se llevan a cabo en dos fases diferentes: una fase de inducción también llamada aferente, y una fase de elicitación conocida o aferente.²⁴ Si bien los procesos de la dermatitis por contacto alérgica e irritante son distintos, tienen varios mecanismos parecidos, esto se manifiesta en la fase de inducción de la dermatitis por contacto alérgica en la cual la liberación de citoquinas es muy parecida a cuando la dermatitis es causada por irritantes (liberación de $TNF\alpha$, $IL-1\beta$, $IL-1\alpha$ e $IFN\gamma$)^{18,25,26} (figura 2).

Fase de inducción

El paso inicial es el paso del hapteno o sensibilizante a través de las capas superficiales de la piel.²⁴ El primer antecedente de estos alérgenos data de 1935, cuando Landsteiner y Jacob, mediante el uso de 2,4-dinitro-1-clorobenceno como agente sensibilizante, concluyeron que una pequeña molécula orgánica se puede convertir en un sensibilizante cuando se une a una proteína de la piel.²⁷ Estos alérgenos se encuentran principalmente en productos de uso personal.²⁸ Los agentes sensibilizantes son muy pequeños para ser reconocidos por mecanismos usuales, y para poder convertirse en un neoantígeno debe unirse a las proteínas de la piel dando lugar a una nueva macromolécula. A este proceso de unión a proteínas se le denomina haptización.²⁷ El medio en el cual se encuentre el hapteno también jugará un papel importante en el proceso de haptización, ya que son necesarios determinados aminoácidos (lisina, cisteína e histidina) para que se lleve a cabo la unión.²⁷

Una vez realizada la haptización, este neoantígeno es captado por las células de Langerhans, las cuales tienen el rol principal en la fase aferente. Para que estas células presentadoras de antígeno (células de Langerhans) migren a los ganglios regionales es necesaria su maduración, produciendo citocinas proinflamatorias, $TNF\alpha$, además de interleucina 1β ($IL-1\beta$). La interacción del mismo hapteno

