

V DERMATITIS POR CONTACTO

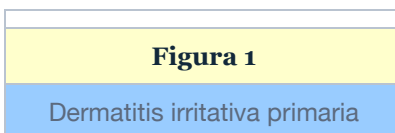
DRA. ELIZABETH A. ABEL

Epidemiología y patogenia

La dermatitis por contacto consiste en una inflamación de la piel, aguda o crónica, por lo general eczematosa, causada por la exposición a un agente químico, físico o biológico. Es una de las enfermedades dermatológicas más comunes. Si el agente causal actúa como un irritante, a la alteración se le conoce como dermatitis primaria; si lo hace como un sensibilizante alérgico específico, el padecimiento se denomina dermatitis por contacto alérgica eczematosa (DCAE). En algunas ocasiones el agente actúa como irritante y como sensibilizante, produciendo ambas formas de la enfermedad. La mayoría de estos irritantes no son alérgenos por contacto, pero muchos alérgenos pueden también ser irritantes.¹

DERMATITIS IRRITATIVA

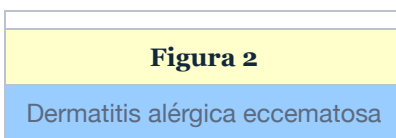
La dermatitis irritativa puede presentarse en cualquier individuo después de una o más exposiciones a un agente irritante. Las reacciones a agentes irritantes leves constituyen la mayoría de los casos de dermatitis por contacto; las reacciones a irritantes fuertes, tales como ácidos o álcalis, se manifiestan con quemaduras. Casi cualquier compuesto puede ser irritante, dependiendo de las condiciones en que se lleve a cabo la exposición [*ver figura 1*]. La naturaleza del agente irritante, su concentración, la duración del contacto y la naturaleza del vehículo son factores que afectan la severidad de la enfermedad. Los factores del huésped que predisponen a la dermatitis irritativa primaria incluyen sequedad de la piel, transpiración y disminución en el espesor o una solución de continuidad en el estrato córneo. Entre los factores ambientales se incluyen las temperaturas elevadas, una baja humedad ambiental y la presencia de fricción o presión. El diagnóstico de la dermatitis por contacto se hace por exclusión.



DERMATITIS POR CONTACTO ALÉRGICA ECZEMATOSA

La dermatitis por contacto alérgica eczematosa representa una reacción de sensibilidad tardía de la piel.

La enfermedad afecta sólo a ciertos individuos y acontece después de dos o más exposiciones a un alérgeno, correspondiendo al 20 por ciento de los casos de dermatitis por contacto.² Menos de 1,000 de las 60,000 sustancias químicas conocidas que existen en el ambiente son alérgenos de contacto conocidos. Estos alérgenos conocidos existen en plantas y productos biológicos, metales, colorantes, textiles, zapatos, joyería, cosméticos, medicamentos químicos, sustancias industriales y plásticos. De estos 1,000 químicos, menos de 50 son responsables de la mayoría de las reacciones alérgicas por contacto. Aunque menos común que la dermatitis irritativa primaria, la DCAE es importante como manifestación cutánea única de una respuesta inmunológica.³ Ocurre a menudo como complicación de la dermatitis irritativa primaria o de otras formas de dermatitis [ver figura 2], y diversos factores predisponen al padecimiento.



Factores predisponentes

Herencia Casi todos los individuos con un sistema inmune normal pueden ser sensibilizados por alérgenos fuertes como el 2,4-dinitroclorobenceno (DNCB). Sin embargo, existe gran variabilidad entre las tendencias de las personas para reaccionar contra alérgenos débiles; estos alérgenos pueden sensibilizar sólo a un pequeño número de los sujetos expuestos a ellos. En los conejillos de indias se ha demostrado un modo de herencia autosómico dominante en forma irregular para la DCAE.⁴ El papel de los factores genéticos en el desarrollo de esta enfermedad en seres humanos se sugiere por una mayor frecuencia de alteraciones alérgicas entre los familiares de pacientes que padecen DCAE.⁵

Edad La DCAE afecta a todas las edades. La incidencia de reacciones positivas a la prueba del parche suele disminuir con la edad. De hecho, los individuos mayores de 70 años de edad sin enfermedad subyacente tienen una respuesta de hipersensibilidad tardía disminuida al DNCB.⁶ Por otra parte, en los ancianos el curso clínico de la DCAE puede alargarse y la afección puede ser más resistente al tratamiento por la sequedad de la piel que por lo general acompaña a la edad avanzada.⁷ Debido a que la dermatitis irritativa es frecuente en los ancianos y ya que la dermatitis irritativa predispone a la DCAE, las personas mayores de 65 años muestran con frecuencia reacciones fuertemente positivas a las pruebas de parche con los agentes sensibilizantes más potentes, tales como la parafenilendiamina (PPDA), el níquel, los dicromatos, la hiedra venenosa y los compuestos de caucho.⁷

Sexo Las diferencias relacionadas con el sexo en la susceptibilidad a la DCAE reflejan diferencias en la exposición al agente alérgico agresor. El níquel es uno de los alérgenos más comunes por contacto entre las mujeres, pero no entre los hombres, debido a que es un componente que se encuentra en la joyería, los cierres y los broches. Las uñas de acrílico son un alérgeno por contacto mucho más frecuente para las mujeres que para los hombres. Las uñas de acrílico incluyen las que se reparan con seda o lino

que está unido con goma acrílica, las uñas plásticas pegadas con acrílico y las uñas esculpidas que se forman a partir de polímeros de acrilato en la placa ungueal. El uso de este tipo de uñas puede causar dermatitis, distrofia ungueal y onicolisis traumática. El impedimento a la evaporación causa el acúmulo de humedad en la placa ungueal, lo que predispone a infecciones bacterianas y por levaduras.⁸ Además, la alergia a la goma acrílica puede causar dermatitis no solo en los dedos, sino también en sitios a distancia. Al final puede presentarse distrofia e incluso pérdida permanente de las uñas.⁹

La dermatitis debida a dicromatos es más común en hombres que en mujeres debido a la presencia de dicromatos en el cemento fresco y en materiales de imprenta y electrotipos. Algunas de estas diferencias en susceptibilidad relacionadas con el sexo están disminuyendo debido a que más mujeres se encuentran en la industria pesada. Las variaciones cutáneas normales entre hombre y mujeres, tales como la función de las glándulas endócrinas y sebáceas y la distribución del pelo, también pueden contribuir a las diferencias en susceptibilidad relacionadas con el sexo.¹

Estado inmunológico El estado inmunológico del paciente influye en forma significativa en la susceptibilidad para contraer DCAE y es, a su vez, influenciada por factores genéticos, la edad y la presencia de una enfermedad sistémica. Los pacientes caquéticos o que tienen linfoma avanzado u otras enfermedades malignas pueden tener alteraciones de la hipersensibilidad tardía y, por lo tanto, pueden no manifestar reacciones alérgicas por contacto. Los medicamentos que afectan al sistema inmune, tales como los agentes citotóxicos o corticosteroides, también influyen en la susceptibilidad a la DCAE. Sin embargo, la administración de corticosteroides por debajo de ciertas dosis (ejemplo, 20 mg o menos de prednisona al día) no inhibe las reacciones intensas a la prueba del parche.¹⁰

Entre los enfermos que padecen dermatitis ocupacional puede ocurrir una forma de hiposensibilización o hiporreactividad natural denominada "endurecimiento", ante situaciones de exposición disminuida, pero continua, a un alérgeno. Tal estado adquirido de falta de respuesta se conoce con el nombre de tolerancia. Esta puede lograrse en conejillos de indias a través de la administración intravenosa de un alérgeno diluido¹¹ o a través de la administración tópica repetida de un alérgeno diluido,¹² antes de una exposición sensibilizante. Esta última observación se ha aplicado en el tratamiento de la micosis fungoides: la mecloretamina tópica, una forma de tratamiento para la enfermedad, tiene que ser suspendida con frecuencia debido a la aparición de una dermatitis por contacto severa, pero dicho medicamento puede reiniciarse si el paciente se desensibiliza con éxito a través de la exposición tópica a soluciones muy diluidas del fármaco.¹³ El tratar de inducir tolerancia inmunológica a la mecloroetamina a través de su administración intravenosa es potencialmente peligroso y requiere hospitalización.¹³

Otras enfermedades cutáneas La piel infectada, inflamada, quemada o eczematosa (como en la dermatitis por estasis) predispone al paciente a la DCAE.^{7,14} Aunque un estudio indica que las personas con atopia tienen una mayor frecuencia de sensibilidad a la neomicina, existen evidencias crecientes de que estos individuos no tienen una mayor tendencia a desarrollar dermatitis por contacto.

Factores ambientales El medio ambiente químico en el cual vive el enfermo determina las

oportunidades que existen para la exposición a varios alérgenos. La edad del sujeto, su sexo, su ocupación y nacionalidad pueden determinar el medio ambiente y, por lo tanto, los agentes químicos a los cuales se halla expuesto.

Ciertas plantas producen dermatitis sólo durante algunas épocas del año. Un ejemplo de esto ocurre con la planta *Primula obconica* (primavera) en Europa. En los Estados Unidos, dependiendo del clima local, las plantas *Toxicodendron* (antes denominadas *Rhus*), como la hiedra venenosa, roble venenoso y zumaque venoso causan dermatitis por contacto estacional.

Las cinco causas más comunes de DCAE, de acuerdo a Fisher, son: *Toxicodendron*, parafenilendiamina, níquel, caucho y etilendiamina.⁷ En un estudio realizado en diez centros de Norteamérica, 1,200 sujetos fueron sometidos a la prueba del parche, con 16 alérgenos de una serie estándar (excluido *Toxicodendron*), los cinco sensibilizantes más frecuentes fueron etilendiamina, sulfato de neomicina, níquel, parafenilendiamina y dicromato de potasio.¹⁵ Sin embargo, ambas listas son sugestivas, más que concluyentes.

Patogenia de la DCAE

El alérgeno, también denominado hapteno o antígeno incompleto, suele ser una molécula pequeña. Las variaciones mínimas en las propiedades químicas y físicas de la molécula pueden afectar su capacidad para inducir sensibilización.³ Un alérgeno debe ser capaz de penetrar la piel y ser sometido in vivo a un proceso de conjugación con proteínas tisulares o transportadoras. Una vez formado el complejo, la proteína transportadora deja de ser reconocida por el sistema inmune como parte del organismo. La DCAE representa una reacción cutánea de hipersensibilidad tardía a estos complejos.

Fase de sensibilización Durante la fase de sensibilización, la cual tarda de cinco a 21 días, el paciente adquiere una hipersensibilidad específica a un alérgeno de contacto en particular. La evidencia sugiere que las células de Langherhans llevan el antígeno desde la piel a través del sistema linfático dérmico hasta los nódulos linfáticos de drenaje, donde el antígeno es presentado a los linfocitos.³ La sensibilización puede tener lugar en cualquiera de los tres sitios. Una vez que el complejo hapteno-transportador es reconocido por los linfocitos, estos últimos emigran al área paracortical de los nódulos linfáticos de drenaje, donde se dividen y forman clonas. Estos linfocitos sensibilizados y comprometidos circulan en número pequeños, listos para responder cuando el mismo complejo hapteno-transportador se vuelve a formar.^{16,17} La sensibilización puede no sólo producir una respuesta de hipersensibilidad tardía (por linfocitos), sino también una respuesta de hipersensibilidad inmediata (por anticuerpos circulantes). En la dermatitis debida a las plantas *Toxicodendron*, la respuesta de hipersensibilidad inmediata puede manifestarse como una urticaria por contacto.

