

11212



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

CIUDAD DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS  
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSTGRADO  
CENTRO DERMATOLOGICO "DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

26

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
DERMATOLOGIA

DERMATITIS POR CONTACTO IRRITATIVA Y  
ALERGICA EN POBLACION PEDIATRICA

TRABAJO DE INVESTIGACION  
CLINICO - DESCRIPTIVO

PRESENTADO POR: DRA. DIANA ELIZABETH MEDINA CASTILLO  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

DIRECTORA: DRA. OBDULIA RODRIGUEZ R.  
DIRECTORES DE TESIS: DRA. LOURDES ALONZO PAREYON  
DR. HECTOR ESPINOSA MALDONADO

MEXICO

2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Dermatitis por contacto irritativa y alérgica en población  
pediátrica. Experiencia en el Servicio de Dermatosis  
Reaccionaes del Centro Dermatológico Pascua**

**Dra. Diana Elizabeth Medina Castillo**

**Vo. Bo.**

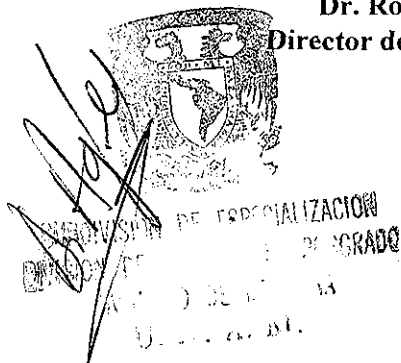
**Dra. Obdulia Rodríguez R.  
Profesora Titular del Curso de Especialización  
en Dermatología**

**Vo. Bo.**

**Dr. Roberto Sánchez Ramírez  
Director de Enseñanza e Investigación**



**DIRECCION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE  
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

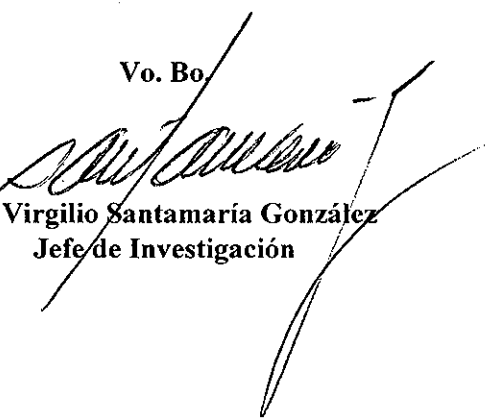


Vo. Bo.

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'L' and 'P' that are interconnected. The signature is written over a circular stamp that has been crossed out with a diagonal line.

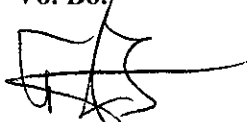
**Dra. Lourdes Alonzo Pareyon**  
**Jefe del Servicio de Dermatosis Reaccionales**

Vo. Bo.

A handwritten signature in black ink, featuring a cursive style with a prominent 'V' and 'S'. The signature is written over a large, irregular stamp that has been crossed out with a diagonal line.

**Dr. Virgilio Santamaría González**  
**Jefe de Investigación**

Vo. Bo.

A handwritten signature in black ink, appearing as a series of bold, blocky strokes. The signature is written over a rectangular stamp that has been crossed out with a diagonal line.

**Dr. Fermín Jurado Santa Cruz**  
**Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto**

## DEDICATORIAS.

A ti que ahora estas en el cielo que cuidaste siempre a mi madre y que consideraste siempre que yo podía hacer algo más en la vida, porque tu recuerdo vive en mi alma y en mi corazón porque cuando estoy sola o triste siempre tu recuerdo me fortalece, para ti querido hermano que te fuiste tan joven y lleno de alegría te dedico mis esfuerzos y cada uno de mis triunfos.

### ***A Dianis mi pequeña y hermosa hija.***

Por todos los momentos que te robé, para que sepas que no fueron perdidos solo formaron parte de una época.

### ***A Rodri mi pequeño bebé***

Que llegaste para integrar mi familia..... mi pequeña familia.

### ***A mis padres y hermano Rogelio***

Porque sé que sin ustedes y su apoyo no hubiera sido posible lo que hoy trato de culminar.

## AGRADECIMIENTOS.

### ***A Dios***

Por darme la suficiente fuerza, valor y seguridad para terminar primero mi carrera y después mi especialidad.

### ***A la Dra. Rodriguez***

Cuya lucha no está perdida, por que cada uno de los residentes nos llevamos un pedazo de sus conocimientos.

### ***A la Dra Novales y Dra Navarrete***

Por todas y cada una de sus enseñanzas en la Dermatología y en la vida.

### ***A mi querida Dra Alonzo***

Quien es un digno ejemplo a seguir como mujer, madre, esposa y sobre todo como amiga y maestra.

### ***Al Dr Jurado***

A quien considero un maestro pero por encima de esto un gran amigo.

***A la Dra. Padilla y a la Dra. Mora***

Por brindarme su amistad

***A todos y cada uno de los maestros del Centro Dermatológico Pascua***

Por haberme ayudado a moldear mis conocimientos.

***A mí querida Claudia***

A quien admiro por ser una persona con una inteligencia poco común..... amiga gracias por tres años de tristes y alegres recuerdos.

***A mis compañeros***

A Estebancito, por su incansable estudio. a Neni, por su sinceridad, a Pali, por su dedicación, a Terita, por su decisión, a Lari por su esfuerzo para ser mejor y a Dani, por no callar lo que siente, me los llevo en mi hipotálamo y en mi ventrículo derecho.

***Al Dr Alarcón***

Por su sinceridad y apoyo incondicional.

***Al Ing. José Luis Angeles A.***

Por su gran paciencia y tolerancia.

## INDICE

Introducción .....	4
CAPITULO I	
Piel normal del nacimiento a la adolescencia .....	6
Fisiología de la piel .....	12
CAPITULO II	
Definición, clasificación y conceptos básicos de la Dermatitis por contacto .....	14
Dermatitis por contacto alérgica .....	14
Definición .....	14
Fisiopatología .....	15
Otros elementos celulares que intervienen en la dermatitis por contacto alérgica .....	22
Cuadro clínico .....	28
Diagnostico .....	30
Tratamiento .....	31
Dermatitis por contacto irritativa .....	32
Definición .....	32
Fisiopatología .....	32
Cuadro clínico .....	33
Diagnóstico .....	35
Histopatológica .....	35



Tratamiento .....	35
Dermatitis por contacto fototóxica .....	36
Cuadro clínico .....	37
Histopatología .....	37
Dermatitis por contacto fotoalérgica .....	39
Reacción crónica persistente .....	41

**CAPITULO III**

Dermatitis por contacto en niños .....	43
--	----

**CAPITULO IV**

Pruebas epicutaneas .....	51
Reacciones falsas positivas .....	52
Reacciones falsa negativas .....	53
Efectos secundarios .....	53
Contraindicaciones .....	53
Reacciones adversas .....	53
Pruebas epicutaneas en niños .....	54

**CAPITULO V**

Protocolo de estudio .....	55
Planteamiento del problema .....	56
Objetivo general .....	56
Objetivos específicos .....	56
Hipótesis .....	56
Universo de trabajo .....	57
Método .....	57

Criterios de inclusión criterios de exclusión .....	57
Variables .....	58
Recopilación y procesamiento de datos .....	58

CAPITULO VI

Resultados .....	60
Conclusiones .....	71
Discusión .....	72
Iconografía .....	74
Anexos .....	86
Bibliografía .....	91

## INTRODUCCION

La dermatitis por contacto en niños se considera un problema poco frecuente, por tal razón en la edad pediátrica no se realizan pruebas epicutáneas de manera rutinaria, sin embargo hay estudios realizados en Europa y Estados Unidos que demuestran que el 20% de los casos de dermatitis por contacto en niños se presenta entre los 0 y 14 años de edad, sin embargo la incidencia y prevalencia de la enfermedad en la población pediátrica general es desconocida.

En estudios randomizados se han seleccionado y aplicado pruebas epicutáneas en niños sanos, las cuales han revelado que del 13-20% de los pacientes reaccionaron a uno o más alérgenos comunes.

