

V DERMATITIS POR CONTACTO

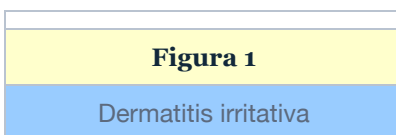
DRA. ELIZABETH A. ABEL

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

Etiología

DERMATITIS IRRITATIVA

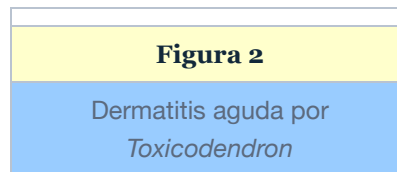
La dermatitis irritativa puede presentarse en cualquier individuo después de una o más exposiciones a un agente irritante. Las reacciones a agentes irritantes leves constituyen la mayoría de los casos de dermatitis por contacto; las reacciones a irritantes fuertes, tales como ácidos o álcalis, se manifiestan 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 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

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.⁴

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 diluido⁵ o a través de la administración tópica repetida de un alérgeno diluido,⁶ antes de una exposición sensibilizante.

Otras enfermedades cutáneas

La piel infectada, inflamada, quemada o eczematosa (como en la dermatitis por estasis) predispone al paciente a la DCAE.⁷ 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 alérgica 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.

Las cinco causas más comunes de DCAE, de acuerdo a Fisher, son: *Toxicodendron*, parafenilendiamina (PPDA), 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.⁹ Sin embargo, ambas listas son sugestivas, más que concluyentes.

Patogenia

La dermatitis irritante por contacto se produce por interacción directa entre la piel y la sustancia irritante. Esta interacción desencadena la liberación de citocinas inflamatorias y otras citocinas que interactúan con la dermis, el endotelio y los leucocitos infiltrantes. La magnitud de la reacción se relaciona en forma directa con la cantidad de irritante y duración de la exposición.¹⁰

Por el contrario, incluso cantidades pequeñas de un alérgeno pueden desencadenar la dermatitis alérgica por contacto. Las variaciones menores en las propiedades físicas y químicas del alérgeno pueden afectar su capacidad para inducir sensibilización.³ El alérgeno debe ser capaz de penetrar la piel y sufrir conjugación in vivo con el tejido o proteína transportadora. Una vez que se forma el complejo la proteína transportadora no es reconocida por el sistema inmunológico como propia. La DCAE representa una reacción de hipersensibilidad tardía en la piel dirigida contra este complejo.

Durante la fase de sensibilización, la cual tarda de 5 a 21 días, el paciente adquiere una hipersensibilidad específica a un alérgeno de contacto en particular. La sensibilización puede no sólo producir una respuesta de hipersensibilidad tardía (por linfocitos), sino también una respuesta de hipersensibilidad inmediata (por anticuerpos circulantes).

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 8 hasta 120 horas.

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. Puede también ocurrir sensibilización cruzada. 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.

Diagnóstico

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 PPDA 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.¹¹ 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.¹²

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las lesiones primarias de la dermatitis por contacto incluyen pápulas, vesículas y en ocasiones bulas; 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 2 y 3]. A la forma subaguda la caracterizan manifestaciones de las etapas agudas y crónica. Todas las formas de dermatitis por contacto con frecuencia causan prurito.

Figura 3
Dermatitis por contacto crónica

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. En la dermatitis por calzado el dorso de los pies se afecta con mayor frecuencia que la planta de los mismos [ver Figura 4]; sin embargo, la DCAE también se presenta en las superficies de mayor espesor.

Figura 4
Dermatitis por contacto aguda

Tabla 1 Sitios afectados con frecuencia por algunos alergenos comunes ⁸	
<i>Alergeno</i>	<i>Sitios de localización</i>
Etilendiamina	Areas 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

AUTOECZEMATIZACION

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. 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 y receptor de interleucina-2 (IL-2R) por medio de análisis fluorescente de la activación de los linfocitos periféricos en pacientes con autoeczematización.¹³

DATOS HISTOLOGICOS

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 espongíóticas. 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.

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 correlacionarse con los datos clínicos. Dichas pruebas deberán realizarse una vez que se haya completado el tratamiento y la erupción haya desaparecido.