Fase de evocación Al haber reexposición a un alérgeno, se vuelve a formar un complejo hapteno-transportador capaz de evocar una respuesta específica. El tiempo de reacción (tiempo requerido para que un individuo previamente sensibilizado desarrolle una dermatitis clínica después de una

reexposición al antígeno) es por lo general de 12 a 48 horas, pero puede variar de ocho hasta 120 horas.⁷ Se cree que al contacto con el antígeno los linfocitos específicos liberan sustancias solubles biológicamente activas o citocinas, como interleucina-1 (IL-1) o su equivalente epidérmico, el factor epidérmico activador de timocitos (FEAT), que aumenta la producción de IL-2. Se ha observado actividad de linfocinas en cultivos de leucocitos obtenidos de pacientes con DCAE inducida en forma experimental.¹⁹

Puede ocurrir una exacerbación espontánea sin que haya reexposición del sujeto al antígeno, tal vez debido a la permanencia de una cantidad de alérgenos para causar una reacción una vez que ha ocurrido la fase de sensibilización.⁷ Puede también ocurrir sensibilización cruzada. En este tipo de reacción, el alérgeno evocado está muy relacionado en estructura química al alérgeno sensibilizador; el nuevo hapteno se conjuga con proteínas tisulares y forma complejos similares a los que primero causaron la sensibilización. En la actualidad se sabe que la proteína transportadora es un factor de gran importancia en la especificidad de la reacción, como se demostró en un estudio de sensibilidad al cromo y al cobalto.²⁰ Los enfermos que desarrollan DCAE en respuesta a una preparación tópica en particular podrían tener una reacción eczematosa a un medicamento sistémico relacionado con el agente tópico que invocó la reacción de DCAE. Una sulfonamida sistémica, por ejemplo, podría causar una reacción eczematosa en un individuo sensibilizado a una sulfa tópica. Esta forma de la enfermedad se ha denominado dermatitis por contacto sistémica eczematosa.⁷

Manifestaciones clínicas y patología

ETAPAS

La dermatitis por contacto puede ser aguda, subaguda o crónica. Las lesiones primarias incluyen pápulas, vesículas y en ocasiones bullas; cualquiera o todas estas lesiones pueden confluir para formar placas eritematosas y edematosas. Puede también presentarse liquenificación secundaria, secreción, formación de costras, formación de escamas y fisuras. Puede ocurrir hiper o hipopigmentación posinflamatoria. En los estadios agudos predominan las pápulas, las vesículas con exudado y las lesiones con costras rodeadas por inflamación; en las etapas crónicas son comunes el engrosamiento con liquenificación, la formación de escamas y de fisuras [*ver figuras 3 y 4*]. A la forma subaguda la caracterizan manifestaciones de las etapas agudas y crónica. En algunos casos las lesiones tienen un carácter dérmico, caracterizado por eritema y edema notable en lugar de pápulas y vesículas. Este tipo de dermatitis por contacto tiende a presentarse en individuos atópicos y puede ser producida por alérgenos tales como el níquel, la neomicina, el formaldehído y la oleoresina de ambrosía.⁷ Todas las formas de dermatitis por contacto con frecuencia causan prurito.

Figura 3	Figura 4
Reacción tóxica al roble venenoso	Dermatitis por contacto crónica

DISTRIBUCION

La dermatitis por contacto puede aparecer casi en cualquier parte del cuerpo [*ver tabla 1*]. Las partes del cuerpo donde la epidermis es más delgada, como los párpados o los genitales, tienen una mayor susceptibilidad; la piel cabelluda, las palmas de las manos y las plantas de los pies son muy resistentes debido al grosor de su estrado córneo. Por ejemplo, en la dermatitis por contacto ocasionada por barniz de uñas, a menudo existe afección de párpados y cuello debido a la diseminación del alergenó por medio de los dedos [*ver figura 5*]. En la dermatitis por calzado el dorso de los pies se afecta con mayor frecuencia que la planta de los mismos [*ver figura 6*]; sin embargo, la DCAE también se presenta en las superficies de mayor espesor [*ver figura 7*].

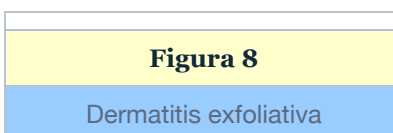
Figura 5a Dermatitis por contacto en cuello y párpados	Figura 5b Dermatitis por contacto en cuello y párpados
Figura 6 Dermatitis por contacto eczematosa aguda	Figura 7 Dermatitis por contacto eczematosa alérgica

Tabla 1 Sitios afectados con frecuencia por algunos alérgenos comunes

<i>Alérgeno</i>	<i>Sitios de localización</i>
Etilendiamina	Áreas tratadas
Formol	Párpados, cara, cuello, tronco (en especial áreas intertriginosas)
Níquel	Lóbulos de las orejas, cuello, dedos, muñecas
Parafenilendiamina	Cara, párpados, cuello, piel cabelluda, pies (sobre todo el dorso)
Dicromato de potasio	Manos, antebrazos (con frecuencia se generaliza), pies (en especial el dorso)
Aguarrás	Manos (sobre todo el dorso), y antebrazos

AUTOECZEMATIZACIÓN

Aunque al principio la dermatitis por contacto se encuentra localizada en ciertas partes del cuerpo, puede diseminarse ampliamente y aún evolucionar hasta una dermatitis exfoliativa [ver figura 8]. La autoeczematización se define como la diseminación difusa y simétrica de una dermatitis antes localizada. La causa de tal diseminación es desconocida, pero el fenómeno, también denominado hiperirritabilidad, puede estar relacionado con la liberación de mediadores farmacológicos de la inflamación a partir del sitio de la dermatitis. Es posible que las células T activadas tengan algún papel en la patogenia de este trastorno. Se han encontrado elevaciones estadísticamente significativas en las células T circulantes positivas para HLA-DR e IL-2R por medio de análisis fluorescente de la activación de los linfocitos periféricos en pacientes con autoeczematización.²¹



PATOLOGÍA

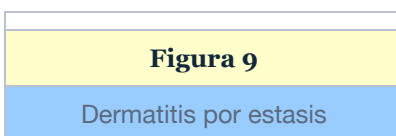
Los hallazgos microscópicos de la dermatitis por contacto varían de acuerdo al estadio del proceso (agudo, subagudo o crónico). Los hallazgos son característicos de un proceso eczematoso generalizado, y por lo tanto, no son patognomónicos. El sello característico del eczema es la espongiosis o edema intercelular, que se encuentra asociado con micro o macrovesículas espongiosas. También existe un edema intracelular considerable, el cual puede causar degeneración reticular de la epidermis, con

formación de bulas multiloculares.

Puede ser imposible distinguir por histología entre la DCAE y la dermatitis irritativa primaria. Algunos rasgos, sin embargo, favorecen un diagnóstico sobre el otro. Al principio de la DCAE aparece edema intercelular en la epidermis profunda y puede observarse edema e infiltración perivascular de células mononucleares en la dermis. En las etapas tempranas de la dermatitis irritativa primaria existe formación de vesículas y erosión cerca de la superficie; los hallazgos dérmicos son variables.⁷

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial de la dermatitis por contacto incluye a las enfermedades eczematosas, como la dermatitis atópica, el eczema numular, el liquen crónico simple, la dermatitis por estasis, la serosis y otros padecimientos dermatológicos (v.gr., enfermedades bulosas). Algunas dermatosis, como la dermatitis por estasis, pueden estar complicadas por una dermatitis por contacto agregada [*ver figura 9*], esta última es causada con frecuencia por medicamentos tópicos, incluyendo hidrocortisona.²²



El diagnóstico de la dermatitis por contacto se basa en la historia, apariencia, periodicidad y localización de la erupción, así como en la evolución clínica. La información obtenida de la historia clínica puede ser insuficiente para distinguir entre la DCAE y la dermatitis irritativa primaria. Sin embargo, algunas claves son de utilidad: la dermatitis irritativa causa sensaciones dolorosas de quemadura y picadura y tiende a permanecer localizada; la DCAE causa prurito y a menudo se disemina más allá del sitio inicial de contacto debido a la transferencia inadvertida del contactante.

El interrogatorio detallado acerca de la ocupación del paciente, sus aficiones preferidas, viajes, empleo de medicamentos sistémicos o tópicos, cosméticos y ropa, pueden dar claves acerca de la naturaleza del contactante. En la dermatitis por contacto de la cara y cuello, por ejemplo, el interrogatorio cuidadoso acerca del empleo de cosméticos y preparaciones para el cabello podría ser importante. La parafenilendiamina se encuentra presente en muchos colorantes permanentes de cabello del tipo de los oxidantes, y puede causar dermatitis aguda eczematosa de la cara, con frecuencia con edema periorbitario marcado. Los sujetos alérgicos a la PPDA suelen tolerar los enjuagues de cabello que contienen tintes vegetales, tales como la alheña. Una mujer que sea alérgica al caucho podría desarrollar una dermatitis por contacto en los párpados por usar un rizador de pestañas que tenga borde de caucho. Una persona que use ropa impermeable puede desarrollar una dermatitis por contacto en pliegues corporales como las axilas, debido a la formalina presente en el material. El colofonio (rosina) en los periódicos puede contribuir a la dermatitis de las manos en pacientes sensibilizados.²³ En la industria, las resinas de epóxido están entre los compuestos más sensibilizantes; dichas resinas se emplean en la

fabricación de pinturas, aviones, automóviles, circuitos eléctricos y en los trabajos de construcción, y pueden ser responsables de dermatitis de las manos de origen laboral.²⁴

PRUEBAS DEL PARCHE

Las pruebas del parche ayudan a determinar la causa de la DCAE, no son diagnósticas, y para ser significativas, los resultados deben correlacionar con los datos clínicos. Dichas pruebas deberán realizarse una vez que se haya completado el tratamiento y la erupción se haya aclarado.

Los materiales químicos presentes en el contactante o los contactantes sospechosos son probados por lo general de uno en uno. Cuando no se sospecha de un alergeno específico se realiza un rastreo de rutina que consiste en 24 alergenos ambientales comunes [ver tabla 2]. Este método in vivo para evaluar la presencia de hipersensibilidad tardía se encuentra sujeto a variabilidad del individuo y a errores del observador; sin embargo, la técnica ha sido estandarizada por el Grupo de Dermatitis por Contacto de Norteamérica. Primero, el alergeno se diluye en petrolato o en agua hasta una concentración que no produzca sensibilización activa o irritación. Las sustancias a probar se colocan en discos de 8 mm llamados cámaras de Finn, que se fijan en un área sin vello, como la espalda, por medio de una cinta porosa hipoalergénica [ver figura 10]. Pueden usarse pruebas del parche abiertas sin oclusión para los casos en los que se sospecha que una sustancia química de composición desconocida es la causa de la DCAE.