La respuesta inmunitaria celular es la responsable de la aparición de la dermatitis por contacto alérgica, este tipo de respuesta es menos efectiva al nacimiento y evoluciona más lentamente que otros mecanismos de resistencia como la fagocitosis y la producción de anticuerpos circulantes, lo que explicaría en parte la baja frecuencia de la dermatitis por contacto en la infancia.

Sin embargo se ha demostrado que esta afección en niños es más frecuente que lo que se cree y se debe sospechar ante la presencia de dermatitis atópica, de las manos, plantar juvenil y eccema numular de difícil control.

La dermatitis por contacto irritativa es en algunas áreas de Norte y Sudamérica más frecuente a la hiedra venenosa por lo que la prevalencia aumenta considerablemente en estas zonas.<sup>1,47.</sup>

No existen estudios en México que hablen de la Dermatitis por contacto en niños por lo que resulta interesante determinar las características de esta patología en la población pediátrica.

# **CAPITULO I**

**PIEL NORMAL DEL NACIMIENTO A LA ADOLESCENCIA.**

La piel es un órgano vasto y complejo, que cubre la superficie total del cuerpo y tiene continuidad con las mucosas dentro de los orificios naturales. Actúa como barrera para el ambiente externo y es esencial para mantener la homeostásis del organismo. De manera simple, se encuentra formada por una parte externa o epidermis cuyo origen es ectodérmico y una parte interna constituida por la dermis e hipodermis de origen mesodérmico.

Al nacimiento la piel puede mostrar anomalías que pueden indicar estrés neonatal como la hipoxia o la posmadurez o signos de enfermedades específicas como la epidermolisis ampollosa letal, o el feto arlequin. De ahí la importancia de hablar de las diferencias que existen entre la piel en el nacimiento, la infancia y la adolescencia.

El origen embriológico de la epidermis es el ectodermo y comienza a formarse a partir de una sola hilera de células cúbicas, que se duplican a partir del tercer mes.

La piel del embrión comienza a formarse durante los primeros 20-30 días de vida intrauterina. Hacia los 60 días del periodo de organogénesis, se han formado casi todos los órganos incluida la piel y el feto pasa al periodo de crecimiento y diferenciación.

La capa más superficial es el peridermo o epitriquio que se desarrolla durante el primer mes de la gestación y es una membrana transitoria hecha de células cúbicas, que gradualmente desarrollan en la superficie amniótica microvellosidades que permiten el intercambio entre el embrión y el líquido amniótico. Algunos estudios sugieren que el peridermo actúa como osmoregulador antes del funcionamiento de los riñones fetales <sup>1,2</sup>.

Posteriormente el peridermo se descama estas escamas junto con el sebo constituyen el vérnix caseoso, que protege al embrión de la maceración por el líquido amniótico.

El último paso en el desarrollo de la epidermis es el incremento en el número de capas celulares y la presencia de elementos como fibrina, proteínas amorfas, queratohialina y queratinosomas o cuerpos de Odian.

Una característica particular de la epidermis fetal es su gran contenido de glucógeno, indispensable para la producción de energía durante este período ya que el hígado aún se encuentra inmaduro; esto es normal en la piel del embrión y del feto, pero si se encuentra en la piel del neonato, quiere decir que ha sufrido algún traumatismo.<sup>3</sup>

Antes del tercer mes la piel tiene una epidermis de dos capas una dermis celular y no se han formado ninguno de los apéndices. La capa basal es la única capa epidérmica equivalente a la del adulto.

En el quinto mes la epidermis fetal ya ha adquirido todas sus características definitivas y de hecho este epitelio poliestratificado cuenta con una gran variedad de células como los queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.

Los filamentos de queratina se organizan en haces bien desarrollados , con aumento de los desmosomas. Se comienzan a expresar las queratinas K1 y K10, por lo tanto todas las queratinas se encuentran presentes en la epidermis fetal, tal como se encuentran en la vida adulta. La piel fetal puede retener hasta el 90% de agua durante el desarrollo incluso hasta finales del tercer trimestre.

La epidermis está compuesta principalmente por queratinocitos, la primera descripción histológica fue hecha en el siglo XVII por Marcello Malpighi , quien distingue dos capas separadas la superior o estrato córneo con células alargadas sin núcleos y la capa inferior o "malpighiana" con células viables.

Los queratinocitos en la capa basal o germinativa son de forma cilíndrica y tienen intensa actividad mitótica, esta capa está separada de la dérmis superficial por la membrana basal y juntas constituyen la unión dermoepidérmica; la cual es simple y está formada de lámina basal y lúcida que solo expresan algunos antígenos como el colágeno tipo IV y la lámina.

La microscopía electrónica muestra expansiones citoplásmicas en la membrana celular mismas que se denominan desmosomas, y estos se encuentran separados entre si por una delgada película de sustancia intercelular. En el citoplasma se encuentra el aparato de Golgi, y gránulos de melanina.

El estrato espinoso contiene numerosos desmosomas y de ahí su nombre, se encuentra compuesto de numerosas células poliédricas con tonofibrillas en su citoplasma.

En la capa granulosa los queratinocitos se caracterizan por contener numerosos gránulos de queratohialina que miden 2 Å y son basofílicos .

El estrato lúcido no se encuentra en toda la superficie corporal y es específico de palmas y plantas, está compuesto de células muy adelgazadas, sin núcleos y llenas de una sustancia llamada eleidina.

La capa más superficial o estrato córneo puede estar dividido en dos partes : el disjuntum y conjuntum , está compuesta de células muy adelgazadas cuyo citoplasma contiene queratina; en la infancia las células de la capa córnea son más uniformes en cuanto al tamaño que en la adolescencia y en los adultos.

El ciclo de vida de un queratinocito de la capa basal a la capa córnea dura aproximadamente 28 días. La síntesis de DNA no varía con respecto a las edades.

La dermis embrionaria es una red de células mesenquimatosas, componentes fibrosos limitados de la matriz extracelular y abundante matriz fibrosa con abundante ácido hialurónico. El contenido de este ácido en la dermis disminuye cuando las células fibroblásticas sintetizan mayor cantidad de componentes fibrosos y componentes proteoglucanos sulfatados más grandes.

*Hay un solo plano de vasos y nervios en la dermis embrionaria.*

Alrededor del día 80 aparecen focos de células basales mitóticas que se proyectan hacia la dermis como los gérmenes de los pelos, durante el mismo lapso el pliegue ungular y el primordio de la matriz ungueal se organizan a partir de las células basales de la superficie dorsal de los dedos. Y en la superficies palmoplantares se desarrollan crestas que serán las glándulas sudoríparas ecrinas.

Las glándulas sebáceas son estructuralmente iguales, pero varían en cuanto a tamaño, actividad, localización, sexo, edad y grupo étnico. Dichas glándulas son grandes y numerosas en la cabeza, cara y genitales. El crecimiento y función de la glándula sebácea al nacimiento dependerá de los andrógenos maternos, las glándulas sebáceas son grandes al nacimiento, sufren una "regresión" en la infancia y en la pubertad retornan a su máximo funcionamiento.

El melanocito se encuentra en forma de premelanosomas a partir del día 50 de gestación, los melanosomas que sintetizan melanina se observan a partir del 4° mes de vida intrauterina y es hasta el 6° mes, que hay transferencia de melanosomas a los queratinocitos. Los melanocitos son células dendríticas



productoras del pigmento llamado melanina y constituyen la segunda población celular epidérmica después de los queratinocitos.

Los melanocitos se desarrollan de los melanoblastos que son células provenientes de la cresta neural y colonizan la epidermis primitiva en la 8ª semana de vida fetal algunas de estas células pueden quedar en la región lumbosacra y puede constituir la mancha mongólica o los nevos azules donde los melanocitos se encuentran en la dermis.

Los melanocitos constituyen del 10-25% de las células de la capa basal, son amorfos o aracnoides dependiendo de su actividad, la proporción de melanocitos en relación a los queratinocitos es de 1:36, y forman la unidad melanina-epidérmica.

Todas las razas tienen el mismo número de melanocitos, la diferencia del color en la piel es por la cantidad de melanosomas donde se sintetiza la melanina.<sup>4</sup>

Los melanosomas se encuentran en diferentes estadios; los ribosomas sintetizan la principal enzima del proceso de melanogénesis que es la tirosinasa.