Los materiales químicos presentes en los contactantes sospechosos, como caucho, metal o medicamentos, son probados por lo general al mismo tiempo. Cuando no se sospecha de un alergen específico se realiza un rastreo de rutina que consiste en 24 alergen 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 alergen 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 5]. 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.

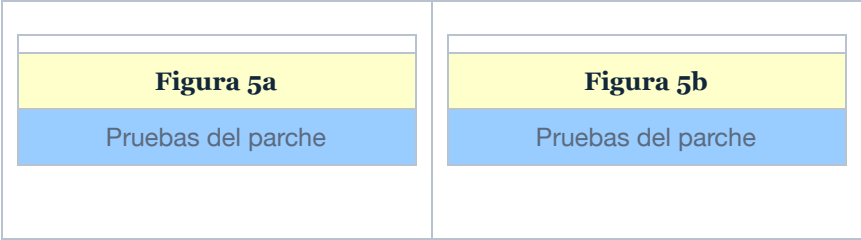


Tabla 2 Serie de escrutinio de 24 alérgenos comunes para uso tópico

<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 alérgeno 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 alérgenos que causan dermatitis por contacto con más frecuencia [ver *tabla 2*].¹⁴

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 minutos después de que los parches son removidos; de otra manera los efectos de la presión podrían producir resultados falsos positivos. Los resultados se gradúan en una escala del 0 a 3+, 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 halógenos pueden causar reacciones pustulosas que se consideran de naturaleza irritativa, más que una reacción específica de hipersensibilidad. 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.

Confiabilidad de las pruebas con parches

En un estudio de 383 pacientes que recibieron en forma simultánea parches duplicados en lados opuestos de la porción superior de la espalda, el 8 por ciento tuvo resultados totalmente discordantes (resultado positivo en un lado y negativo en el opuesto).¹⁵ Un estudio extenso de dosis respuesta que probó el impacto de la variación estacional sobre la susceptibilidad de irritación de la piel identificó que la reacción a los irritantes es más intensa durante el invierno.¹⁶

Tratamiento

La mayoría de los casos de dermatitis por contacto pueden ser tratados en forma eficaz y controlados una vez que el alérgeno agresor o el agente irritante es identificado y eliminado. Existen agentes que pueden sustituir a muchos de los alérgenos importantes comunes.¹⁷ Por ejemplo, el ungüento de eritomicina tópica es un buen sustituto de alérgeno 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. Además, con frecuencia se implica al anestésico tópico benzocaína en las reacciones de contacto y el hidrocloreuro de pramoxina puede constituir una alternativa a la anestesia tópica con benzocaína.

Otro alérgeno 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 hipoalérgicos de acero inoxidable después de perforar los oídos para evitar la sensibilización al níquel y el desarrollo posterior de dermatitis por contacto.

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).¹⁸

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 hipoalérgico o un sustituto del jabón. 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.

TRATAMIENTO TOPICO

En la etapa ampollosa aguda deberán aplicarse compresas húmedas frías, 3 o 4 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).

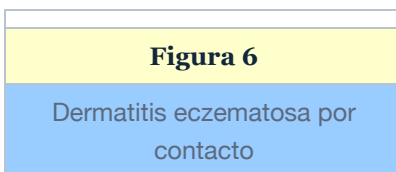
En las etapas subaguda y crónica de la dermatitis por contacto pueden emplearse baños de jabón de avena o un baño de aceite para ayudar a lubricar. Una loción emoliente o una pomada aplicados a la piel húmeda después del baño también logran este efecto. El petrolato blanco es suave y protector, pero 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 emulsiones de aceite en agua que contienen perfluoropoliéteres han demostrado inhibir en forma significativa la irritación causada por diversos irritantes hidrofílicos y lipofílicos.¹⁹

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.

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 hidroxicina (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 6*]. Los intentos para llevar a cabo una desensibilización casi siempre terminan en fracasos.