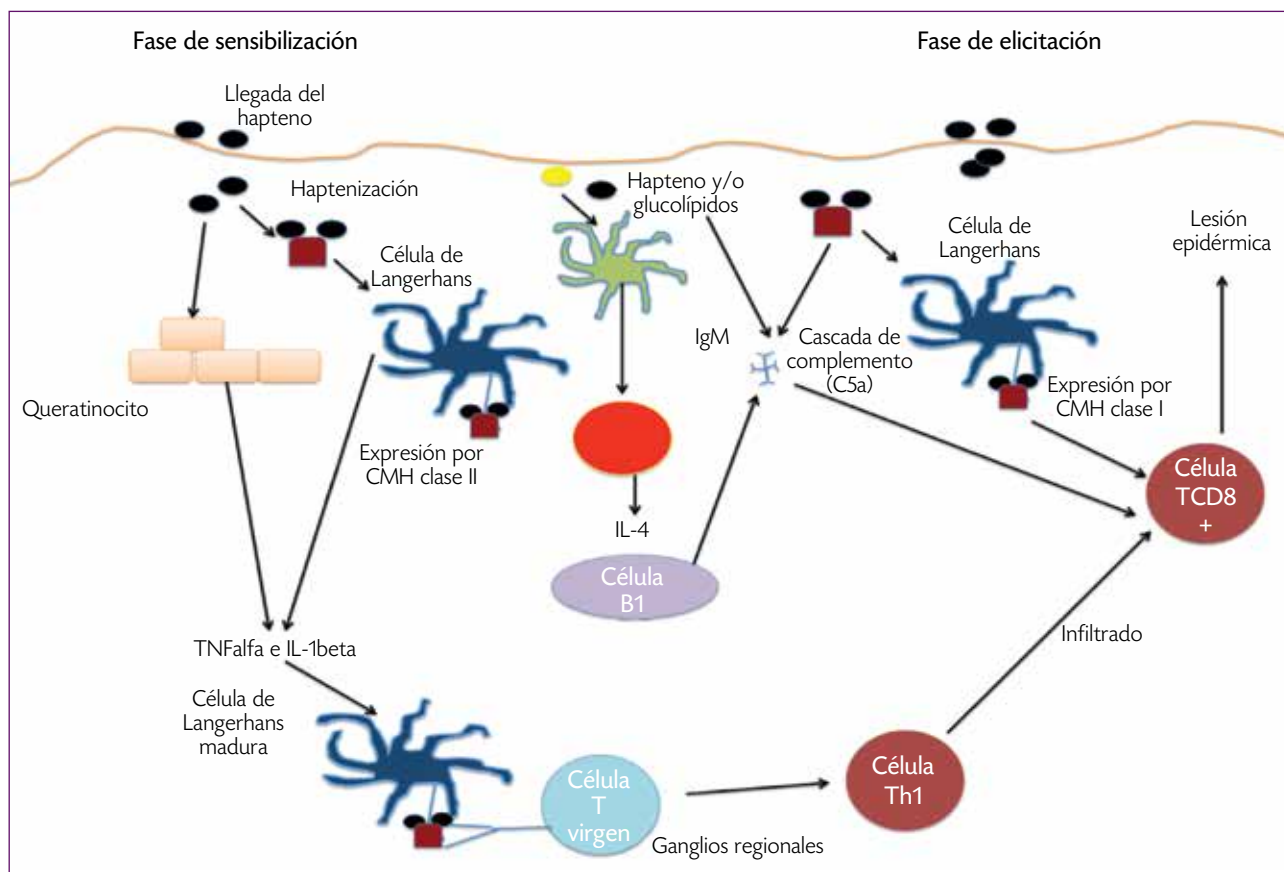


Figura 2. Mecanismo de la dermatitis por contacto alérgica.

con la célula de Langerhans induce la liberación de IL-1 β , citocina que es necesaria para la migración. La liberación de TNF α desde los queratinocitos coestimula la maduración de las células de Langerhans, las cuales al estar completamente maduras expresarán marcadores como CD83, CD80 y CD86, además de la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) que serán necesarios para la interacción con los linfocitos T vírgenes. Las células de Langerhans abandonan la epidermis reduciendo su población en 50% y viajan a los ganglios linfáticos regionales, en donde estas células secretarán quimiocinas (CCL18 y CCL19) que atraerán linfocitos T vírgenes y se unirán a los mismos por medio de ICAM-1 para así presentar el antígeno a través de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II y estimular a la célula T. Sin embargo son necesarias otras señales coestimuladoras que se harán a través de CD28 expresada por los linfocitos y las proteínas CD80 y CD86 expresadas por las células de Langerhans, y así se promueve la proliferación clonal de los linfocito Th1, con especificidad para el antígeno. La señal generada por el CD28 aumenta la producción de IL-2 que dará lugar a un aumento en las funciones celulares, como el ciclo celular.

Dichos linfocitos pasarán al torrente circulatorio en espera de una reexposición al hapteno.^{18,24,25,27}

Antes se pensaba que la respuesta era estrictamente celular, pero en la actualidad se acepta un componente humoral que es importante al momento de la quimiotaxis de los linfocitos T, dicho componente está mediado por la activación de células NK, las cuales son estimuladas por la liberación de glucolípidos durante la fase aferente, las células NK liberarán IL-4, citocina que en última instancia activará los linfocitos B1 que sintetizarán IgM, la cual va a interactuar con los mismos glucolípidos o el hapteno y desencadenar la cascada del complemento.³⁶

Fase eferente

Durante esta fase hay un rol importante de la IgM que es sintetizada por los linfocitos B1. Esta inmunoglobulina se une al complejo hapteno-proteína y a los glucolípidos liberados, desencadenando la cascada del complemento cuyo fin es reclutar a las células efectoras, que en este caso son los linfocitos T CD8+. Una vez en la epidermis, las células T interactúan con las células presentadoras de antígeno por medio del complejo mayor de histocompati-

lidad clase I, dándoles la capacidad a los CD8+ de liberar perforinas y, por ende, la citotoxicidad. La liberación de IFN γ por parte de los linfocitos Th1 además de ser importante en la activación de macrófagos, tienen un papel fundamental en el infiltrado inflamatorio en la epidermis, dado que el IFN γ induce la expresión de ICAM-1 en la superficie del queratinocito. La terminación del proceso inflamatorio está mediada por el queratinocito que al estar en presencia de IFN γ , TNF α e IL-1 expresa el MHC clase II, pero ya sin las proteínas de coestimulación (CD80 y CD86) da lugar a una respuesta anérgica por parte de los linfocitos y produce citocinas que suprimen la respuesta inflamatoria (IL-10 e IL-16).^{24,36}