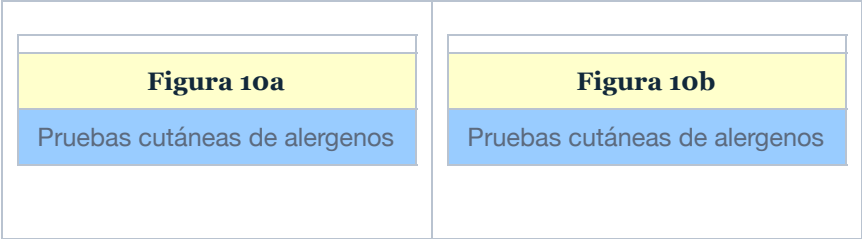


Tabla 2 Serie de escrutinio de 24 alérgenos comunes para uso tópico

<i>Alérgeno</i>	<i>Fuente de origen</i>
Bálsamo del Perú	Fragancias y Saborizantes
Mezcla de caucho negro	Productos de caucho negro (v.gr., llantas, manijas, mangueras)
Mezcla caine	Anestésicos tópicos
Mezcla carba	Artículos de goma (elástica), pesticidas, gomas
Cl+Me-isotiazolinona	Conservadores antibacterianos, shampoo, productos para el cuidado de la piel
Dicloruro de cobalto	Objetos de metal, joyería de fantasía
Colofonio (rosina)	Adhesivos, barnices, aceite de pino, limpiadores
Resina epóxica	Adhesivos, pinturas, cubiertas de superficie
Dicloruro de etilendiamina	Medicamentos tópicos (estabilizadores)
Formaldehído	Cosméticos, shampoo, barniz de uñas, ropa de lavar y usar, medicamentos, material de construcción
Mezcla de fragancias (cinamaldehído)	Pasta de dientes, fragancias, esencias de baño
Imidazolidinil urea	Cosméticos (conservadores)
Lanolina (alcoholes de la lana)	Ungentos humectantes, medicamentos tópicos, jabones
Mercaptobenzotiazol	Caucho, pintura, cosméticos, fármacos
Mezcla mercapto	Productos de caucho (v.gr., guantes, elásticos, zapatos)
Sulfato de neomicina	Antibióticos tópicos
Sulfato de níquel	Joyería de metal
Mezcla parabeno	Cosméticos, cremas dermatológicas, pastas de vendaje
Dicromato de potasio	Piel (agente de curtido), cemento
<i>p</i> -Fenilendiamina	Colorantes de pelo, colorantes de piel, zapatos, industrias químicas
<i>p-tert</i> -Butilfenol, resina de formaldehído	Terminado de piel, muebles
Cuaternio 15	Cosméticos (conservadores), shampoos, jabones, lociones
Mezcla quinolona	Pasta de vendaje, cremas y ungentos médicos, productos veterinarios
Mezcla tiuram	Productos de caucho

Nota: esta serie de escrutinios se usa solo en la prueba epicutánea de capa delgada para evaluación rápida (TRUE).

Se ha desarrollado una prueba rápida epicutánea de capa delgada (TRUE, por sus siglas en inglés, n. del t.) que es útil y exacta para la identificación de los antígenos. Esta prueba consiste en dos piezas autoadhesivas de cinta quirúrgica con 24 parches de poliéster que contiene el alergeno específico o una mezcla para su aplicación en la parte superior de la espalda. Esta prueba proporciona una cobertura de hasta el 80 por ciento de los alergenos que causan dermatitis por contacto con más frecuencia [ver tabla 2].²⁵

Es importante realizar lecturas a las 72 y 96 horas, y en ocasiones una semana después de la aplicación del parche. Puede realizarse una inspección inicial a las 48 horas. Debe dejarse pasar un mínimo de 20 después de que los parches son removidos; de otra manera los efectos de la presión podrían producir resultados falsos positivos.⁷ Los resultados se gradúan en una escala del 0 a 4+, para valorar la ausencia o presencia de eritema moderado, edema notable con formación de vesículas o una reacción positiva extrema con bulas. Una reacción positiva 2+ clásica se caracteriza por eritema, edema y la formación de vesículas cercanas unas de otras, todo esto extendiéndose más allá de los bordes del parche. Las sales de níquel, mercurio, arsénico y los halogenos pueden causar reacciones pustulosas que se consideran de naturaleza irritativa, más que una reacción específica de hipersensibilidad.⁷ Después de que el parche es removido, las reacciones irritativas tienden a desaparecer, mientras que las reacciones alérgicas tienden a incrementarse en tamaño y severidad.⁷

Tratamiento

La mayoría de los casos de dermatitis por contacto pueden ser tratados en forma eficaz y controlados una vez que el alergeno agresor o el agente irritante es identificado y eliminado. Existen agentes que pueden sustituir a muchos de los alergenos importantes comunes.²⁶ Por ejemplo, el ungüento de eritomicina tópica es un buen sustituto alergeno para la neomicina, un antibiótico que con frecuencia se usa en forma tópica y que causa reacciones de alergia por contacto. La neomicina puede tener reacción cruzada con la gentamicina, la estreptomycinina y la kanamicina. La neomicina y la bacitracina con frecuencia se combinan en crema antibiótica, y muchos pacientes son sensibles a ambos agentes. Por lo tanto, aunque la bacitracina no tiene reacción cruzada con la neomicina, los dos medicamentos pueden reaccionar juntos.²⁷ Además, con frecuencia se implica al anestésico tópico benzocaína en las reacciones de contacto, y el hidrocloreuro de pramoxine puede constituir una alternativa a la anestesia tópica con benzocaína.

Otro alergeno común es el níquel, y los materiales cubiertos de níquel son muy frecuentes. Existe níquel en el acero inoxidable en cantidades hasta de 20 por ciento, pero está tan unido en esta forma que no se libera hacia la piel. Por lo tanto, se recomienda usar postes hipoalergénicos de acero inoxidable después

de perforar los oídos para evitar la sensibilización al níquel y el desarrollo posterior de dermatitis por contacto. En los individuos sensibles al níquel puede realizarse una prueba por medio de un poste de arete que contiene dimetilglioxima, para detectar en casa artículos que contengan níquel alergénico.⁷ Algunos pacientes pueden beneficiarse con una dieta baja en níquel, que excluye alimentos enlatados, espárragos, frijoles, champiñones, cebollas, maíz, espinacas, chícharos, te, cocoa, chocolate y polvo de hornear.²⁸ Dos estudios sobre la alergia al níquel han demostrado que la hiposensibilización oral puede disminuir la incidencia de alergia por contacto, medida por medio de reacciones del parche antes y después de la administración de níquel.²⁹

Sin embargo, el alérgeno puede ser muy difícil o aún imposible de identificar a pesar de la realización de pruebas del parche apropiadas y de una evolución cuidadosa de la erupción. Aún después de la eliminación del alérgeno, la erupción puede persistir debido a la exposición continua del enfermo a una sustancia no identificada relacionada inmunológicamente con el alérgeno original. Las reacciones adversas de la piel al tratamiento, que con frecuencia se autoprescribe el paciente, pueden complicar el cuadro clínico.

Las actividades en el hogar o en el trabajo que agraven la dermatitis existente deberán evitarse o bien, el paciente tendrá que ser protegido de alguna manera del alérgeno sospechoso. En el caso de la dermatitis por fotocontacto [ver *adelante*, Formas Etiológicas Específicas de la Dermatitis por Contacto] deberá evitarse la exposición al sol por medio del uso de ropa apropiada y la aplicación frecuente de una pantalla solar que absorba la luz ultravioleta en un espectro amplio (UVA o UVB). En el caso de la dermatitis crónica de las manos, el manejo práctico debe incluir medidas protectoras así como esteroides tópicos apropiados y lubricación. El paciente debe usar guantes de vinil con cubierta de algodón para evitar el acúmulo de humedad y la maceración de la piel que ocurre con frecuencia durante las actividades que incluyen la exposición a irritantes domésticos o alimentos (v.gr., pelar o picar frutas y vegetales).³⁰

Deberá evitarse el uso de jabones ordinarios, tallarse, frotarse y rascarse. Son útiles las compresas húmedas frías, los baños o los sediluvios por sus efectos limpiadores y antiinflamatorios. Puede prescribirse un jabón hipoalergénico o un sustituto del jabón, como la loción *Cetaphil*. El tratamiento específico depende de las características morfológicas de la dermatitis así como de la severidad y localización de la erupción. Las medidas tomadas para una dermatitis con secreción mínima o moderada pueden ser muy secantes o irritantes para una dermatitis crónica caracterizada por liquenificación seca. Los principios del tratamiento de la dermatitis atópica también pueden aplicarse al tratamiento de la dermatitis por contacto.

Debido a que muchos casos de DCAE son debidos a sensibilización a fármacos (dermatitis medicamentosa), cada ingrediente en las preparaciones prescritas debe ser considerado como una causa potencial. Aún más, deberá intruírse a los enfermos para usar sólo medicamentos prescritos por un médico. La benzocaína, por ejemplo, un anestésico tópico presente en muchas preparaciones que se expenden al público sin necesidad de receta médica, es un agente sensibilizador potente y deberá ser evitado por cualquier individuo que tenga eczema.

TRATAMIENTO TOPICO

En la etapa ampollosa aguda deberán aplicarse compresas húmedas frías, tres o cuatro veces al día, por lo menos 10 minutos cada vez. Algunas soluciones terapéuticas son la solución de Burow (acetato de aluminio) al 1:20 ó 1:40; solución salina, una cucharada de sal agregada a medio litro de agua, y la solución de nitrato de plata, del 0.25 al 0.5 por ciento. Las compresas húmedas pueden hacerse de materiales blancos limpios, como toallas suaves o sábanas que hayan sido cortadas y dobladas para cubrir el área. No deberá permitirse que las soluciones se sequen, ya que esto podría provocar irritación.

Los baños de agua tibia o los sediluvios son antipruriginosos y antiinflamatorios; también ayudan en la limpieza y para remover costras y medicamentos. Puede agregarse avena al baño, debido a su efecto antipruriginoso y secante.

En una dermatitis aguda como la causada por la hiedra venenosa, una loción de óxido de zinc, talco, mentol al 0.25 por ciento y fenol al 0.5 por ciento es suavizante, secante y antipruriginosa. El hidrocloreuro de pramoxine, un anestésico tópico en una base de loción, puede aliviar el prurito. Este medicamento no es sensibilizante y no tiene reacción cruzada con la benzocaína y otros derivados del ácido aminobenzoico (PABA).

En las etapas subaguda y crónica de la dermatitis por contacto, pueden emplearse baños de jabón de avena o un baño de aceite para ayudar a lubricar. Una loción emoliente o una pomada aplicados a la piel húmeda después del baño también logran este efecto. El petrolato blanco es suave y protector, pero es oclusivo y por lo tanto no deberá usarse en áreas intertriginosas. El petrolato hidrofílico en una base acuosa en aceite es menos oclusivo que el petrolato, pero aún así no es fácilmente removible con agua. Una buena crema removible con agua es la pomada hidrofílica en una base oleosa en agua. Estas preparaciones pueden aplicarse con frecuencia para lubricar, en especial sobre la piel seca y liquenificada de la dermatitis crónica por contacto.

Las cremas o pomadas que contienen esteroides son agentes antiinflamatorios eficaces y son útiles sobre todo en las etapas subaguda y crónica de la dermatitis por contacto. La hidrocortisona tópica es eficaz en una concentración al uno por ciento. Los corticosteroides fluorados (de gran potencia) actúan más rápido, pero deberán ser empleados con precaución. Su uso frecuente y prolongado, en especial en áreas del cuerpo donde la absorción es alta, puede causar efectos colaterales indeseables como atrofia, telangiectasia y estrías.