Algunas veces se presenta como complicación una infección secundaria. 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

Las causas de dermatitis irritativa en la industria de los semiconductores incluye la exposición a ácido fluorhídrico empleado en el procesamiento de amortiguamiento, el contacto con oro, níquel o cromo usado para las electrolacas y la exposición a la goma de cianoacrilato. Entre las causas 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.²⁰

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.²¹ 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 5 a 7 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.²²

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.²³ 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.²⁴

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.²⁵

La exposición a equipos médicos que contienen látex (caucho natural) puede causar reacciones alérgicas severas, incluyendo urticaria por contacto y anafilaxia.²⁶ El riesgo parece ser mayor cuando el látex se pone en contacto con las mucosas de la boca o los genitales.²⁷ 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.²⁸ La dermatitis eczematosa es causada por los antioxidantes presentes en el caucho (v.gr., mercaptobezotiazol y tetrametiltiuram), 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.²⁹

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.

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.³⁰ La sensibilización por contacto fue el motivo más frecuente de suspensión del tratamiento transdérmico. Uno de cada cuatro pacientes con dermatitis por contacto que reanudó el tabaquismo desarrolló una reacción cutánea mediada por vía sistémica.³¹

Ciertos medicamentos que pocas veces causan reacciones alérgicas después de su administración sistémica pueden provocar dermatitis por contacto al aplicarse en forma transdérmica. 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 7]³² y la nitroglicerina,³³ pero con más frecuencia es ocasionada por el adhesivo del parche.

Figura 7
Dermatitis alérgica por contacto

Puede ocurrir dermatitis irritante si el sistema transdérmico se aplica en forma repetida al mismo sitio en la piel.³³ 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 ocluida 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.³⁴

Diversas estructuras químicas se han implicado en la dermatitis medicamentosa. Estas incluyen la cadena lateral [beta]-lactámica y el anillo tiazolidina, el grupo difenilcetona del ketoprofeno, las amidas y ésteres anestésicos locales y los grupos mercúrico y tiosalicílico del timerosal.³⁵

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 fotoalérgico o fototóxico; muchos compuestos que son fotoalérgicos 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 8]. La dermatitis puede ser reproducida por pruebas con fotoparches.

Figura 8
Dermatitis por fotocontacto

Algunas otras fragancias sintéticas que son sensibilizantes fotoalérgicos potentes son los derivados de la cumarina, en especial la 6-metilcumarina.³⁶ 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 alérgeno por fotocontacto. A diferencia de la mayoría de los fotoalérgenos, las cumarinas por lo general no producen reacciones fototóxicas, aún a concentraciones elevadas.³⁶

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.³⁷

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 eliminación de la exposición al agente fotoalérgeno 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 UVB, 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 ciento³⁸ a uno a dos por ciento.³⁹ 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 alcanfor. 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.⁴⁰

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.⁴¹ 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 alérgeno de la *Alstroemeria*, en tres de siete trabajadores de tiendas florales con dermatitis de las manos.⁴²

Las plantas *Toxicodendron* incluyen el roble venenoso, la hiedra venenosa y el zumaque venenoso [ver Figura 9]. Estas plantas pertenecen a la familia Anacardiaceae y son responsables de la mayoría de los casos de dermatitis por contacto en los Estados Unidos.⁴³ La oleoresina de las *Toxicodendron*, llamada urusiol, es muy alérgica y se calcula que sensibiliza al 70 por ciento de las personas que se exponen en forma casual a ella. La dermatitis por hiedra venosa y roble venoso 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 venosa, 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 9a Hiedra venenosa	Figura 9b Roble venenoso	Figura 9c 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. 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 *Toxicodendron* 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, otros fomites o en las mascotas. Al contrario de la creencia popular, el líquido proveniente de las vesículas no contiene el alérgeno; sin embargo, la erupción puede diseminarse de una parte a otra del cuerpo por el rascado si la oleorresina 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 y 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 pueden existir lesiones urticarianas.

Las lesiones pueden ocurrir tan pronto como 6 horas después de la exposición o pueden retrasarse hasta por 15 días, apareciendo con mayor frecuencia 2 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.⁴⁴

Profilaxis

La mejor manera de prevenir esta enfermedad es aprendiendo a reconocer y evitar el contacto con la planta *Toxicodendron* responsable [ver figura 9]. 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 10 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.