Hay dos clases principales de melanina la eumelanina (café-negrucza) y la feomelanina (amarillo-rojiza) y se han descrito formas mixtas de las anteriores.<sup>5</sup>

Los melanosomas ricos en melanina pasan a las dendritas del melanocito por medio de actividad citócrina o fagocítica. Algunos melanosomas descienden lentamente a la dermis y son capturados por macrófagos o melanófagos.

En la raza caucásica los melanosomas son pequeños, contrario a esto la raza negra cuenta con grandes melanosomas que incluso pueden encontrarse en las capas más superficiales de la epidermis.

Solo varía la cantidad de melanosomas por su localización anatómica tal es el caso de la areola del pezón y área genital pero los melanosomas están presentes desde el nacimiento hasta la vida adulta.

Hay factores endógenos y exógenos que intervienen en la melanogénesis . Los rayos ultravioleta A y B estimulan la melanogénesis 72 horas después de la exposición.

Los péptidos de la hipófisis como la hormona adrenocorticotrópica , y la hormona estimuladora de melanocitos alfa, beta y gama intervienen en la melanogénesis por medio de un receptor de membrana que activa la formación de AMPc , activando la tirosinasa que es la enzima esencial para la formación de melanina.

La melatonina de origen hipofisiario estimula la guanilciclase e induce la formación de GMPc e inhibe la actividad de la tirosinasa.<sup>6</sup>

Las células de Langerhans se encuentran presentes desde el tercer mes de vida intrauterina constituyendo en esta etapa del 0.2-0.6% de la población celular y el 4% en la vida adulta son células dendríticas y están localizadas en las capas suprabasales de la epidermis , también pueden encontrarse en dermis, ganglios linfáticos y timo. Ultraestructuralmente contienen núcleos dentados y gránulos de Birbeck que son característicos de esta población celular y se ha clasificado como célula presentadora de antígenos.<sup>7,8,9.</sup>

Las células de Merkel son células redondeadas con núcleo polilobulado , con gránulos osmiofílicos (de los cuales no se sabe su función aún) , se encuentran en la capa basal y aparecen en la epidermis en la semana 16 del desarrollo , a partir de la cresta neural.<sup>10</sup>

## **FISIOLOGIA DE LA PIEL.**

La piel tiene características funcionales, tales como resistencia mecánica, termo-reguladora, de permeabilidad y protección.

La elasticidad de la dermis se completa posterior a los dos años de vida, por que se terminan de formar las fibras elásticas. Durante los primeros 6 meses la dermis tiene grandes cantidades de agua, lo cual disminuye los efectos de la fuerza mecánica.

En el recién nacido a término, los mecanismos de termoregulación están inmaduros y completan su función normal al 2° y 3° día de nacimiento, lo cual se encuentra estrechamente relacionado con las glándulas sudoríparas y reflejos vasomotores.

La función de barrera de la piel la realiza básicamente el estrato córneo y es importante en la pérdida transepidérmica de agua (en los recién nacidos esta pérdida es de 0.5 ml/kg/hr) electrolitos y plasma y bloquea el paso de sustancias tóxicas, bacterias y agentes infecciosos, esta función de barrera en el nacimiento es menor por que el estrato córneo es muy delgado y con gran cantidad de agua.

El pH cutáneo al nacimiento es neutro y va cambiando alrededor del mes de vida por la presencia de ácido láctico en el sudor y ácido aspártico y glutámico en la epidermis.

Al nacimiento la piel es estéril, pero al final de la primer semana es colonizada por bacterias no patógenas tales como el estafilococo coagulasa negativo, estreptococo y micrococos y son considerados como defensas contra la infección.<sup>11,12</sup>

# **CAPITULO II**

**DEFINICION, CLASIFICACION Y CONCEPTOS BASICOS DE  
LA DERMATITIS POR CONTACTO.**

La dermatitis por contacto es un estado inflamatorio y reaccional de la piel debido a la aplicación de cualquier sustancia química que pueda producir daño directo o a través de un fenómeno inmunológico, pero sin que esta sustancia penetre a la circulación.<sup>13</sup>

#### **CLASIFICACION DE LA DERMATITIS POR CONTACTO.**

- 1.- Dermatitis por contacto alérgica
- 2.- Dermatitis por contacto a irritante primario
- 3.- Dermatitis por contacto tóxica
- 4.- Dermatitis por contacto fotoalérgica
- 5.- Dermatitis por contacto fototóxica.

#### **DERMATITIS POR CONTACTO ALERGICA.**

Se requiere un sistema inmunológico intacto para desarrollar una dermatitis por contacto alérgica, ya que debe existir la interacción entre un antígeno o alergenos que son sustancias de bajo peso molecular que penetran a la epidermis y al sistema inmunológico.

#### **DEFINICION**

Es una reacción de hipersensibilidad retardada o tipo IV de la clasificación de Gell y Coombs.<sup>14,15,16,17</sup> desencadenada por el contacto con una sustancia sensibilizante

La dermatitis por contacto alérgica tiene una incidencia del 1-3% de la consulta dermatológica, pero en dermatología ocupacional o laboral llega a ocupar hasta el 50% <sup>18</sup>

### **FISIOLOGIA.**

Se distinguen dos fases para su desarrollo:

- 1.- Fase aferente, sensibilización o inducción
- 2.- Fase eferente, reclutamiento o de desencadenamiento.

#### **1.- Fase de sensibilización o inducción.**

Incluye el primer contacto con el alérgeno hasta que el individuo queda sensibilizado, siendo este inmunológicamente capaz de producir una reacción frente a la reexposición de dicho alérgeno.

Este proceso puede llevar 72 hrs a varias semanas para que se produzca la expresión clínica .

El riesgo de sensibilización depende por una parte de la susceptibilidad individual y por otra parte de las características de la sustancia en contacto con la piel, tanto en lo que se refiere a las propiedades intrínsecas de sensibilización como a la cantidad y concentración aplicadas por unidad de superficie cutánea.

La fase aferente se inicia con la penetración del antígeno a través de la capa córnea y el procesamiento del alérgeno.

El alérgeno debe cubrir ciertas características para poder desencadenar una reacción de hipersensibilidad tales como la reactividad química, liposolubilidad, y un peso molecular relativamente bajo; estas dos últimas características facilitan el paso de la sustancia a través de la capa córnea. <sup>19</sup>

Figura 1.

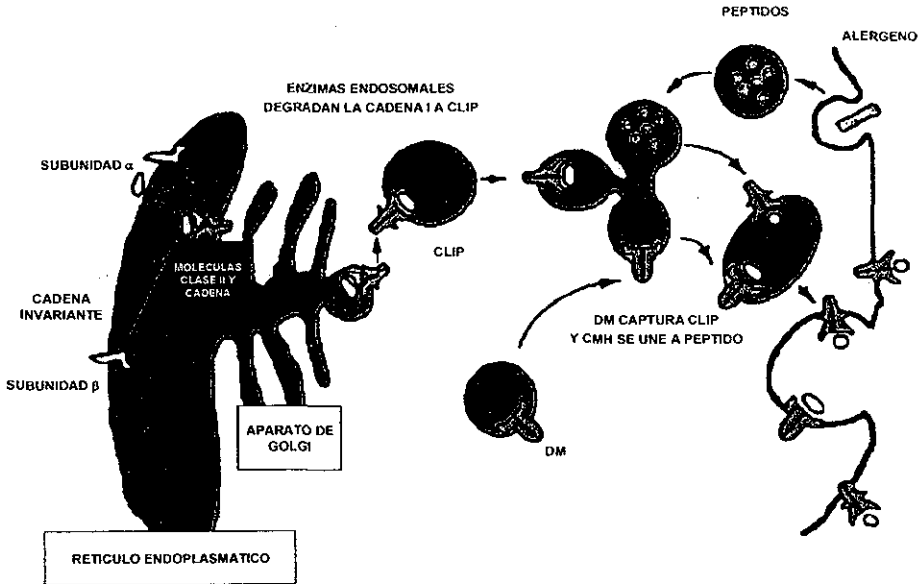


Figura 1. Penetración del alérgeno al estrato córneo y captado por las CPA con estimulación del ganglio linfático regional para la producción de linfocitos T que regresarán a la epidermis.