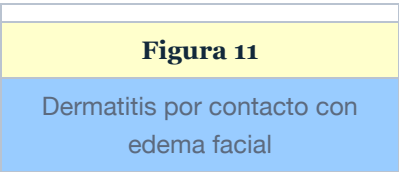
En la dermatitis crónica pueden emplearse preparaciones de alquitrán de hulla sin refinar para controlar el eczema o puede agregarse al baño una solución de alquitrán.

Las preparaciones con antibióticos tópicos pueden usarse como medida profiláctica o cuando se presenta una infección secundaria como complicación; sin embargo, no todos los antibióticos pueden ser

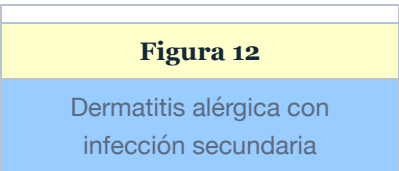
empleados de manera tópica, ya que algunos son muy sensibilizantes. La neomicina es un agente sensibilizante común, sobre todo en la dermatitis por estasis.⁷ Cuando un medicamento tópico produce una DCAE, el empleo sistémico de dicho fármaco puede estar contraindicado. Algunos agentes que pueden ser empleados en forma tópica incluyen: bacitracina, polimixina B, gentamicina, eritromicina y cloranfenicol. La sensibilización a la pomada de eritromicina es muy rara. La muporicina (Bactroban) es un ungüento antibiótico tópico al dos por ciento en una base de polietilenglicol que es eficaz contra los estafilococos y la mayoría de los estreptococos.³¹ Parece actuar al inhibir la síntesis de ARN y proteína. Este medicamento está disponible exclusivamente para uso tópico tiene una baja incidencia de sensibilización alérgica por contacto.

TRATAMIENTO SISTEMICO

El prurito intenso puede ser aliviado por la administración sistémica, varias veces al día, de agentes que sean sedantes y antipruriginosos. Entre tales agentes se incluye al hidrocloreuro de difenhidramina (Benadryl) y al hidrocloreuro de hidroxina (Atarax). La mayoría de los casos de DCAE pueden ser tratados con eficacia sin el uso de esteroides sistémicos. Sin embargo, en los casos en que la dermatitis se encuentra diseminada, un ciclo breve de tratamiento con corticosteroides puede ser de ayuda [ver figura 11]. Los intentos para llevar a cabo una desensibilización casi siempre terminan en fracasos.



Algunas veces se presenta como complicación una infección secundaria [ver figura 12]. En tales casos puede estar indicado el uso de un antibiótico sistémico.



Formas etiológicas específicas de dermatitis por contacto

DERMATITIS OCUPACIONAL POR CONTACTO

La dermatitis por contacto, en especial en las manos, es uno de los tipos más comunes de lesión cutánea ocupacional. Los factores más importantes en el inicio y persistencia de la dermatitis en las manos son

irritantes como los aceites, pinturas, solventes y surfactantes.¹ Los trabajadores del área electrónica y de la industria de semiconductores, que participan en la producción de capacitores, interruptores, transistores, resistencias, cinescopios y amplificadores pueden estar expuestos a irritantes potentes para la piel, así como a varios alérgenos por contacto.³² Los trabajadores que arman semiconductores pueden sufrir prurito y quemaduras de la piel asociados a dermatitis eczematosa en parches causada por la humedad relativa escasa y la temperatura ambiental alta del ambiente de trabajo.

Las causas de la dermatitis por irritantes en la industria de los semiconductores incluyen la exposición al ácido fluorhídrico en los procesos de amortiguamiento, el contacto con oro, níquel o cromo usado para las electroplacas y la exposición a la goma de cianoacrilato. Entre las causas más comunes de dermatitis alérgica por contacto entre los trabajadores industriales se incluyen resinas epóxicas, resinas de acrilato y rosina, varios metales, aceleradores de caucho y antioxidantes. Aunque el trióxido de arsénico se usa en la manufactura de los semiconductores, no se han reportado casos de dermatitis por arsénico en la industria. Un tipo de esclerosis morfea semejante a la enfermedad por cloruro de vinilo se ha asociado con la exposición a tricloroetileno y a otros solventes que contienen hidrocarburos aromáticos. Cuando se realiza prueba del parche para determinar si las resinas empleadas en la industria electrónica pueden causar DCAE, la resina debe diluirse en forma apropiada hasta una concentración no irritativa. Las resinas epóxicas de bajo peso molecular son sensibilizantes activos, también los endurecedores, como las aminas alifáticas son irritantes y sensibilizantes.¹

DERMATITIS MEDICAMENTOSA

Las reacciones alérgicas a los esteroides tópicos son causadas principalmente por el esteroide en sí en lugar del vehículo. En una serie de 2,073 pacientes evaluados por dermatitis por contacto, la prevalencia de alergia a uno o más esteroides varió del 2.9 al 4.8 por ciento.³³ En un estudio de reactividad cruzada entre diferentes esteroides, se asoció la alergia por contacto a pivalato de tixocortol y a hidrocortisona, y las reacciones a la budesonida correlacionaron con resultados del parche positivos en los grupos acetónido y éster.³⁴ El análisis conformacional de las moléculas de los agentes de cada grupo revelaron estructuras espaciales semejantes, apoyando el patrón de reacción cruzada.

La prueba del parche para alergia al tixocortol y a la budesonida detecta la mayoría de las reacciones a los esteroides tópicos, pero estos alérgenos no están disponibles para pruebas del parche en los Estados Unidos.³⁵ Los pacientes deben ser evaluados usando preparaciones comerciales de cada grupo estructural de esteroides que pueda tener reacción cruzada. Estos incluyen el tixocortol y la hidrocortisona, el acetónido de triamcinolona, la betametasona y el butirato de 17-hidrocortisona y clobetasol. Es importante leer la prueba después de cinco a siete días para detectar reacciones tardías. El uso de pruebas intradérmicas para detectar hipersensibilidad por contacto se asocia con riesgo de anafilaxia o de diseminación del eczema.³⁶

Los alérgenos frecuentes en el vehículo incluyen propilenglicol, lanolina, parabenos y alcohol benzílico. La alergia al propilenglicol puede explicar la sensibilidad por contacto a varios esteroides tópicos,

preparaciones óticas, lubricantes y otros fármacos y cosméticos.³⁷ La otitis externa persistente puede ser una manifestación de dermatitis por contacto superpuesta. La etilendiamina es un sensibilizador común, está presente en la crema genérica de nistatina, pero se ha eliminado del Mycolog II. Los parabenos, que se usan como preservativos en varios alimentos, cosméticos y medicamentos tópicos, suelen no causar alergia por contacto, excepto cuando se aplican a piel ya inflamada con dermatitis.³⁸

Otros preservativos, como el cuaternio 15, liberan formaldehído, que puede causar reacciones alérgicas por contacto. El metabisulfito de sodio, un antioxidante empleado en varios anestésicos que contienen epinefrina, puede inducir reacciones urticarianas inmediatas y de síncope, en especial en asmáticos. En esta reacción se ha postulado un mecanismo no inmunológico que incluye acciones neurales reflejas sobre los receptores de irritantes en la nariz y las vías respiratorias superiores.³⁹

La exposición a equipos médicos que contienen latex (caucho natural) puede causar reacciones alérgicas severas, incluyendo urticaria por contacto y anafilaxia.⁴⁰ El riesgo parece ser mayor cuando el látex se pone en contacto con las mucosas de la boca o los genitales.⁴¹ Son fuentes médicas frecuentes de exposición los catéteres, sondas de intubación, mascarillas de anestesia y protectores dentales. Además, el látex de los guantes de exploración y quirúrgicos puede causar dermatitis de las manos en el personal. Entre los diversos datos que confirman la alergia al látex se incluye una prueba positiva al usar guantes y una respuesta radioalergosorbente (RAST) que indique la existencia de cantidades significativas de IgE.⁴² La dermatitis eczematosa es causada por los antioxidantes presentes en el caucho (v.gr., mercaptobezotiazol y tetrametiluram), mientras que la forma urticariana de alergia es causada por una proteína del látex. Para minimizar el potencial alergénico, el contenido proteico del látex debe ser el más bajo posible. Existen guantes de caucho sintético y preservativos para mujeres y hombres sensibles al látex.⁴³

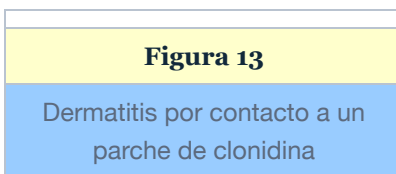
DERMATITIS POR APLICACION TRANSDERMICA DE MEDICAMENTOS

Se han desarrollado sistemas terapéuticos transdérmicos como una alternativa a la administración sistémica de varios tipos de fármacos, incluyendo nitroglicerina, escopolamina, clonidina y estradiol. Debido a que un medicamento que se aplica a través de la piel no se absorbe por el tubo digestivo ni pasa al sistema porta, no se metabolizará en el hígado, por lo que pueden eliminarse ciertos efectos adversos.¹ Otras ventajas de la aplicación transdérmica incluyen un mejor esquema de dosificación con administraciones menos frecuentes, así como menor toxicidad porque el fármaco se libera en forma controlada en vez de en pulsos.

Los parches transdérmicos de nicotina causan con frecuencia reacciones cutáneas. En un estudio de 664 pacientes, ocurrieron síntomas de prurito o ardor temporal en el 50 por ciento, eritema en el 14 por ciento e hipersensibilidad por contacto en el 2.4 por ciento. En algunos pacientes se presentaron reacciones positivas al exponerlos de nuevo.⁴⁴ La sensibilización por contacto fue el motivo más frecuente de suspensión del tratamiento transdérmico. Uno de cuatro pacientes con dermatitis por contacto que reanudó el tabaquismo desarrolló una reacción cutánea mediada por vía sistémica.⁴⁵

Ciertos medicamentos que pocas veces causan reacciones alérgicas después de su administración sistémica pueden provocar dermatitis por contacto al aplicarse en forma transdérmica. La dermatitis es causada por sensibilización cutánea mediada por las células de Langherhans que presentan el antígeno extraño a las células T cooperadoras. La inflamación se manifiesta clínicamente por eritema y prurito que son visibles en el sitio del parche y que con frecuencia sobrepasan sus bordes. En raros casos puede existir una erupción maculopapular generalizada. También han ocurrido reacciones irritantes con los sistemas de administración transdérmica, pero estos se localizan más al área del parche que las reacciones alérgicas.

El medicamento en sí puede causar una reacción alérgica por contacto, como en el caso de la clonidina [ver figura 13]⁴⁶ y la nitroglicerina,⁴⁷ pero con más frecuencia es ocasionada por el adhesivo del parche. El sistema transdérmico consiste en una membrana impermeable, un reservorio que contiene el medicamento y una membrana que limita su liberación y que se fija a la piel con un adhesivo.⁴⁸



Puede ocurrir dermatitis irritante si el sistema transdérmico se aplica en forma repetida al mismo sitio en la piel.⁴⁷ La rotación de los sitios de aplicación ayuda a evitar este problema. Complicaciones adicionales incluyen miliaria causada por bloqueo de los conductos sudoríparos y maceración de la piel ocluída con acúmulo de agua, que puede promover el crecimiento de levaduras y bacterias como *Staphylococcus aureus*. El hidrogel se usa en el disco para absorber la humedad y estabilizar el ambiente local.⁴⁸

DERMATITIS POR FOTOCONTACTO

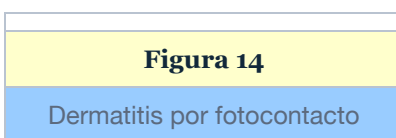
La dermatitis por fotocontacto es un tipo de dermatitis por contacto en la cual la exposición a la luz tiene un papel importante. Existen muchos agentes tópicos y sistémicos que pueden actuar como fotosensibilizantes [ver tabla 3]. El agente responsable de la reacción puede ser ya sea fotoalergénico o fototóxico; muchos compuestos que son fotoalergénicos a bajas concentraciones también son fototóxicos a concentraciones elevadas.