DERMATITIS POR LA ORUGA DE LA MARIPOSA NOCTURNA GITANA

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.⁴⁵

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 8 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 movilizaron sobre la piel. Los síntomas sistémicos asociados incluyen rinitis, irritación ocular y disnea con sibilancias.⁴⁷ La erupción es autolimitada, resolviéndose en una semana o más. Pueden llegar a necesitarse antihistamínicos para disminuir el prurito intenso.

Reconocimientos

Figura 5 Cortesía de Fred Dusel, Departamento de Dermatología, Stanford University School of Medicine.

Figura 7 Cortesía del Dr. David Deneau, Clinical Assistant Professor of Dermatology, Stanford University School of Medicine.

Figura 9 Fotografía de la hiedra venenosa de Marcia Stevens. Fotografías del roble venenoso y el zumaque venenoso de Pamela Harper. Usadas con autorización.

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. Condie MW, Adams RM: Influence of oral prednisone on patch test reaction to Rhus antigen. Arch Dermatol 107:540, 1973 [PMID 4266825]
5. Frey JR: Contact sensitivity: induction, tolerance, desensitization. Int Arch Allergy Appl Immunol 46:806, 1974
6. Lowney ED: Immunologic unresponsiveness appearing after topical application of contact sensitizers to the guinea pig. J Immunol 95:397, 1965
7. Rudzki E, Baranowska E: Contact sensitivity in stasis dermatitis. Dermatologica 148:353, 1974 [PMID 4417553]
8. Fisher AA: Contact Dermatitis, 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1986
9. Rudner EJ, Clendenning WE, Epstein E, et al: Epidemiology of contact dermatitis in North America: 1972. Arch Dermatol 108:537, 1973
10. Corsini E, Galli CL: Cytokines and irritant contact dermatitis. Toxicol Lett 102:277, 1998
11. Karlberg A-T, Liden C: Colophony (rosin) in newspapers may contribute to hand eczema. Br J Dermatol 126:161, 1992

12. Fischer T, Kihlman I: Patch testing technique. *J Am Acad Dermatol* 21:830, 1989 [PMID 2600207]
13. Kasteler JS, Petersen MJ, Vance JE, et al: Circulating activated T lymphocytes in autoeczematization. *Arch Dermatol* 128:795, 1992 [PMID 1599265]
14. 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]
15. Bourke JF, Batta K, Prais L, et al: The reproducibility of patch tests. *Br J Dermatol* 140:102, 1999 [PMID 10215776]
16. Basketter DA, Griffiths HA, Wang XM, et al: Individual, ethnic, and seasonal variability in irritant susceptibility of skin: the implications for a predictive human patch test. *Contact Dermatitis* 35:208, 1996 [PMID 8957639]
17. Adams RM, Fisher AA: Contact allergen alternatives: 1986. *J Am Acad Dermatol* 14:951, 1986 [PMID 3722491]
18. Epstein E: Hand dermatitis: practical management and current concepts. *J Am Acad Dermatol* 10:395, 1984
19. Elsner P, Wigger-Alberti W, Pantini G: Perfluoropolyethers in the prevention of irritant contact dermatitis. *Dermatology* 197:141, 1998 [PMID 9732163]
20. Doms-Goossens A, Morren M: Results of routine patch testing with corticosteroid series in 2073 patients. *Contact Dermatitis* 26:182, 1992 [PMID 1505184]
21. Rietschel RL: Patch testing for corticosteroid allergy in the United States. *Arch Dermatol* 131:91, 1995
22. Dunkel FG, Elsner P, Burg G: Contact allergies to topical corticosteroids: 10 cases of contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 25:97, 1991 [PMID 1834432]
23. Catanzaro JM, Smith JG Jr: Propylene glycol dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 24:90, 1991 [PMID 1999538]