De ahí el alérgeno toma contacto con las células presentadoras de antígenos (CPA), en donde pasa por endocitosis, quedando el alérgeno en vacuolas endosómicas que son invaginaciones de la membrana celular. Estas vacuolas se fusionan con lisosomas produciéndose la degradación proteolítica del alérgeno en pequeños péptidos que se unen a una proteína transportadora y por tanto ser presentados a las células T para inducir la sensibilización. Esta proteína transportadora es la molécula de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad HLA DR que está conformada por heterodímeros compuestos por la unión covalente de dos cadenas de tamaño similar denominadas  $\alpha$  y  $\beta$ , pertenecientes a la familia de las inmunoglobulinas. La porción distal de ambas cadenas o la hendidura constituye la región variable.

Figura 2.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

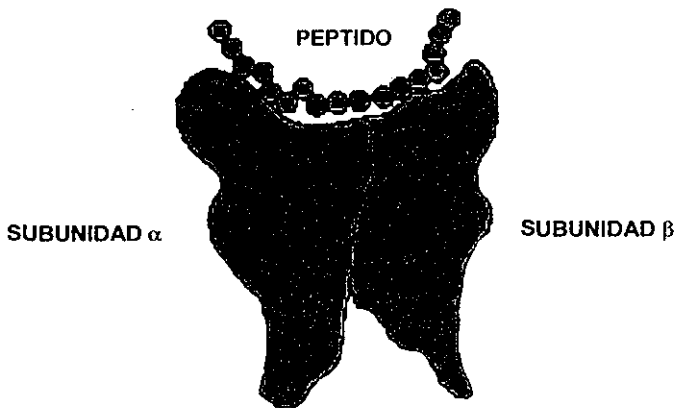


Figura 2. HLA DR con 2 subunidades y una región variable.

Dichas subunidades se sintetizan y ensamblan en el retículo endoplásmico de las CPA donde se unen a una tercer molécula, la cadena constante o cadena I e impide la unión a otros péptidos. Por medio del aparato de Golgi estos complejos se incluyen en vesículas endosómicas que comparten características con los lisosomas. En el interior de estas, las proteasas degradan la cadena constante hasta convertirla en un péptido menor o péptido de cadena invariable asociado a molécula clase II (CLIP) .

Posteriormente otra molécula llamada DM captura los péptidos CLIP dejando la hendidura libre y susceptible de unirse a otros péptidos.

Los péptidos resultantes de la degradación del alérgeno se adhieren a las vesículas endosómicas que albergan moléculas de clase II con hendiduras libres y se unen unos con otros formando conjugados, que llegan a la superficie celular donde quedan expuestos para la presentación con las células T.

Figura 3.



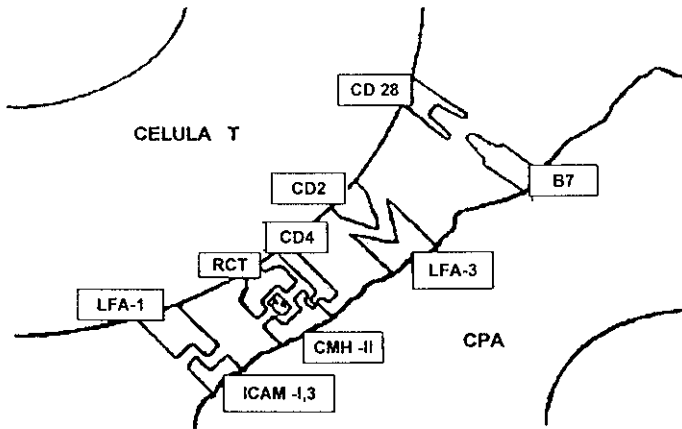


Figura 3. Procesamiento del alérgeno en la CPA

La unión del péptido antigénico a la molécula de clase II se puede producir por medio de enlaces covalentes (ej. Hiedra venenosa) o por uniones coordinadas (ej. Niquel)

Las células de Langerhans o células profesionales presentadoras de antígenos son células dendríticas que presentan moléculas de clase II en su constitución, al igual que los macrófagos y células B. Pero se considera a la célula de Langerhans epidérmica como la principal CPA por su localización estratégica suprabasal intraepidérmica, lo que facilita el contacto con el alérgeno. De ahí pasan a la dermis para migrar a los vasos linfáticos aferentes, hasta el área paracortical o T dependientes de los ganglios linfáticos regionales durando este proceso de 2-4 hrs posterior al contacto con el alérgeno.<sup>20</sup>

Figura 4.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

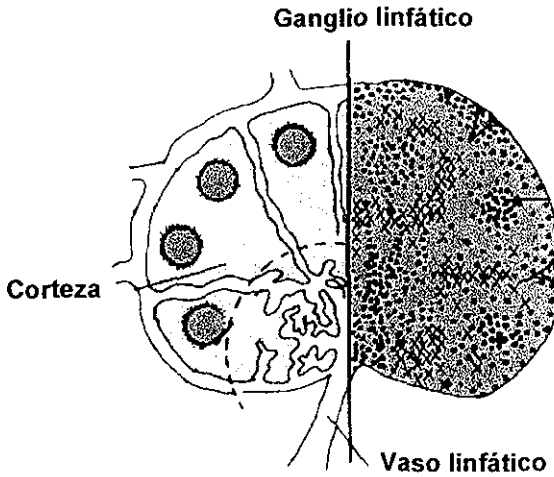


Figura 4. Llegada de la CPA al ganglio linfático regional en la zona paracortical o zona T a través del vaso linfático.

Fisiológicamente se ha sugerido que la migración de células de Langerhans es un proceso continuo, o que forma parte de pequeños estímulos locales que asegura la inmunovigilancia de la piel, si el estímulo es mayor habrá una migración masiva de estas células y la citocina que más se ha relacionado en esta regulación de la migración es el factor de necrosis tumoral alfa ( $TNF\alpha$ ).<sup>21</sup>

En el trayecto de la epidermis al ganglio linfático las células de Langerhans sufren maduración funcional y fenotípica, perdiendo los gránulos de Birbeck, reduciendo receptores Fc y C3 e incrementando en su superficie moléculas HLA DR, ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular 1), LFA-3 (antígeno asociado a la función del leucocito 3) pasando de ser células procesadoras de antígenos a células presentadoras de los mismos.<sup>22</sup>

Una vez en el ganglio, las células de Langerhans presentan al antígeno a las células T cooperadoras/inductoras ( $CD4+$ ) no sensibilizadas por medio de la interacción entre el complejo antígeno (molécula clase II / péptido antigénico)

presente en la CPA y el complejo de receptor de la célula T, este último reconoce tanto al péptido antigénico como a una pequeña porción de la molécula de clase II.

Figura 5.

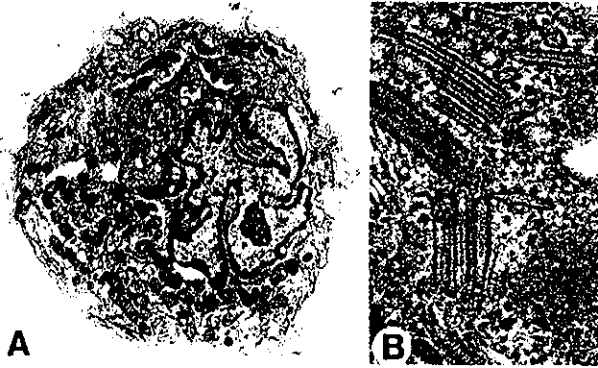


Figura 5. A) Microscopía electrónica de Célula de Langerhans.  
B) Gránulos de Birbeck.

La presentación del antígeno estimula a la célula T no sensibilizada para que se diferencie en clonas de células efectoras dirigidas al antígeno presentado:

- 1.- Células T efectoras tipo hipersensibilidad retardada
- 2.- Células T de memoria quienes secretan numerosas citocinas como la interleucina 2 (IL-2) cuya acción principal es la de maduración y proliferación de las células T. Simultáneamente se secreta interleucina 1 (IL-1) por las células de Langerhans, macrófagos y queratinocitos.