Tabla 3 Fotosensibilizantes tópicos y sistémicos		
	Fotosensibilizantes	Fuente o formas comunes
<i>Tópicos</i>	Bloqueadores ópticos (blancóforos)	Polvos de lavar y blanqueadores
	Derivados del ácido paraaminobenzoico (PABA)	Pantallas solares
	Fenotiacinas	Tranquilizantes
	Psoralenos	Medicamentos fotosensibilizantes
	Sulfonamidas	Medicamentos antibacterianos
	Alquitranes, brea y derivados no refinados del petróleo	Medicamentos, productos industriales
	Almizcle	Cosméticos y fragancias de alimentos
	Derivados cumarínicos	Jabones, detergentes, cosméticos y pantallas solares
<i>Sistémicos</i>	Cloratiacidas	Diuréticos
	Clorotetraciclinas	Antibióticos
	Ciclamatos	Edulcorantes artificiales (no disponibles en m los Estados Unidos)
	Griseofulvina	Medicamento antimicótico
	Psoralenos	Fármacos fotosensibilizantes
	Sulfonamidas	Medicamentos antibacterianos
	Sulfonilureas	Agentes hipoglucemiantes

Una reacción fototóxica es análoga a la respuesta irritativa primaria. La reacción puede ocurrir en cualquier individuo después de la exposición a cantidades suficientes de un fotosensibilizador y a las longitudes de onda de la luz apropiadas. La reacción fototóxica ha sido comparada a una respuesta a la quemadura solar exagerada y consiste en un eritema tardío y edema seguido por pigmentación y descamación.

La dermatitis por contacto fotoalérgica es una reacción inmunológica en la cual la exposición del compuesto fotosensibilizante a una radiación apropiada juega un papel en la formación de un antígeno completo. Una erupción tardía, a menudo eczematosa, aparece en las áreas del cuerpo expuestas al sol, como en la cara o el dorso de las manos; las zonas sombreadas o cubiertas por la ropa permanecen libres de síntomas [ver figura 14]. La dermatitis puede ser reproducida por pruebas con fotoparches.

En los años 60 y en el comienzo de los 70, los jabones desodorantes que contenían salicilanilidas halogenadas causaron muchos casos de dermatitis por contacto fotoalérgica.⁴⁹ Estas sustancias han sido, desde entonces, retiradas del mercado; en la actualidad, las fragancias sintéticas son agentes fotoalérgicos comunes. Por ejemplo, el almizcle (2-metoxi-3,5-dinitro-4-metil-t-butilbenceno), que se usa mucho en la industria alimenticia y en la de cosméticos, ha causado varios casos de dermatitis por contacto fotoalérgica en individuos que usan lociones para después de afeitarse que contienen dicha sustancia. Dos sujetos con esta alteración experimentaron una reacción persistente a la luz; ésta se manifiesta como una disminución en el umbral para desarrollar eritema en respuesta a la radiación por quemadura solar (UVB) y una fotodermatitis continua a pesar de la remoción del agente alérgico del medio ambiente que rodea al paciente.



Algunas otras fragancias sintéticas que son sensibilizantes fotoalérgicos potentes son los derivados de la cumarina, en especial la 6-metilcumarina.⁵⁰ Estos agentes forman parte de una gran variedad de productos, incluyendo jabones, detergentes, cosméticos y pantallas solares. Puede desarrollarse una reacción cruzada con la cumarina, aunque ésta por sí misma no es un alérgico por fotocontacto. A diferencia de la mayoría de los fotoalérgicos, las cumarinas por lo general no producen reacciones fototóxicas, aún a concentraciones elevadas.⁵⁰

La fitofotodermatitis es una forma de fotodermatitis que ocurre en contacto con plantas que contienen fotosensibilizantes químicos, como la furocumarinas. El contacto con las furocumarinas lineales, como el 8-metoxipsoraleno y el 5-metoxipsoraleno, seguido de la exposición a luz ultravioleta de onda larga, puede inducir sensibilización cutánea. Esta reacción se ha observado en trabajadores de tiendas de alimentos expuestos a vegetales y frutas que contienen psoralenos, incluyendo el apio, la chirivía, el perejil, los higos y las limas.⁵¹

La dermatitis de berloque es una dermatitis fototóxica caracterizada por la aparición de parches hiperpigmentados y en forma de gotas en el cuello, cara y mamas. Esta reacción es causada por la exposición al 5-metoxipsoraleno presente en los perfumes y colonias que contienen aceite de bergamota, y la hiperpigmentación puede persistir durante muchos meses.

La prueba del parche para la fotodermatitis se realiza colocando parches que contienen el alérgico por duplicado en la espalda del paciente. A las 24 horas se retira un grupo de parches. A las 48 horas se retira el resto, realizando la inspección preliminar. Las lecturas se hacen a las 72 y 96 horas, y se comparan los sitios expuestos y no a la luz solar. Una reacción en el sitio de prueba expuesto pero no en el no expuesto indica que existe una dermatitis por contacto fotoalérgica. La presencia de reacción en ambos sitios

indica alergia por contacto ordinario, así como posible fotoalergia.

La eliminación de la exposición al agente fotoalergeno o fototóxico hace desaparecer la mayoría de los casos de dermatitis por fotocontacto, aunque unos cuantos individuos continúan presentando reacción a la luz. El mecanismo de esta variante no es bien comprendido. El espectro responsable de la mayoría de las reacciones fotoalérgicas o fototóxicas cae en el rango de la UVA (320 a 400 nm) y no en el de la UBB, o de quemadura solar (290 a 320 nm).

DERMATITIS RELACIONADA CON PANTALLAS SOLARES

A pesar del uso diseminado de las pantallas solares, la incidencia de alergia por contacto o sensibilización de fotocontacto causada por estos agentes es baja, en el rango del 0.1 por ciento⁵² a uno a dos por ciento.⁵³ Muchos productos pueden causar picazón, prurito o quemadura cuando se aplican a la piel como resultado de una irritación sensorial subjetiva. Se ha reportado urticaria por contacto después de la aplicación de benzofenonas. Esta reacción, que puede ser alérgica o no, se manifiesta en forma de ampollas 30 a 60 minutos después de la exposición. Se ha observado sensibilidad por contacto con el uso de pantallas solares que contienen PABA, en especial en personas con historia de problemas de fotosensibilidad. Los derivados éster del PABA, como el octildimetil PABA (padimato O) y el amildimetil PABA (padimato A) no son hidrosolubles y penetran menos que el PABA. En consecuencia, tienden a permanecer en la superficie cutánea y se asocian con bajo riesgo de sensibilización. El uso del PABA y sus derivados en las pantallas solares ha disminuido desde el desarrollo de las fórmulas libres de PABA.

También se han observado reacciones fotoalérgicas asociadas a pantallas solares que contienen salicilatos, cinamatos, benzofenonas, dibenzoilmetanos y alcanfór. Además de la pantalla solar en sí, los químicos en el vehículo o excipiente de la fórmula (fragancias, conservadores, emulsificantes y otros ingredientes) pueden causar una reacción alérgica. Es común la sensibilización cruzada entre las pantallas solares, y en algunos casos se debe a contaminación por benzocaína u otras impurezas. El PABA y sus derivados pueden tener reacción cruzada con la fenilendiamina, la anilina, la procaína, la benzocaína, las sulfonamidas y los colorantes azo.⁵⁴

DERMATITIS POR PLANTAS

En Europa la flor de primavera es la causa más frecuente de dermatitis por plantas, y en los Estados Unidos está aumentando la incidencia de dermatitis causada por la exposición a las especies *obconica* de esta planta.⁵⁵ La frecuencia creciente de dermatitis por contacto entre los floristas se ha atribuido a la *Alstroemeria* (lirio peruano), una flor popular que se introdujo en los Estados Unidos en 1981. La exposición a los pétalos, hojas o tallo de esta planta puede afectar las manos, antebrazos, cara y cuello, con una dermatitis suficientemente severa como para forzar al trabajador a cambiar de ocupación. En un estudio, se obtuvo una reacción del parche positiva al tulipósido A, el alergeno de la *Alstroemeria*, en tres de siete trabajadores de tiendas florales con dermatitis de las manos.⁵⁶

Las plantas *Toxicodendron* incluyen el roble venenoso, la hiedra venenosa y el zumaque venenoso [ver figura 15]. Estas plantas pertenecen a la familia Anacardiaceae y son responsables de la mayoría de los casos de dermatitis por contacto en los Estados Unidos.⁵⁷ La oleoresina de las *Toxicodendron*, llamada urusiol, es muy alergénica y se calcula que sensibiliza al 70 por ciento de las personas que se exponen en forma casual a ella.⁷ La dermatitis por hiedra venenosa y roble venenoso es una causa común de enfermedad ocupacional en personas que trabajan en exteriores.¹ En el este de los Estados Unidos, la mayoría de los casos de dermatitis por *Toxicodendron* ocurren en la primavera y el verano, pero la exposición a las raíces de la planta puede producir dermatitis por contacto en cualquier época del año. En el oeste de los Estados Unidos la dermatitis por *Toxicodendron* se presenta a lo largo de todo el año. La planta *Toxicodendron* más común es la hiedra venenosa, que suele encontrarse en todas las partes del país, excepto en el Suroeste y en la costa del Pacífico. El roble venenoso se localiza en la costa Oeste y una variedad del mismo se halla en el Sureste. El zumaque venenoso se encuentra en el Sureste, sobre todo en áreas húmedas y pantanosas.

Figura 15a Hiedra venenosa	Figura 15b Roble venenoso	Figura 15c Zumaque venenoso
--	---	---

El urusiol, la resina responsable de la reacción alérgica, se encuentra presente en las hojas, tallos, semillas, flores, bayas y raíces de las plantas *Toxicodendron*. El agente químico sensibilizante responsable es un pentadecilcatecol volátil que, en un ambiente seco, puede retener sus propiedades alergénicas por largos periodos en fomites.⁷ Algunas plantas *Toxicodendron* y semejantes a ellas contienen una oleorresina que puede causar una dermatitis por contacto alérgica similar. Los pacientes pueden volverse sensibles a la laca de muebles derivada del árbol de la laca japonés, al aceite de la cáscara de las nueces marañón, a la cáscara del mango, a la oleorresina usada para marcar la ropa de lavandería derivada del árbol de nuez de la India, así como a la pulpa de la fruta ginkgo. Debido a que el aceite de la nuez marañón pierde su antigenicidad con el calor, la dermatitis es más común entre los trabajadores que cosechan y pelan la nuez cruda. Las personas que son alérgicas a la cáscara del mango deberán evitar el contacto con la misma, pero pueden comer el resto de la fruta.