24. Fisher AA: Dermatitis of the hands from food additives. *Cutis* 30:304, 1982
25. Fisher AA: Reactions to injectable local anesthetics part IV: reactions to sulfites in local anesthetics. *Cutis* 44:283, 1989
26. Hamann CP: Natural rubber latex protein sensitivity in review. *Am J Contact Derm* 4:4, 1993
27. Nightingale SL: From the Food and Drug Administration: latex allergy test cleared for marketing. *JAMA* 273:1564, 1995
28. 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]
29. Rich P, Belozier 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]
30. Transdermal nicotine for smoking cessation: six-months results from two multicenter controlled clinical trials. Transdermal Nicotine Study Group. *JAMA* 266:3133, 1991
31. Vincenzi C, Tosti A, Cirone M, et al: Allergic contact dermatitis from transdermal nicotine systems. *Contact Dermatitis* 29:104, 1993 [PMID 8365171]
32. Maibach H: Clonidine: irritant and allergic contact dermatitis assays. *Contact Dermatitis* 12:192, 1985
33. Fisher AA: Dermatitis due to transdermal therapeutic systems. *Cutis* 34:526, 1984
34. Hurkmans JFGM, Boddé 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

35. Lebrech H, Bachot N, Gaspard I, et al: Mechanisms of drug-induced allergic contact dermatitis. *Cell Biol Toxicol* 15:57, 1999 [PMID 10195351]
36. Kaidbey KH, Kligman AM: Photosensitization by coumarin derivatives: structure-activity relationships. *Arch Dermatol* 117:258, 1981 [PMID 7224654]
37. 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 [PMID 2943201]
38. Wennersten G, Thune P, Jansén CT, et al: Photocontact dermatitis: current status with emphasis on allergic contact photosensitivity (CPS) occurrence, allergens, and practical phototesting. *Semin Dermatol* 5:277, 1986
39. Nater JP, de Groot AC, Liem DH: Unwanted Effects of Cosmetics and Drugs Used in Dermatology. *Excerpta Medica*, Amsterdam, 1983, p 360
40. Dromgoole SH, Maibach HI: Sunscreening agent intolerance: contact and photocontact sensitization and contact urticaria. *J Am Acad Dermatol* 22:1068, 1990 [PMID 2196288]
41. Epstein E: Primula contact dermatitis: an easily overlooked diagnosis. *Cutis* 45:411, 1990
42. Thiboutot DM, Hamory BH, Marks JG Jr: Dermatoses among floral shop workers. *J Am Acad Dermatol* 22:54, 1990 [PMID 2137139]
43. Stoner JG, Rasmussen JE: Plant dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 9:1, 1983 [PMID 6886091]
44. Parker CW: Allergic responses. *Clinical Dermatology*, Vol 3 (Unit 13-1). Harper and Row Publisher, Philadelphia, 1984, p 1
45. Rash illness associated with gypsy moth caterpillars-Pennsylvania. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 31:169, 1982

46. Allen VT, Miller OF, Tyler WB: Gypsy-moth-caterpillar dermatitis-revisited. *J Am Acad Dermatol* 24:979, 1991 [PMID 1869687]

47. Shama SK, Etkind PH, Odell TM, et al: Gypsy-moth-caterpillar dermatitis. *N Engl J Med* 306:1300, 1982 [PMID 7070454]

Figuras



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



Figura 2 Dermatitis aguda por Toxicodendron La exposición al roble venoso produjo esta dermatitis aguda por Toxicodendron con eritema notable, edema y ampollas.



Figura 3 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 4 Dermatitis por contacto aguda La dermatitis aguda eczematosa por contacto causada por el uso de las sandalias afecta típicamente el dorso de los pies.