La interleucina 1 interviene en la actividad funcional de las células de Langerhans, en la producción de citocinas de los queratinocitos y la activación de las células T para la síntesis y liberación de interferon gamma ( $INF\gamma$ ) e interleucina.<sup>23</sup>

Hasta este momento se completa la fase de inducción las células T pasan a la circulación donde alcanzan cualquier tejido periférico específicamente la piel.

## **II Fase de desencadenamiento o eferente.**

Corresponde clínicamente a la reacción local en el lugar de reexposición al alérgeno en un individuo previamente sensibilizado; en un tiempo aproximado de 24 a 48 horas (en la fase aferente no la hay y es más lenta de 3 días a una semana). Esta fase comparte numerosos fenómenos con la dermatitis por contacto irritativa.<sup>24,25.</sup>

Esta fase se inicia con la reexposición del alérgeno, las células de Langerhans incrementan su tamaño, densidad y superficie celular para migrar al ganglio linfático.

En la fase eferente cobran importancia también las células B presentadoras de antígenos, ya que las inmunoglobulinas que presentan en su superficie actúan como receptores de gran afinidad por medio de las cuales interactúan con el alérgeno permitiendo su entrada en forma de complejos inmunoglobulina/alérgeno por endocitosis.

Ya que se ha presentado el antígeno a las células CD4 hay una proliferación y activación a nivel local de citocinas que tienen numerosas funciones:

- a) Aumento de la producción de citocinas por otros elementos celulares como los queratinocitos y los macrófagos.
- b) Aumento en la expresión de moléculas de superficie
- c) Dilatación de los vasos dérmicos.
- d) Quimiotaxis de linfocitos y macrófagos que se acumulan en el foco de provocación alérgica. Estos linfocitos carecen de especificidad antigénica por lo cual la fase efectora se vuelve inespecífica

Por lo anterior los hallazgos histopatológicos en una biopsia de piel en la dermatitis por contacto alérgica aguda serán dilatación vascular con edema dérmico, infiltrado linfocitario, exocitosis, espongirosis, y formación de

vesículas intraepidérmicas. Y a su vez los hallazgos por inmunohistoquímica confirman que las células son casi exclusivamente T, entre las que se aprecia una población mixta CD4 y CD8 con claro predominio de las primeras.<sup>26</sup>

La molécula ICAM-3 se encuentra aumentada en las reacciones alérgicas de contacto. Por otra parte se encuentra un aumento gradual en la expresión de marcadores de activación (CD25) y proliferación (Ki67) en las células del infiltrado, activándose y proliferando a través de varios días. La expresión HLA DR en el infiltrado dérmico se mantiene constante a las 48 horas, 96 horas, y 7 días. Ocasionalmente se encuentra alguna célula CD57 (marcador de células asesinas naturales) o de estirpe macrófaga (HLA DR, CD11b, CD11c) presente en el infiltrado.

El resultado clínico de todo lo previamente expuesto corresponde con los hallazgos clínicos. Sin embargo, existen otros elementos celulares y no celulares que juegan un papel importante en éste proceso inmunológico:

### **OTROS ELEMENTOS CELULARES QUE INTERVIENEN EN LA DERMATITIS POR CONTACTO ALERGICA.**

1.- Células endoteliales vasculares dérmicas: presentan el complejo antigénico a las células T como células presentadoras de antígeno, actúan en la síntesis y secreción de citocinas postinflamatorias, expresan las moléculas de adhesión en su superficie, que facilitan la migración linfocitaria y monocitaria al foco inflamatorio. En la piel inflamada, como sucede en la dermatitis por contacto, se produce un aumento en la expresión de algunas moléculas de adhesión en las células endoteliales papilares dérmicas así como la inducción de otras nuevas que permiten el tráfico de leucocitos circulantes a los lugares de estímulo antigénico de una manera muy controlada donde se acumularán. El ejemplo de esta sobreexpresión son los alérgenos como el cobalto y níquel.<sup>26,27</sup>

El proceso de migración linfocitaria al foco inflamatoria ocurre:

- a) Atrapamiento de linfocitos circulantes
- b) Activación de linfocitos
- c) Adhesión fuerte del linfocito a la célula endotelial
- d) Transmigración del linfocito al foco inflamatorio dérmico.

2.- Mastocitos y basófilos: existe aún controversia respecto al papel que desempeñan. En el desarrollo de la dermatitis por contacto se ha visto que el desencadenamiento de la misma conduce inicialmente a una reacción inmediata de tipo hipersensibilidad atribuida a la reacción de mastocitos y basófilos, esto lleva a pensar que estas células participan en la permeabilidad vascular regulando parcialmente el tráfico de células T efectoras y otras células hacia el foco inflamatorio por medio de la liberación de mediadores vasoactivos como la serotonina, leucotrienos e histamina.

Fig. 6

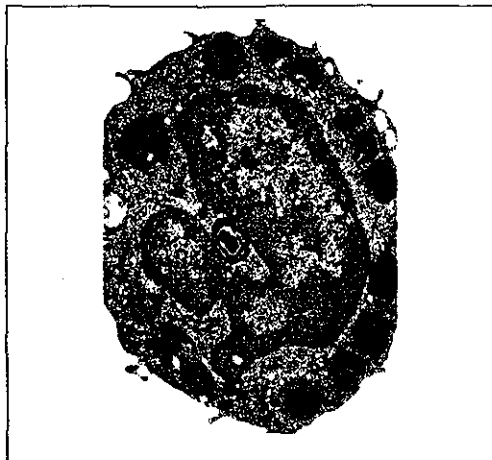


Fig. 6 Mastocito ultraestructura por microscopia electrónica 1X14,000<sup>28</sup>

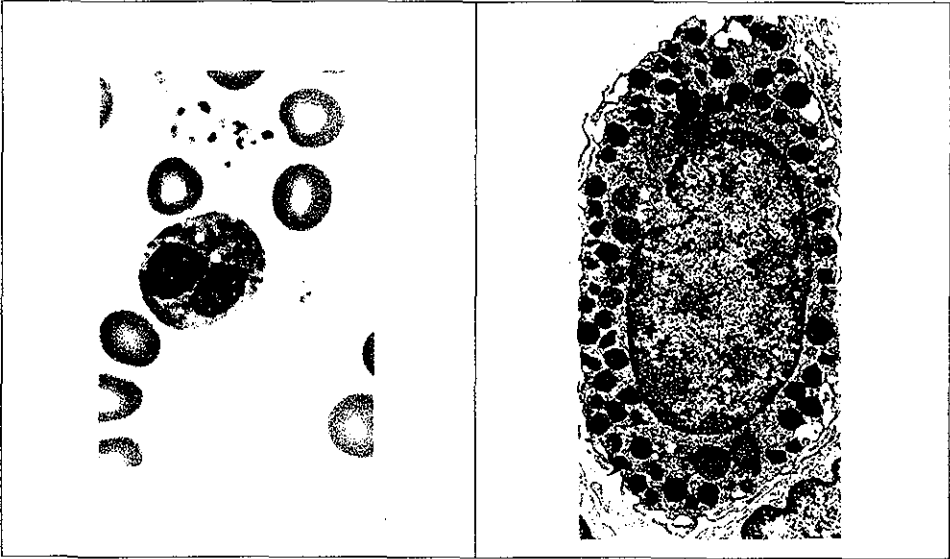


Fig. 7 Basófilos en frotis de sangre periférica.<sup>28</sup>

Fig. 8 Ultraestructura del basófilo por microscopía electrónica.<sup>28</sup>

3.- Eosinófilo: también existe controversia en cuanto a la función de los eosinófilos en la dermatitis por contacto. Lundin y colaboradores observaron en pruebas positivas al parche y biopsia de piel, numerosos eosinófilos y proteína catiónica de los eosinófilos degranulada en la epidermis.