Cuadro clínico

La dermatitis por *Toxicodentron* se presenta en personas sensibilizadas que son expuestas a la oleorresina presente en las hojas magulladas u otras partes de la planta. La exposición también puede ocurrir por contacto con el humo al quemarse la planta, que contiene partículas de oleorresina, así como por contacto con la oleorresina presente sobre la ropa u otros fomites o en las mascotas. Al contrario de la creencia popular, el líquido proveniente de las vesículas no contiene el alergen; sin embargo, la erupción puede diseminarse de una parte a otra del cuerpo por el rascado si la olerorresina permanece

debajo de las uñas. La severidad de la erupción depende de la sensibilidad del individuo así como del grado de exposición. La erupción aparece primero como placas edematosas eritematosas, ya sea en la forma de trazos lineales como resultado del contacto con la planta o como placas más difusas tras la exposición a ropas o animales contaminados. Pueden aparecer después vesículas y bulas. El edema puede ser prominente, sobre todo en áreas con piel delgada, tales como los párpados, la cara y la región genital. También puede existir lesiones urticarias, y en individuos altamente sensibilizados puede aparecer una erupción morbiliforme. El diagnóstico diferencial incluye piquetes de insectos, fitofotodermatitis (fotosensibilidad por exposición a plantas que contienen psoralenos), y dermatitis por contacto debida a otras causas.

Las lesiones pueden ocurrir tan pronto como seis horas después de la exposición o pueden retrasarse hasta por 15 días, apareciendo con mayor frecuencia dos días después de la exposición. El prurito es por lo general severo. Las complicaciones incluyen impetiginación por infección bacteriana secundaria, erupción generalizada debido a autosensibilización y una dermatitis por contacto (alérgica o irritativa), agregada por tratamiento exagerado, en especial con preparaciones que contengan benzocaína, un anestésico local. En raras ocasiones se ha publicado la aparición de eritema multiforme y síndrome nefrótico después de casos severos de dermatitis por *Toxicodendron*; sin embargo, debe considerarse la posibilidad de una infección bacteriana secundaria, en especial con estreptococos.⁵⁸

Tratamiento

El tratamiento es similar al de las otras formas de DCAE (ver antes). El uso de compresas frías húmedas en soluciones terapéuticas como la solución de Burow (acetato de aluminio) 1:20 aplicadas por 10 minutos tres veces al día y seguidas por la aplicación de una loción que contenga óxido de zinc, talco, mentol al 0.25 por ciento y fenol al 0.50 por ciento aliviarán de la sintomatología en la etapa vesicular aguda; la loción de calamina también es de utilidad para este propósito. Las cremas y pomadas con esteroides tópicos o un aerosol con esteroides pueden ayudar a disminuir la inflamación y el prurito. En los casos severos de dermatitis por *Toxicodendron* se recomienda el tratamiento con prednisona oral, administrada en una dosis inicial de 60 mg/día, que se reduce hasta suspenderse en un periodo de dos semanas. Puede administrarse hidrocortisona de difenhidramina en una dosis oral de 50 mg cada seis horas por su efecto antipruriginoso sistémico.

Profilaxis

La mejor manera de prevenir esta enfermedad es aprendiendo a reconocer y evitar el contacto con la planta *Toxicodendron* responsable [ver figura 14]. Sin embargo, si ocurre la exposición, debe realizarse de inmediato un lavado con agua y jabón para prevenir la erupción, ya que la oleorresina se absorbe rápido en la piel, dentro de los primeros diez minutos posteriores a la exposición.¹ Deben limpiarse las uñas para eliminar cualquier oleorresina contenida bajo éstas, de modo que pueda minimizarse la diseminación de la dermatitis hacia áreas no expuestas. El lavado dentro de los primeros 30 a 60 minutos después de la exposición puede disminuir la severidad de la dermatitis. La oleorresina deberá

ser removida de la ropa contaminada por medio del lavado de la misma. Puede usarse un solvente líquido limpiador para tratar a los fomites contaminados.

Las cremas de barrera pueden reducir la exposición en trabajadores cuyos trabajos los obligan a tener exposición con la hiedra o el roble venenosos. Se ha investigado una fórmula tópica que contiene sales poliamina de un ácido linoleico dímero (Stokogard) para usarse como un protector contra la dermatitis causada por roble o hiedra venenosos. En un estudio controlado y doble ciego, se aplicó extracto de *Toxicodendron* a la piel sobre la crema de Stokogard. Cuando se lavaron con agua tanto el antígeno como el protector ocho horas después, el 80 por ciento de los pacientes tratados no tuvo dermatitis, comparado con el 17 por ciento de los sujetos controles.⁵⁹

En un estudio aleatorio y doble ciego, se evaluó la eficacia de siete diferentes cremas de barrera para prevenir la dermatitis por *Toxicodendron* producida en forma experimental. Durante el periodo de observación de ocho días, un número mayor de sitios de prueba tratados previamente con Stokogard, barrera húmeda de Hollister e Hidropel, no presentaron dermatitis en comparación con los sitios control tratados con otras cremas de barrera.⁶⁰ Los tres tipos de crema consistieron en diferentes sustancias químicas en una base repelente al agua, que se piensa fueron eficaces por la inhibición de la penetración de la piel del alérgeno. La crema Stokogard contiene varias sales poliaminas con dímeros del ácido linoleico, que refuerzan la función de barrera del estrato córneo. La barrera húmeda de Hollister contiene vitaminas A, D y E en una base petrolada, y el Hidropel es un polímero de silicón compuesto con petrolato.

Se ha logrado la hiposensibilización al antígeno *Rhus* por medio de la ingestión de dosis pequeñas progresivamente mayores de la oleorresina por un periodo de cuatro meses o más. En un estudio doble ciego, controlado, 15 de 21 adultos que eran muy sensibles al urusiol fueron hiposensibilizados después de la ingestión de una dosis total de 300 mgs en un periodo de tres a seis meses; sólo dos de los 12 sujetos control que recibieron placebo mostraron una disminución en la actividad a las pruebas del parche.⁶¹ Las pruebas de seguimiento a los tres meses revelaron que los pacientes que habían recibido ursodiol permanecían hiposensibilizados; no se informaron efectos de rebote ni pérdida de la hiposensibilización. Estos efectos habían sido publicados antes por otros investigadores. Los efectos colaterales más frecuentes incluyeron prurito anal y erupciones urticariales. Fisher ha recomendado que los procedimientos de hiposensibilización sean reservados para individuos que sean incapaces de evitar el contacto con la planta responsable y que hayan tenido un episodio incapacitante previo de dermatitis por *Toxicodendron*.⁷ No deberá intentarse la hiposensibilización durante los episodios de dermatitis debido a que pueden ocurrir exacerbaciones severas. La hiposensibilización es sólo temporal y el procedimiento debe repetirse cada año. Aunque es conveniente estudiar la toxicología a largo plazo, no se ha informado de toxicidad crónica severa por empleo de extractos de urusiol para realizar procedimientos de hiposensibilización.

A partir de abril de 1981 se han observado epidemias de una forma poco común de dermatitis por contacto durante la época de primavera en áreas del país infestadas con la oruga de la mariposa nocturna gitana, *Lymantria dispar* del orden Lepidoptera. Este organismo adquirió el nombre debido a su capacidad para formar filamentos de seda que pueden ser llevados a grandes distancias por el viento. El insecto fue introducido por primera vez en los Estados Unidos en 1869 y desde entonces se ha diseminado en forma concéntrica. Pennsylvania, el primer estado en informar un brote, fue seguido por Connecticut, Massachusetts, Rhode Island y otros Estados.⁶²

La dermatitis puede ocurrir por contacto con el insecto o con sus apéndices pilosos huecos transportados por vía aérea o setas, del primer estado larvario. La dermatitis tal vez representa una reacción de hipersensibilidad tardía (mediada por células) que puede acompañarse por una reacción irritativa. Cada una de las ocho personas que tuvieron historia de dermatitis mostraron una reacción positiva a la prueba del parche cerrado con setas de la oruga (comparados con una sola persona de 11 enfermos control).

La erupción aparece típicamente de ocho a 12 horas después de realizar actividades al aire libre o de manejar orugas. Es muy pruriginosa y afecta sobre todo áreas expuestas del cuerpo, tales como la región del cuello, la porción interna de brazos y piernas y los pies. La afección de partes cubiertas del cuerpo puede deberse al uso de ropa que contenga vellos de la oruga; las setas pueden entrar a la ropa mientras el paciente la está usando o se está secando al aire libre en áreas infestadas. Las lesiones consisten en pápulas o papulovesículas eritematosas de 1 a 3 mm de tamaño; algunas tienen escaras delgadas que semejan piquetes de insectos. También pueden existir pápulas urticariales. Pueden ocurrir lesiones lineales en las zonas donde las orugas se movilizaban sobre la piel. Los síntomas sistémicos asociados incluyen rinitis, irritación ocular y disnea con sibilancias.⁶⁴ La erupción es autolimitada, resolviéndose en una semana o más. Pueden llegar a necesitarse antihistamínicos para disminuir el prurito intenso.

Reconocimientos

Figura 10 Cortesía de Fred Dusel, Departamento de Dermatología, Stanford University School of Medicine.

Figura 13 Cortesía del Dr. David Deneau, Clinical Assistant Professor of Dermatology, Stanford University School of Medicine.

Figura 15 Fotografía de la hiedra venenosa de Marcia Stevens. Fotografías del roble venenoso y el zumaque venenoso de Pamela Harper. Usadas con autorización.

Tabla 1 Adaptada de Contact Dermatitis, 3ª ed, por A.A. Fisher, Lea & Febiger, Filadelfia, 1986.

Bibliografia

1. Adams RM: Occupational Skin Disease, 2nd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1990
2. Rietschel RL: Irritant contact dermatitis. Symposium on Contact Dermatitis. Dermatologic Clinics 2:545, 1984
3. Belsito DV: The immunologic basis of patch testing. J Am Acad Dermatol 21:822, 1989
4. Levine BB, Ojeda A, Benacerraf B, et al: Studies on artificial antigens: III. The genetic control of the immune response to hapten poly-L-lysine conjugates in guinea pigs. J Exp Med 118:953, 1963
5. Forsbeck M, Skog E, Ytterborn KH, et al: Allergic diseases among relatives of patients with allergic contact dermatitis. Acta Derm Venereol (Stockh) 51:123, 1971 [PMID 4101596]
6. Waldorf DS, Willkens RF, Decker JL: Impaired delayed hypersensitivity in an aging population: association with antinuclear reactivity and rheumatoid factor. JAMA 203:831, 1968
7. Fisher AA: Contact Dermatitis, 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1986
8. Kechijian P: Dangers of acrylic fingernails (reply to letter to the editor). JAMA 263:458, 1990
9. Belsito DV: Contact dermatitis to ethyl-cyanoacrylate-containing glue. Contact Dermatitis 17:234, 1987
10. Condie MW, Adams RM: Influence of oral prednisone on patch test reaction to *Rhus* antigen. Arch Dermatol 107:540, 1973 [PMID 4266825]
11. Frey JR: Contact sensitivity: induction, tolerance, desensitization. Int Arch Allergy Appl Immunol 46:806, 1974
12. Lowney ED: Immunologic unresponsiveness appearing after topical application of contact sensitizers to the guinea pig. J Immunol 95:397, 1965
13. Constantine VS, Fuks ZY, Farber EM: Mechlorethamine desensitization in therapy for mycosis fungoides: topical desensitization to mechlorethamine (nitrogen mustard) contact hypersensitivity. Arch Dermatol 111:484, 1975 [PMID 1122150]
14. Rudzki E, Baranowska E: Contact sensitivity in stasis dermatitis. Dermatologica 148:353, 1974