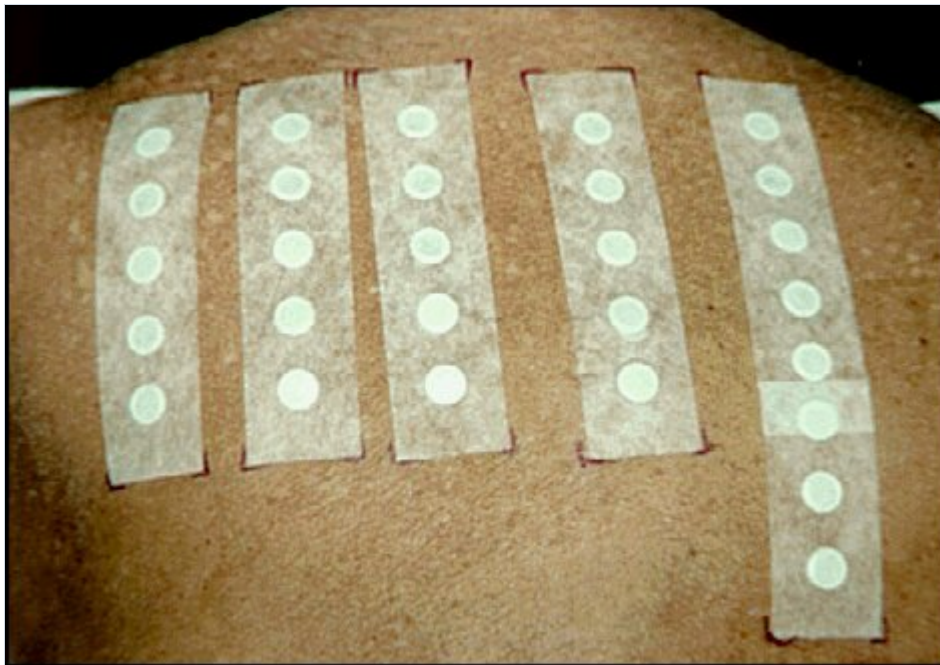


Figura 5a Pruebas del parche Los alérgenos que van a probarse se colocan en un vehículo de petrolado o acuoso en cámaras de Finn de 8 mm para aplicarlos en la espalda del paciente. Se usa papel filtro para contener las preparaciones acuosas (a). El uso de cámaras de Finn permite probar hasta 50 alérgenos 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).