Conclusión

Se describe el caso de un paciente femenino que acudió a consulta debido a una dermatitis por contacto a raíz de un tatuaje de henna, y que aunque nunca antes se había hecho alguno, se deduce que el contacto con la para-fenilenediamina fue al usar tinte para el cabello.

REFERENCIAS

- Calogiuri G, Di Leo E, Butani L *et al*, Hypersensitivity reactions due to black henna tattoos and their components: are the clinical pictures related to the immune pathomechanism, *Clin Mol Allergy* 2017; 15:8.
- Calogiuri G, Foti C, Bonamonte D *et al*, Allergic reactions to henna-based temporary tattoos and their components, *Immunopharmacology and Immunotoxicology* 2010; 32(4):700-4.
- Panfili E, Esposito S y Di Cara G, Temporary black henna tattoos and sensitization to para-phenylenediamine: two paediatric case reports and a review of the literature, *Int J Environ Res Public Health* 2017; 14:421.
- Evans CC y Fleming JD, Allergic contact dermatitis from a henna tattoo, *N Engl J Med* 2008; 359(6):627.
- Vogel TA, Coenraads PJ, Bijkersma LM *et al*, p-Phenylenediamine exposure in real life: a case control study on sensitization rate, mode and elicitation reactions in northern Netherlands, *Contact Dermatitis* 2015; 72:355-61.
- Isik S, Caglayan-Sözmen S, Anal Ö *et al*, Severe neck and face edema in an adolescent: delayed hypersensitivity reaction to hair dye, *Pediatr Emerg Care* 2017; 33(5):422-3.
- Temesvari E, Contact urticaria from paraphenylenediamine, *Contact Dermat* 1984; 11:125.
- Coulter EV, Jenkinson C, Farrell J, Lavergne SN, Pease C, White A *et al*, Measurement of CD4 β and CD8 β T-lymphocyte cytokine secretion and gene expression changes in para-phenylenediamine allergic patients and tolerant individuals, *J Invest Dermatol* 2010; 130:161-74.
- De Groot AC, Side-effects of henna and semi-permanent black henna tattoos: a full review, *Contact Dermatitis* 2013; 69:1-25.
- Thomas L, Diepgen LN, Magnus B *et al*, Prevalence of contact allergy to p-phenylenediamine in the European general population, *Journal of Investigative Dermatology* 2016; 136.
- Arranz Sánchez DM, Corral de la Calle M, Vidaurrázaga Díaz de Arcaya C *et al*, Riesgos de los tatuajes de henna negra, *An Pediatr* 2005; 63(5):448-52.
- Goldenberg A y Jacob SE, Paraphenylenediamine in black henna temporary tattoos: 12-year Food and Drug Administration data on incidence, symptoms, and outcomes, *J Am Acad Dermatol* 2015; 72:724-6.
- Brancaccio RR, Brown LH, Chang YT *et al*, Identification and quantification of para-phenylenediamine in a temporary black henna tattoo, *Am J Contact Dermat* 2002; 13:15-8.
- DeLeo VA p-Phenylenediamine, *Dermatitis* 2006; 17:53-5.
- Kind F, Scherer K y Bircher AJ, Contact dermatitis to para-phenylenediamine in hair dye following sensitisation to black henna tattoos: an ongoing problem, *JDDG* 2012; 10:1-6.
- Thyssen JP, Andersen KE Bruze M *et al*, p-Phenylenediamine sensitization is more prevalent in central and southern Europe patch test centres than in Scandinavian: results from a multicentre study, *Contact Dermatitis* 2009; 60:314-9.
- Almeida PJ, Borrego L y Limin AJM, Age-related sensitization to p-phenylenediamine, *Contact Dermatitis* 2011; 64:172-4.