15. Rudner EJ, Clendenning WE, Epstein E, et al: Epidemiology of contact dermatitis in North America: 1972. Arch Dermatol 108:537, 1973
16. Chase MW: Developments in delayed-type hypersensitivities: 1950-1975. J Invest Dermatol 67:136, 197
17. Abel EA, Wood GS: Mechanisms in contact dermatitis. Clin Rev Allergy 4:339, 1986 [PMID 3521827]
18. Diaz LA, Provost TT: Dermatologic diseases. Basic and Clinical Immunology, 5th ed. Stites DP, Stobo JD, Fudenberg H, et al, Eds. Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1984, p 577
19. Levis WR, Whalen JJ, Miller AE Jr: Studies on the contact sensitization of man with simple chemicals: II. Lymphokine production in allergic contact dermatitis to dinitrochlorobenzene. J Invest Dermatol 62:2, 1974
20. Cohen HA: The role of carrier in sensitivity to chromium and cobalt. Arch Dermatol 112:37, 1976
21. Kasteler JS, Petersen MJ, Vance JE, et al: Circulating activated T lymphocytes in autoeczematization. Arch Dermatol 128:795,1992 [PMID 1599265]
22. Wilkinson SM, English JSC: Hydrocortisone sensitivity: clinical features of fifty-nine cases. J Am Acad Dermatol 27:683, 1992 [PMID 1430387]
23. Karlberg, A-T, Liden C: Colophony (rosin) in newspapers may contribute to hand eczema. Br J Dermatol 126:161, 1992 [PMID 1536781]
24. Fischer T, Kihlman I: Patch testing technique. J Am Acad Dermatol 21:830, 1989 [PMID 2600207]
25. James WD, Rosenthal LE, Brancaccio RR, et al: American Academy of Dermatology patch testing survey: use and effectiveness of this procedure. J Am Acad Dermatol 26:991, 1992 [PMID 1607419]
26. Adams RM, Fisher AA: Contact allergen alternatives: 1986. J Am Acad Dermatol 14:951, 1986
27. Katz BE, Fisher AA: Bacitracin: a unique topical antibiotic sensitizer. J Am Acad Dermatol 7:1016, 1987
28. Veien NK, Hattel T, Laurberg G: Low nickel diet: an open, prospective trial. J Am Acad Dermatol 29:1002, 1993
29. Sjovall P, Christensen OB, Moller H: Oral hyposensitization in nickel allergy. J Am Acad Dermatol 17:774, 1987 [PMID 3316317]
30. Epstein E: Hand dermatitis: practical management and current concepts. J Am Acad Dermatol 10:395, 1984

31. Parenti MA, Hatfield SM, Leyden JJ: Mupirocin: a topical antibiotic with a unique structure and mechanism of action. Clin Pharm 6:761, 1987 [PMID 3146455]
32. Adams RM: Dermatitis in the microelectronics industry. Occupational Medicine. LaDou J, Ed. Hanley & Belfus, Inc, Philadelphia, 1985, p 155
33. Doms-Goossens A, Morren M: Results of routine patch testing with corticosteroid series in 2073 patients. Contact Dermatitis 26:182, 1992 [PMID 1505184]
34. Lepoittevin J-P, Drieghe J, Doms-Goossens A: Studies in patients with corticosteroid allergy: understanding cross-reactivity among different steroids. Arch Dermatol 131:31, 1995
35. Rietschel RL: Patch testing for corticosteroid allergy in the United States. Arch Dermatol 131:91, 1995
36. Dunkel FG, Elsner P, Burg G: Contact allergies to topical corticosteroids: 10 cases of contact dermatitis. Contact Dermatitis 25:97, 1991 [PMID 1834432]
37. Catanzaro JM, Smith JG Jr: Propylene glycol dermatitis. J Am Acad Dermatol 24:90, 1991
38. Fisher AA: Dermatitis of the hands from food additives. Cutis 30:304, 1982
39. Fisher AA: Reactions to injectable local anesthetics part IV: reactions to sulfites in local anesthetics. Cutis 44:283, 1989
40. Hamann CP: Natural rubber latex protein sensitivity in review. Am J Contact Derm 4:4, 1993
41. Nightingale SL: From the Food and Drug Administration: latex allergy test cleared for marketing. JAMA 273:1564, 1995
42. Turjanmaa K, Reunala T, Rasanen L, et al: Comparison of diagnostic methods in latex surgical glove contact urticaria. Contact Dermatitis 19:241, 1988 [PMID 3219830]
43. Rich P, Belozher ML, Norris P, et al: Allergic contact dermatitis to two antioxidants in latex gloves: 4,4'-thiobis (6-tert-butyl-meta-cresol) (Lowinox 44S36) and butylhydroxyanisole: allergen alternatives for glove-allergic patients. J Am Acad Dermatol 24:37, 1991 [PMID 1999527]
44. Transdermal Nicotine Study Group: Transdermal nicotine for smoking cessation: six-months results from two multicenter controlled clinical trials. JAMA 266:3133, 1991
45. Vincenzi C, Tosti A, Cirone M, et al: Allergic contact dermatitis from transdermal nicotine systems. Contact Dermatitis 29:104, 1993 [PMID 8365171]

46. Maibach H: Clonidine: irritant and allergic contact dermatitis assays. *Contact Dermatitis* 12:192, 1985
47. Fisher AA: Dermatitis due to transdermal therapeutic systems. *Cutis* 34:526, 1984
48. Hurkmans JFGM, Bodde HE, Van Driel LMJ, et al: Skin irritation caused by transdermal drug delivery systems during long-term (5 days) application. *Br J Dermatol* 112:461, 1985
49. Giovinnazzo VJ, Harber LC, Armstrong RB, et al: Photoallergic contact dermatitis to musk ambrette: clinical report of two patients with persistent light reactor patterns. *J Am Acad Dermatol* 3:384, 1980 [PMID 7430459]
50. Kaidbey KH, Kligman AM: Photosensitization by coumarin derivatives: structure-activity relationships. *Arch Dermatol* 117:258, 1981 [PMID 224654]
51. Berkley SF, Hightower AW, Beier RC, et al: Dermatitis in grocery workers associated with high natural concentrations of furanocoumarins in celery. *Ann Intern Med* 105:351, 1986
52. Wennersten G, Thune P, Jansen CT, et al: Photocontact dermatitis: current status with emphasis on allergic contact photosensitivity (CPS) occurrence, allergens, and practical phototesting. *Semin Dermatol* 5:277, 1986
53. Nater JP, de Groot AC, Liem DH: Unwanted Effects of Cosmetics and Drugs Used in Dermatology. Amsterdam, Excerpta Medica, 1983, p 360
54. Dromgoole SH, Maibach HI: Sunscreening agent intolerance: contact and photocontact sensitization and contact urticaria. *J Am Acad Dermatol* 22:1068, 1990 [PMID 2196288]
55. Epstein E: Primula contact dermatitis: an easily overlooked diagnosis. *Cutis* 45:411, 1990
56. Thiboutot DM, Hamory BH, Marks JG Jr: Dermatoses among floral shop workers. *J Am Acad Dermatol* 22:54, 1990
57. Stoner JG, Rasmussen JE: Plant dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 9:1, 1983 [PMID 6886091]
58. Parker CW: Allergic responses. *Clinical Dermatology*, Vol 3 (Unit 13-1). Harper and Row Publisher, Philadelphia, 1984, p 1
59. Orchard S, Fellman JH, Storrs FJ: Poison ivy/oak dermatitis: use of polyamine salts of a linoleic acid dimer for topical prophylaxis. *Arch Dermatol* 122:783, 1986 [PMID 2942115]
60. Grevelink SA, Murrell DF, Olsen EA: Effectiveness of various barrier preparations in preventing and/or ameliorating experimentally produced *Toxicodendron* dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 27:182, 1992 [PMID

1430354]

61. Epstein WL, Byers VS, Frankart W: Induction of antigen specific hypo sensitization to poison oak in sensitized adults. Arch Dermatol 118:630, 1982 [PMID 6180687]
62. Rash illness associated with gypsy moth caterpillars-Pennsylvania. MMWR 31:169, 1982
63. Allen VT, Miller OF, Tyler WB: Gypsy-moth-caterpillar dermatitis-revisited. J Am Acad Dermatol 24:979, 1991
64. Shama SK, Etkind PH, Odell TM, et al: Gypsy-moth-caterpillar dermatitis. N Engl J Med 306:1300, 1982

Figuras



Figura 1 Dermatitis irritativa primaria El uso de un babero de plástico produjo una dermatitis irritativa primaria en este niño de 18 meses de edad.



Figura 2 Dermatitis alérgica eccematosa Una dermatitis irritativa primaria podría ser el factor contribuyente en la dermatitis alérgica eczematosa por contacto que se observa en la mano de este paciente.



Figura 3 Reacción tóxica al roble venenoso La exposición al roble venoso produjo esta dermatitis aguda por Toxicodendron con eritema notable, edema y ampollas.



Figura 4 Dermatitis por contacto crónica Esta dermatitis por contacto crónica eczematosa, con formación de escamas, liquenificación e hiperpigmentación, fue causada por una alergia a los componentes de cuero en la banda interior de un sombrero.



Figura 6 Dermatitis por contacto eczematosa aguda La dermatitis aguda eczematosa por contacto causada por el uso de las sandalias afecta típicamente el dorso de los pies.



Figura 7 Dermatitis por contacto eczematosa alérgica Se observa una dermatitis alérgica eczematosa por contacto en la cara palmar de los dedos pulgares de un cantinero alérgico a las limas.



Figura 5a Dermatitis por contacto en cuello y párpados Dermatitis por contacto en párpados (a) y cuello (b), que fue producida por la resina tolueno-sulfonamida contenida en la laca de las uñas.

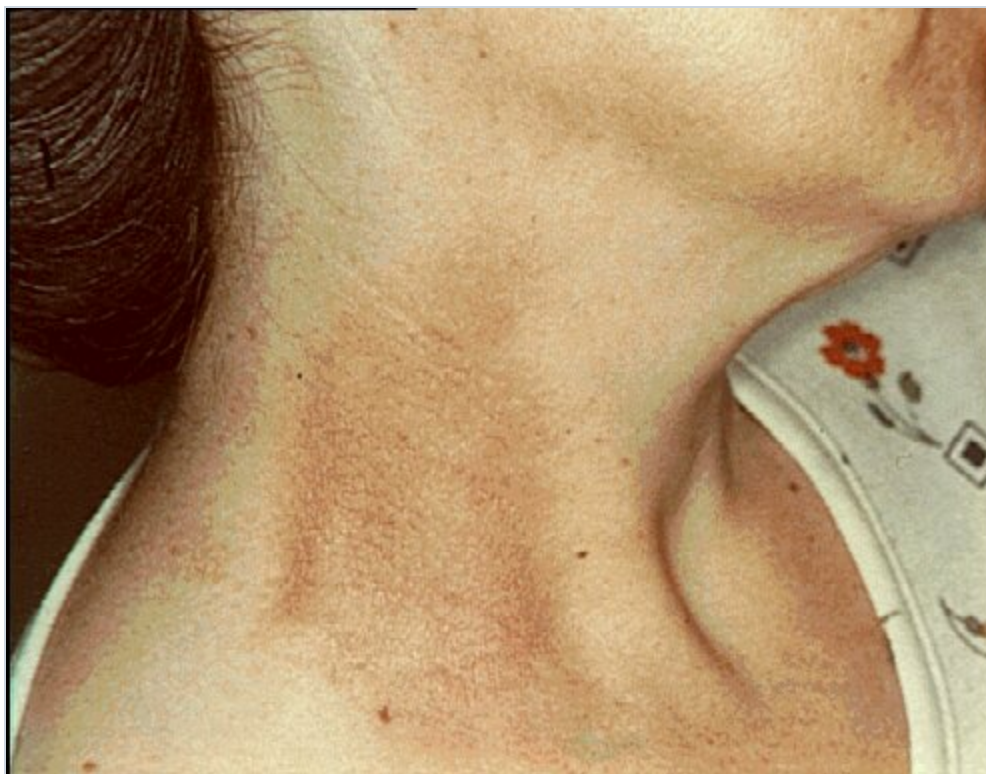


Figura 5b Dermatitis por contacto en cuello y párpados Dermatitis por contacto en párpados (a) y cuello (b), que fue producida por la resina tolueno-sulfonamida contenida en la laca de las uñas.