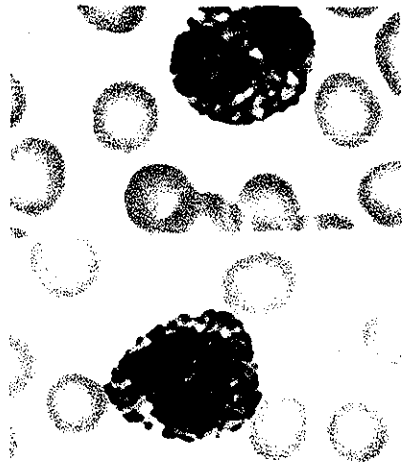


Fig. 9 a) Eosinófilo en frotis de sangre periférica

- 4.- Anticuerpos circulantes: se inducen tras la exposición de contactantes altamente sensibilizantes. El fenómeno llamado "hipersensibilidad basófila cutánea" que consiste en el desarrollo de eritema y edema tras horas de exposición al alérgeno, se ha atribuido a la acción combinada de anticuerpos y otros componentes.
- 5.- Neuropeptidos: son polipéptidos biológicamente activos, producidos a nivel cutáneo en las terminaciones nerviosas y capaces de modular la respuesta inmune. En algunos estudios se ha visto como produce un bloqueo en la reacción inmunológica de la dermatitis por contacto, lo que sugiere una participación activa en las reacciones de hipersensibilidad.
- 6.- Queratinocitos: participan en la presentación de complejo antigénico como células presentadoras de antígeno, secreción de citocinas que incluyen la Interleucinas IL-1, IL-3, IL-6, IL-8, Factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos, factor de necrosis tumoral alfa. Participan en la migración de linfocitos hacia la epidermis, expresan ICAM-1 en las reacciones de contacto. En estudios realizados sobre reacciones con pruebas al parche se aprecia como en las fases iniciales la expresión de la molécula de adhesión ICAM-1, es evidente en los queratinocitos basales y suprabasales en toda la epidermis o en forma focal. En fases posteriores su presencia se limita a escasos focos basales y parabasales. Se plantea la hipótesis de que diferentes alérgenos al contactar con la epidermis activarían a los queratinocitos que sintetizan y liberan citocinas, siendo expresadas en su superficie diferentes moléculas de adhesión con lo que se inicia el mecanismo inmunológico activando las células endoteliales y atrayendo linfocitos. El queratinocito por medio de la interleucina IL-10 puede suprimir la fase efectora, por lo tanto actúa como inmunoregulador.

Después de haber descrito las fases aferente o de inducción la eferente o de desencadenamiento se debe explicar cuales son los factores que influyen en la sensibilización:



**1.- Factores dependientes del individuo:**

- a) Factores de especie o genéticos: en los cobayos se a observado mayor tendencia a la sensibilización. En el hombre aún no se ha determinado sensibilización vinculada con HLA.

**2.- Factores locales:**

- a) Vía de penetración: se sabe que es más efectiva la vía intradérmica que la subcutánea o intravenosa.
- b) Piel con alteraciones tales como traumatismos, baja humedad, calor o frío.
- c) Espesor de la capa córnea: en las zonas más gruesas habrá más defensa y menor riesgo de contraer dermatitis por contacto.
- d) Alteraciones de los anexos: aumento o disminución de los folículos pilosebáceos o la alteración de las glándulas sebáceas o sudorales.

**3.- Factores generales:**

- a) Enfermedades que afectan el sistema inmune: Linfomas que afectan la inmunidad retardada y hacen difícil la sensibilización.
- b) Medicamentos: citostáticos, esteroides en grandes dosis, pentoxifilina; esta última es un derivado de la metilxantina y que por mucho tiempo se ha usado para trastornos vasculares y se cree reduce la viscosidad sanguínea incrementando la filtración de glóbulos rojos y como resultado un aumento en le flujo sanguíneo capilar, aunado a su actividad hemorreológica, recientemente se ha encontrado que suprime la producción de factor de necrosis tumoral alfa e interactúa con su estimulación en los leucocitos humanos por lo tanto puede presentar la capacidad para influir en la evolución de la dermatitis por contacto.
- c) Otros factores como el sexo, embarazo, estado nutricional, tienen participación aún discutida.

- d) La edad y presencia de dermatitis atópica serán discutidos en el siguiente capítulo.<sup>29,30,31,32.</sup>

#### **4.- Factores dependientes de la sustancia.**

- a) **Peso molecular:** las sustancias que sensibilizan se llaman haptenos, son antígenos incompletos y tienen bajo peso molecular. Las sustancias con peso molecular mayor a 1000 experimentan transformaciones químicas en la piel antes de formar los haptenos con capacidad de reacción, a veces por la acción de la luz de longitudes específicas de onda (fotodermatosis) La mayoría de los alérgenos de contacto son muy reactivos desde el punto de vista químico y son deficientes en electrones. Algunos tienen enlaces de carbono insaturado y se oxidan con gran facilidad, otros incluyen compuestos de carga positiva como el níquel y el dinitroclorobenceno. La capacidad de sensibilización de las aminas aromáticas es más o menos proporcional a su capacidad de unión con las proteínas y a su labilidad alcalina.
- b) **Capacidad de penetración a estructuras cutáneas:** como el dinitroclorobenceno que penetra estructuras de piel alterada o intacta.
- c) **El vehículo:** es importante en donde se encuentra inmerso el hapteno ya que aumenta o disminuye la capacidad del mismo para sensibilizar.

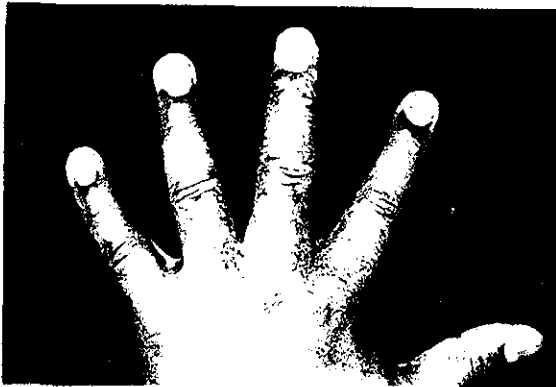
Interesa saber además de los factores que influyen en la sensibilización, dos conceptos índice de sensibilidad y el umbral de sensibilidad.

El primero se refiere a la incidencia de sensibilización previamente adquirida en una población por un agente determinado en comparación con otros agentes, es decir la capacidad relativa de un agente determinado para inducir una sensibilización de un grupo de personas o animales.

El umbral de sensibilidad es la concentración mínima de un alérgeno capaz de producir un resultado positivo en las pruebas epicutáneas. También depende de factores de tipo técnico como el excipiente utilizado, la región anatómica donde se aplican las pruebas, y el umbral puede disminuir tras un contacto repetido con el alérgeno.

### CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico de la dermatitis por contacto alérgica e irritativa es muy similar, prácticamente imposible de diferenciar. La dermatitis inicia con eritema, pápulas y vesículas. Se presenta en la superficie de palmas y plantas, caras laterales de dedos de manos y pies, el primer síntoma puede ser la aparición de numerosas vesículas agrupadas y prurito intenso, estas lesiones coalescen y forman placas eccematosas. En algunos casos pueden producir lesiones a distancia denominadas ides. (Fotografía 1.)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGI

Fotografía 1. Dermatitis por contacto alérgica en manos.

Si la exposición es masiva y el individuo con alto grado de sensibilidad el resultado clínico se traducirá en una urticaria de contacto o eritema multiforme, incluso llegar a la dermatitis exfoliativa exudativa generalizada. (Fotografía 2.)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fotografía 2. Pruebas al parche positivas relevantes que demuestran la dermatitis por contacto alérgica

Cuando el cuadro clínico es crónico la piel se liquenifica dato objetivo de prurito crónico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Fotografía 3. Dermatitis por contacto alérgica crónica.

En cuanto a la topografía la presentación es diversa y es digno de mencionarse que las mucosas escapan en su mayor parte a la sensibilización, por ejemplo la dermatitis originada por los colutorios y dentríficos aparece en las comisuras de la boca o en la piel adyacente, sin embargo existen casuísticas que hablan ya de reacción de contacto en cavidad oral similar al liquen plano con aparición de manchas blanquecinas reticuladas sobre todo a nivel de mucosa yugal<sup>33,34,35,36,37</sup>

#### **DIAGNOSTICO.**

Es necesaria una adecuada historia clínica que incluya productos que utiliza, historia laboral, evolución de la enfermedad, periodos de remisión y con los resultados de las pruebas epicutáneas o al parche se complementa el diagnóstico.