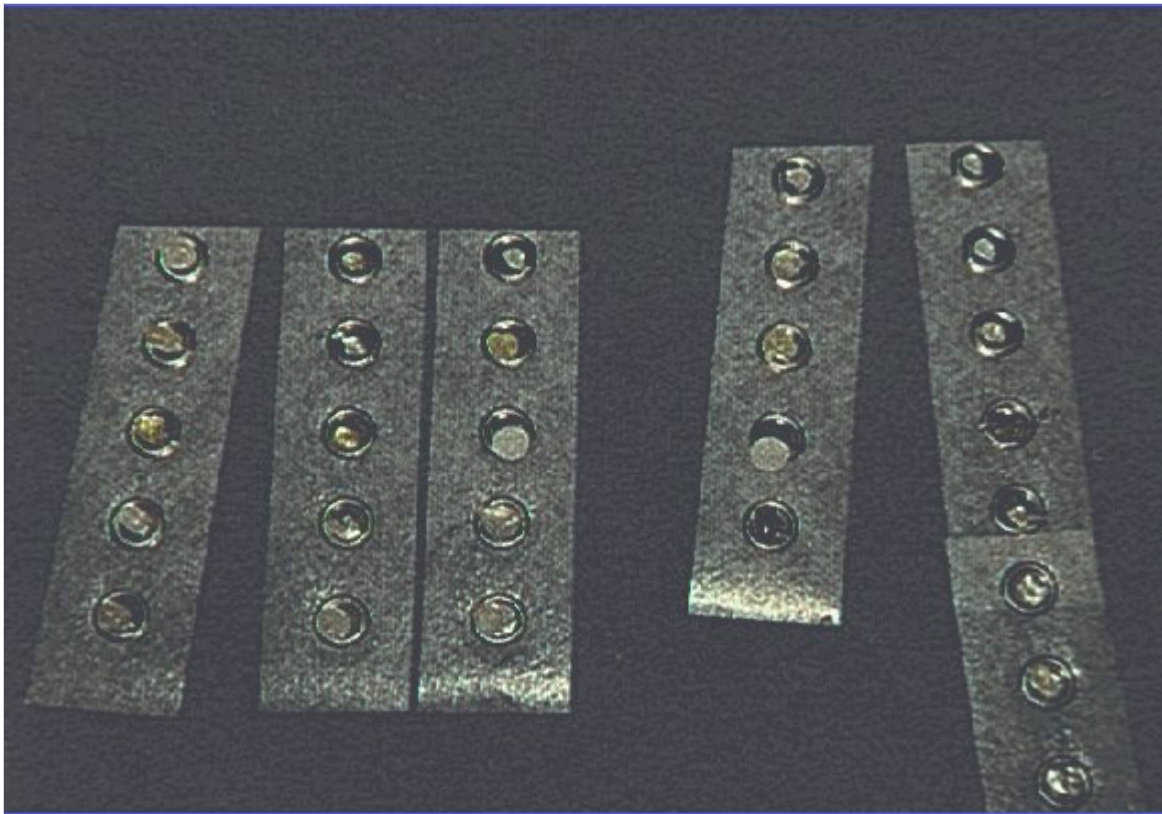


Figura 5b Pruebas del parche Los alérgenos que van a probarse se colocan en un vehículo de petrolado o acuoso en cámaras de Finn de 8 mm para aplicarlos en la espalda del paciente. Se usa papel filtro para contener las preparaciones acuosas (a). El uso de cámaras de Finn permite probar hasta 50 alérgenos 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 6 Dermatitis eczematosa por contacto En este paciente con dermatitis aguda eczematosa por contacto con edema facial marcado, fue necesario un ciclo breve de tratamiento con esteroides sistémicos.



Figura 7 Dermatitis alérgica por contacto Este caso de dermatitis alérgica eczematosa por contacto se encuentra complicado por una infección secundaria.

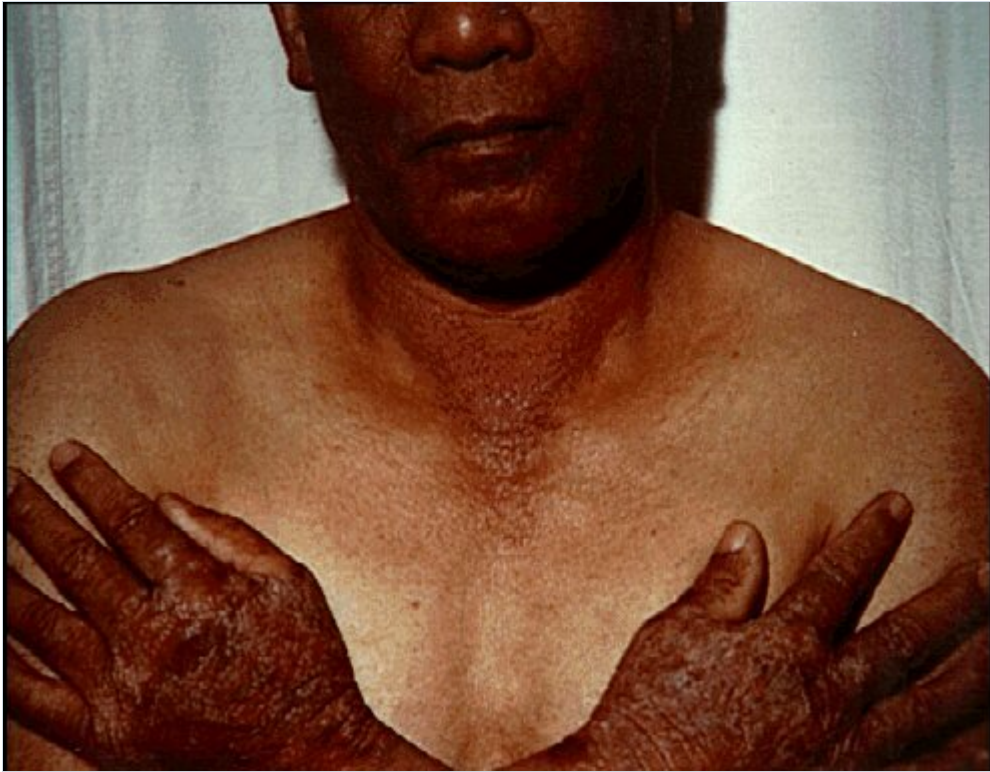


Figura 8 Dermatitis por fotocontacto La dermatitis por fotocontacto afecta de modo característico las áreas expuestas al sol.



Figura 9a 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 9b 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 9c 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.