Figura 8 Dermatitis exfoliativa La dermatitis por contacto diseminada en este paciente ha evolucionado desde la autoeczematización hasta una dermatitis exfoliativa.



Figura 9 Dermatitis por estasis Dermatitis por contacto en la pierna que se agrega a una dermatitis por estasis.

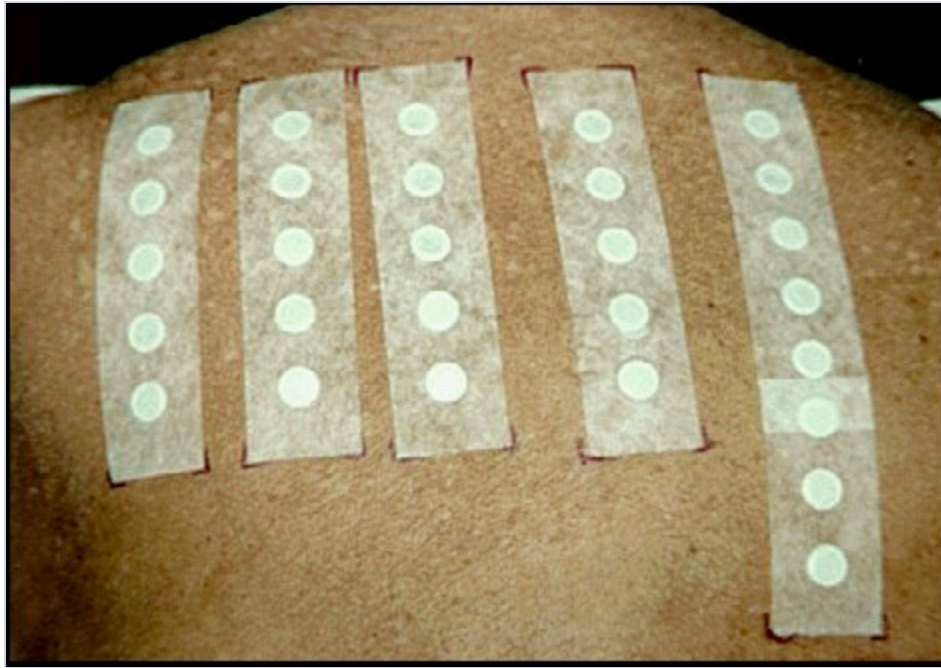


Figura 10a Pruebas cutáneas de alérgenos Los alérgenos que van a probarse se colocan en un vehículo de petrolado o acuoso en cámaras de Finn de 8 mm para aplicarlos en la espalda del paciente. Se usa papel filtro para contener las preparaciones acuosas (a). El uso de cámaras de Finn permite probar hasta 50 alérgenos al mismo tiempo. Las lecturas se realizan a las 72 y 96 horas. En ocasiones puede ocurrir una reacción tardía hasta siete días después de la aplicación (b).

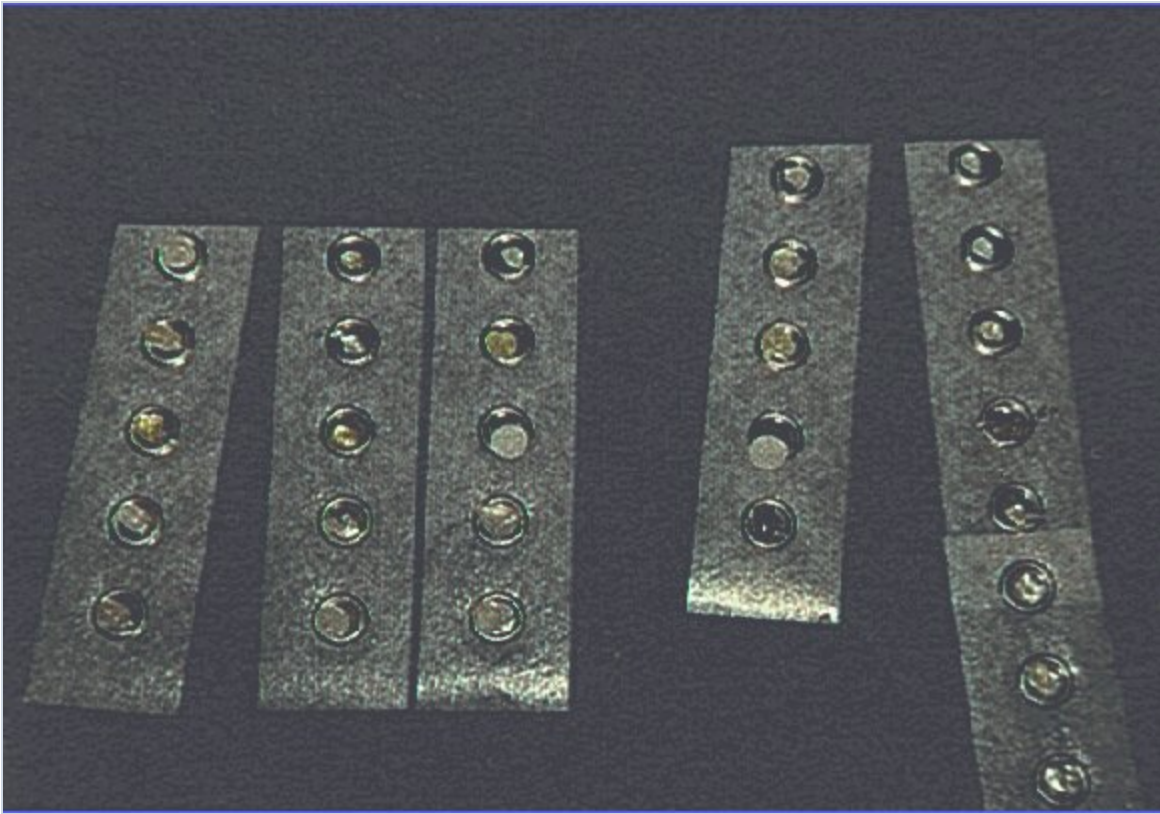


Figura 10b Pruebas cutáneas de alergen. Los alergen. que van a probarse se colocan en un vehículo de petrolado o acuoso en cámaras de Finn de 8 mm para aplicarlos en la espalda del paciente. Se usa papel filtro para contener las preparaciones acuosas (a). El uso de cámaras de Finn permite probar hasta 50 alergen. al mismo tiempo. Las lecturas se realizan a las 72 y 96 horas. En ocasiones puede ocurrir una reacción tardía hasta siete días después de la aplicación (b).



Figura 11 Dermatitis por contacto con edema facial En este paciente con dermatitis aguda eczematosa por contacto con edema facial marcado, fue necesario un ciclo breve de tratamiento con esteroides sistémicos.



Figura 12 Dermatitis alérgica con infección secundaria Este caso de dermatitis alérgica eczematosa por contacto se encuentra complicado por una infección secundaria.



Figura 13 Dermatitis por contacto a un parche de clonidina Dermatitis alérgica por contacto en la porción superior del brazo, sitio de aplicación de un parche de clonidina.

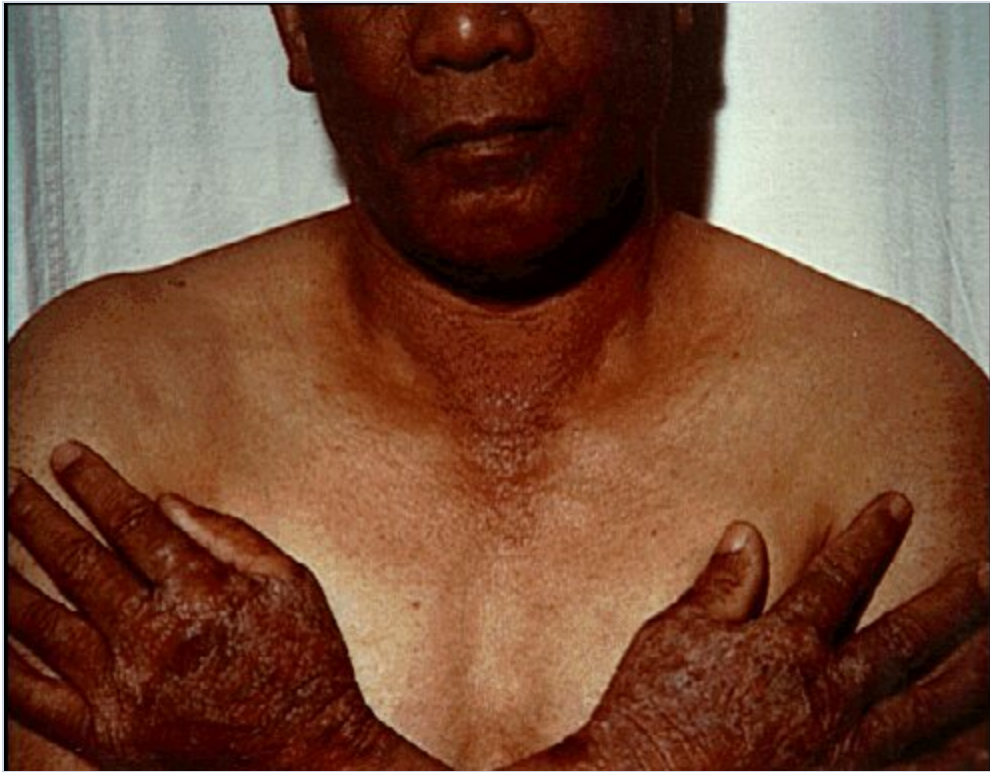


Figura 14 Dermatitis por fotocontacto La dermatitis por fotocontacto afecta de modo característico las áreas expuestas al sol.



Figura 15a Hiedra venenosa La hiedra venenosa crece como una planta arbolada, parecida a una cuerda o como un arbusto trepador; sus hojas crecen en grupos de tres hojas sueltas y tienen bordes lisos o con muescas. Como todas las plantas Toxicodendron , las hojas se vuelven rojas durante la temporada de otoño.



Figura 15b Roble venenoso El roble venenoso crece como un arbusto hacia arriba o como una planta parecida a un árbol; sus hojas también crecen en grupos de tres hojas sueltas.



Figura 15c Zumaque venenoso El zumaque venenoso crece como un arbusto; sus hojas contienen pares de siete a 13 hojas colocadas a lo largo de una rama central con una hoja libre al final.