La biopsia de piel revelará en caso de dermatitis por contacto aguda un patrón de dermatitis aguda o crónica según sea el caso.

### **TRATAMIENTO.**

Es importante explicar al paciente acerca de su padecimiento, la sensibilización existe, incluso cuando ha curado el eccema y que el riesgo de recidiva ante otros contactos persistirá toda la vida. Proporcionarle una lista de los alérgenos que le ocasionan la enfermedad y las sustancias que lo contienen es de ayuda para controlar las recidivas.

Están indicados los fomentos y pastas secantes en los casos eccematosos, en casos con liquenificación cremas emolientes, lubricantes y queratoplásticos. En casos graves se indican los esteroides tópicos y sistémicos. Los antihistamínicos orales son de ayuda para controlar el prurito y en casos de infección secundaria indicar un antibiótico tópico o sistémico en casos muy severos.

## **DERMATITIS POR CONTACTO IRRITATIVA.**

### **DEFINICION.**

La dermatitis por contacto irritativa comprende diversos tipos de reacciones inflamatorias que aparecen tras la lesión de la piel por causas no inmunológicas; muchas veces como consecuencia de una agresión tóxica aguda de la piel (ácidos, álcalis, etc) y otras veces es el resultado de una agresión repetida y acumulativa por agentes irritantes.<sup>38</sup>

Por lo tanto esta definición excluye la participación de un mecanismo de sensibilización alérgica aunque la irritación predispone a la piel para el desarrollo posterior de sensibilización.

### **FISIOPATOLOGIA.**

El primer contacto de la piel con una sustancia nociva denominada "irritante primario" puede determinar la sintomatología que presenta el paciente. Algunos irritantes no producen alteraciones visibles en los primeros contactos, pero pueden alterar los mecanismos de defensa de la piel y más tarde provocar una dermatitis irritativa de contacto a la que se ha denominado "de desgaste".

Definimos al "irritante " como una sustancia que aplicada a una concentración y tiempo suficiente es capaz de provocar una lesión a nivel celular . Muchos agentes irritantes producen sus lesiones por agotamiento gradual de la capa córnea , desnaturalizando la queratina y alterando la capacidad de la piel para retener agua.

La dermatitis irritativa de tipo acumulativo es precedida muchas veces, por un periodo prolongado de reducción de la función de barrera de la piel.

Para producir una reacción la concentración de un agente irritante debe exceder un determinado valor umbral. Se han ideado varios métodos para valorar las propiedades irritativas de una sustancia. Es decir un irritante potente produce una dermatitis en la primera exposición, en cambio un irritante menor necesita aplicaciones repetidas, esto se valora mediante la llamada "prueba de uso" en la que se aplica la sustancia en la misma zona durante 21 días, evaluando las reacciones provocadas en el sitio de aplicación.

Otros factores que influyen son los ambientales, el frío es capaz de reducir el contenido hídrico y la plasticidad de la capa córnea, el bajo nivel de humedad ambiental es importante debido a que en el invierno hay un punto de condensación bajo produciendo fisuras en la piel incluso en personas sanas.

El sitio anatómico es importante, ya que la piel de la cara y el escroto son más permeables que las otras zonas del cuerpo; en comparación con las palmas y plantas que tienen piel más gruesa, la fricción repetida y la oclusión favorecen el desarrollo de irritación.

### **CUADRO CLINICO.**

Dermatosis producidas por irritantes primarios.

1.- Discromias: acromia (para-ter-amilfenol, para-ter-butilfenol, 1-tert-butil-3,4-catecol, para-ter-butilcatecol, para-cresol, hidroquinona, eter monobencílico de hidroquinona.

Hiperpigmentación (metales como bismuto, oro y plata y radiación ultravioleta)

2.- Alopecia: aluminio, cloropreno, cinta adhesiva, vestidos y ropa cerrada.

3.- Foliculitis y acné: fibras de cristal, aceite y grasas, naftalenos clorados.

4.- Nódulos: con granuloma cuerpo extraño el algodón, talco, sílice.

5.- Ulceras: ácido crómico, clorhídrico, sulfúrico, nítrico.



6.- Urticaria: alimentos, cosméticos etc.

7.- Dermatitis por contacto irritativa aguda: es la consecuencia de una exposición masiva a un irritante o a una sustancia cáustica provocando una sensación de quemadura inmediata. La mayoría ocurren como accidentes laborales, presentandose eritema transitorio, fisuras, edema, inflamación, dolor, vesículas o ampollas, pudiendo llegar a la necrosis o ulceración. (Fotografía 5.)



Fotografía 4 Dermatitis por contacto irritativa aguda secundaria a la aplicación de pasta de dientes

8.- Dermatitis por contacto irritativa crónica: Aparece como secuencia de una serie de agresiones por agentes químicos y físicos. Un gran número de sustancias, del todo inocuas en condiciones normales son capaces de ocasionar esta reacción.

El cuadro clínico varía desde una piel seca, eritematosa o con fisuras y eccema, hasta una quemadura. Afecta la piel fina en zonas descubiertas, por ejemplo el dorso de las manos, pliegues interdigitales y párpados. La pigmentación y el prurito son manifestaciones frecuentes de esta variedad de dermatitis.

### **DIAGNOSTICO.**

Un interrogatorio adecuado que incluya evolución de la enfermedad, productos que utiliza, historia laboral y la ayuda de las pruebas epicutáneas para descartar que sea de tipo alérgico.

### **HISTOPATOLOGIA.**

Las biopsias de piel tienen poco valor en el diagnóstico de la dermatitis por contacto, en las reacciones irritativas se ha encontrado la presencia de picnósis y vesículas conteniendo polimorfonucleares. Cuando el cuadro clínico es agudo o subagudo predominando eritema, edema, eccema y costras lo que se demuestra son vesículas o ampollas intraepidérmicas, espongirosis, infiltrados inflamatorios, y paraqueratosis con acantosis moderada en cuadros subagudos.

Las reacciones por irritantes fuertes ocasionan necrosis epidérmica con falta de afinidad tintorial y separación de la epidermis y la dermis, con infiltrados leucocitarios y algunos linfocitos.

### **TRATAMIENTO.**

Debe explicarse al paciente en forma cuidadosa y precisa sobre las causas que ocasionan su dermatitis por contacto, es sobre todo profiláctico, a la vez, se debe proporcionar una lista de productos irritantes, en este caso detergentes, solventes, champúes, etc.

El uso de prendas protectoras si se manipulan cáusticos o irritantes potentes. Si existe contacto de estos productos con la piel lavar lo más pronto posible con agua o solución neutralizante débil.

Están indicados los esteroides tópicos de baja potencia por períodos cortos, para suprimir la inflamación, si la lesión está eczematosa se indican pastas y lociones secantes, al estar la piel seca indicar un emoliente.

Los antihistamínicos son un paliativo para el prurito y no se deben usar en forma tópica.

### **DERMATITIS POR CONTACTO FOTOTOXICA.**

Las sustancias que pueden condicionar una reacción fototóxica se dividen en dos grandes grupos según se requiera la presencia de oxígeno o no. En el primer caso se produce una reacción fotodinámica y en el segundo caso no.

Entre las sustancias que producen una reacción fotodinámica están:

- 1.- Antraceno
- 2.- Hematoporfirina
- 3.- Protoporfirina

Las sustancias que producen reacciones no fotodinámicas son psoralenos, clorpromacina y protriptilina.

Las sustancias susceptibles de producir reacciones fotodinámicas actúan de dos maneras:

- I.- la sustancia sensibilizante en forma de triplete se une al oxígeno para formar radicales libres que prolongan la reacción sobre las moléculas de las estructuras cutáneas.
- II.- La transferencia de la energía desde las moléculas de la sustancia fototóxica en estado de triplete hasta las moléculas de oxígeno, quedando el oxígeno en forma unimolecular o radical superóxido, que actúa como potente oxidante sobre los distintos componentes de las estructuras cutáneas.