- Fyhriquist-Vanni N, Alenius H y Laurema A, Contact dermatitis, *Dermatol Clin* 2007; 25:613-23.
- Nosbaum A, Vocanson M, Rozieres A *et al*, Allergic and irritant contact dermatitis, *Eur J Dermatol* 2009; 19(4):325-32.
- Marks JG, Elsner P y Deleo V, Allergic and irritant contact dermatitis. En *Contact and occupational dermatology*, St Louis, Mosby, 2002, pp. 3-12.
- Wigger-Alberti W y Elsner P, Contact dermatitis due to irritation. En *Handbook of occupational dermatology*, Nueva York, Springer-Verlag, 2000, pp. 99-110.
- Slodownik D, Lee A y Nixon R, Irritant contact dermatitis: a review, *Australasian Journal of Dermatology* 2008; 49:1-11.
- Saúl A y Sanabria A, Dermatoses reaccionales. En *Lecciones de dermatología*, Mexico, McGraw-Hill, 2015, pp. 182-221.
- Gober MD y Gaspar AA, Allergic contact dermatitis, *Curr Dir Autoimmun* 2008; 10:1-26.
- Enk AH y Katz SI, Early molecular events in the induction phase of contact sensitivity, *Proc Natl Acad Sci* 1992; 89:1398-402.
- Nakae S, Naruse C, Sudo K *et al*, IL-1 α , but not IL-1 β , is required for contact-allergen-specific T cell activation during the sensitization phase in contact hypersensitivity, *Int Immunol* 2001; 13(12):1471-78.
- Landsteiner K y Jacobs J, Studies on the sensitization of animals with simple chemical compounds, *J Exp Med* 1935; 61:643-56.
- Divkovic M, Pease CK, Gerberick GF *et al*, Hapten-protein binding: from theory to practical application in the *in vitro* prediction of skin sensitization, *Contact Dermatitis* 2005; 53:189-200.
- Gunasti S y Aksungur VL, Severe inflammatory and keloidal, allergic reaction due to para-phenylenediamine in temporary tattoos", *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2010; 76:165-7.
- Arranz Sánchez DM, Corral de la Calle M, Vidaurrázaga Díaz de Arcaya C, De Lucas Laguna R y Díaz Díaz R, Riesgos de los tatuajes de henna negra, *An Pediatr* 2005; 63(5):448-52.
- Mukkana KS, Stone NM e Ingram JR, Para-phenylenediamine allergy: current perspectives on diagnosis and management, *Journal of Asthma and Allergy* 2017; 10:9-15.
- Pérez Hernández J, Ávila Romay AA, Gómez AM y Cejudo Martínez P, Dermatitis por contacto asociado con tatuajes de henna, *Dermatología Rev Mex* 2010; 54(6):355-9.
- Pérez Elizondo AD y Del Pino Rojas GT, Dermatitis alérgica por contacto al tatuaje de henna, *Arch Inv Mat Inf* 2011; 11(2):77-80.
- Sánchez Moya A, Gatica ME, García Almagro D y Larralde M, Dermatitis alérgica de contacto por tatuajes temporales de henna negra, *Arch Argent Pediatr* 2010; 108(4):e96-e99.
- Jovanovic DL y Slavkovic-Jovanovic MR, Allergic contact dermatitis from temporary henna tattoo, *Japanese Dermatological Association* 2009; 36:63-5.
- Askenase PW, Yes T cells, but three different T cells (alpha, gamma, delta and NK T cells), and also B-1 cells mediate contact sensitivity, *Clin Exp Immunol* 2001; 125(3):345-50.
- Frings VG, Böer-Auer A y Breuer K, Histomorphology and immunophenotype of eczematous skin lesions revisited-skin biopsies are not reliable in differentiating allergic contact dermatitis, irritant contact dermatitis, and atopic dermatitis, *Am J Dermatopathol* 2017; 0:1-10.