Las sustancias fototóxicas, independientemente de su mecanismo de acción, tienen capacidad para reaccionar con más de una molécula en un sistema biológico.

En la reacción fototóxica se activa también el complemento en sus fracciones C3a, C5a que da lugar al edema, acúmulo local de polimorfonucleares, liberación de enzimas lisosomales. Estos factores actúan en forma sinérgica con las reacciones fotodinámicas.

### **CUADRO CLINICO.**

En general las reacciones fototóxicas agudas se manifiestan como eritema, edema y ocasionalmente con formación de vesículas o ampollas seguidas de descamación e hiperpigmentación. Estas lesiones suelen quedar limitadas a las zonas de exposición o al cabo de varias horas o días, tras una respuesta eritematosa inicial, se produce la estimulación de la melanogénesis, este cambio que tiene como modelo el eritema solar o inducido por radiación ultravioleta B puede acompañarse de síntomas subjetivos como sensación de quemadura o parestesias (pinchazos)

### **HISTOPATOLOGIA.**

Histológicamente puede observarse degeneración epidérmica si el cromóforo se encuentra a ese nivel, pero si alcanza la piel a través de la circulación, las alteraciones básicas se pueden situar a nivel dérmico.

Los estados de repetición aguda dan lugar a la atrofia, hipo e hiperpigmentación, telangiectasias, pápulas amarillentas, hiperqueratosis, piel frágil fácilmente erosionable y cicatrización estelar característica, además existe fragilidad vascular que se traduce en lesiones purpúricas con pérdida de consistencia adecuada en el tejido conectivo.

Sustancias fototóxicas: 1.- coaltar

2.- acridina

3.- antraceno

4.- fenantreno

- 5.- colorantes antraquinónicos
- 6.- tetraciclinas y derivados
- 7.- ácido nalidixico y oxolínico
- 8.- piridina
- 9.- furocumarinas
- 10.- fenotiazinas
- 11.- furosemda
- 12.- griseofulvina
- 13.- estrógenos.

Estas reacciones pueden producirse en cualquier individuo (incidencia 100%) siempre que coincidan la cantidad suficiente de moléculas sensibilizantes (cromóforo) y la cantidad suficiente de radiación ultravioleta de longitud de onda apropiada.

El potencial fototóxico de una sustancia varía con numerosos factores; así, la reacción determinada por fotosensibilizantes tópicos depende de su absorción percutánea y del metabolismo a nivel de estructuras cutáneas y en el caso de cromóforos sistémicos se ve modificada por la absorción intestinal, su metabolismo y su distribución. Muchas sustancias fototóxicas tienen acción en el espectro de radiación ultravioleta de 280-400 nm.

Las reacciones fototóxicas son alteraciones inflamatorias originadas por longitudes de onda que serían bien toleradas si la piel no se hubiera vuelto sensible por la sustancia química fotoactivada. Las alteraciones histológicas no difieren significativamente de otras respuestas inflamatorias agudas.<sup>39,40,41.</sup>

Del mismo modo aparecen las diferencias individuales raciales, sobre todo en lo que se refiere a la distribución de la melanina y la estructura de la queratina

cutánea, también juegan un papel importante las condiciones ambientales como la humedad, temperatura y el viento.

La dermatitis ampollosa de la pradera ocasionada por el contacto de la piel con hierba y exposición solar se caracteriza por eritema en líneas, vesículas, ampollas, e hiperpigmentación. La dermatitis fototóxica producida por el aceite de la cáscara del limón es uno de los ejemplos más característicos de este grupo.

### **DERMATITIS POR CONTACTO FOTOALERGICA**

En este caso se necesita la presencia de una sustancia química que absorba fotones, convirtiéndose en una sustancia fotomodificada estable o inestable. Dicha molécula tiende a unirse con proteínas solubles o ligarse a membranas celulares dando lugar a un complejo antigénico que después de una previa sensibilización, puede originar una respuesta de sensibilización retardada con las características de una dermatitis de contacto alérgica.<sup>39,40.</sup>

El prototipo de acción fotoalérgica es la producida por las salicilanilidas, utilizadas como agentes microbianos tópicos, pero se han visto otras sustancias poder de generar fotoalérgia.

Sustancias fotoalergénicas:

- 1.- Fenoles halogenados (salicilanilidas, biotinol, fenticlor, hexaclorofeno)
- 2.- Fenotiacinas
- 3.- Sulfamidas.
- 4.- Difenhidramina
- 5.- Quinina
- 6.- Quinidina
- 7.- Quindoxina
- 8.- Metilcumarina
- 9.- Musk ambrette

- 10.- Clorotiazinas
- 11.- Sulfonilureas
- 12.- Estilbenos (blancóforos).

El mecanismo íntimo de este tipo de respuesta ha sido estudiado mediante la inducción de reacciones fotoalérgicas en animales de experimentación.

La reacción fotoalérgica se desencadena por radiación UV-A sobre las moléculas sensibilizantes y una vez producida puede ser transferida pasivamente mediante linfocitos a animales no sensibilizados.

### **CUADRO CLINICO.**

#### **FORMA AGUDA.**

Se consideran dos tipos de reacción fotoalérgica, una aguda que se caracteriza por edema y síndrome urticariforme y otra retardada o pápulo eccematosa, en ambos casos se produce una alteración de la reactividad individual dependiente de una respuesta por anticuerpos circulantes o de hipersensibilidad mediada por células.

En general para desencadenar una reacción fotoalérgica es necesario menor cantidad de radiación ultravioleta que para la fototóxica.

Las reacciones urticariformes con vasodilatación y edema son más difíciles de observar por su corta duración, en cambio las reacciones pápulo-eccematosas idénticas a las del eccema de contacto, con espongiosis, vesículas y un denso infiltrado perivascular característico, son fácilmente detectables.

### **REACCION CRONICA PERSISTENTE.**

Como consecuencia de una fotoalérgia se puede desarrollar en algunas ocasiones, una forma de fotosensibilidad crónica persistente que se presenta sobre todo en varones de edad avanzada, apareciendo placas infiltradas en zonas expuestas con imagen histológica de pseudoreticulosis (reticuloide actínico), esta dermatitis actínica crónica o reacción persistente a la luz, traduce una sensibilidad muy amplia (UVA,UVB, y luz visible) que es precedida de un proceso fotoalérgico o de una dermatitis de contacto alérgica<sup>40,41</sup>.

En el capítulo previo se han descrito todas las formas de dermatitis por contacto, y también se mencionaban algunos factores para que esta se presentara, de tal forma que ahora describiremos la dermatitis por contacto en la población pediátrica y mencionaremos algunos datos en relación a la dermatitis atópica.



# **CAPITULO III**

**DERMATITIS POR CONTACTO EN NIÑOS.**

En la mayor parte de la literatura los autores consideran a la dermatitis por contacto alérgica e irritativa en niños, poco frecuente; por lo que las pruebas epicutáneas no se hacían en forma rutinaria en los niños; además se afirmaba que no era frecuente por dos motivos, por un lado el deficiente desarrollo inmunitario en la infancia y por otro lado el poco contacto con los alérgenos que habitualmente se encuentran en el trabajo.

El proceso responsable para que aparezca la dermatitis por contacto alérgica es deficiente en el nacimiento y se desarrolla más lentamente que otros mecanismos de resistencia como la fagocitosis y producción de anticuerpos circulantes, por lo tanto el potencial de sensibilización incrementa con el curso de exposición continua.<sup>42</sup>

Muchos estudios, han demostrado que la dermatitis por contacto en niños es frecuente y que nos debe hacer sospechar ante la presencia de dermatitis atópica, dermatitis de manos, dermatitis plantar juvenil y eczema numular de difícil control, por ejemplo de una dermatitis de la cara en un niño, la investigación será dirigida, a lo que usan los niños cotidianamente como juguetes o muñecos de peluche, no se pensará en enfermedades profesionales como una dermatitis por contacto aerotransportada en el adulto, todo dependerá de la experiencia y acuciosidad del clínico.

Dentro de las múltiples controversias que existen en lo que respecta a la dermatitis por contacto en niños hay una que merece especial atención y es la asociación con dermatitis atópica.

Una explicación lógica sería que la dermatitis por contacto alérgica es menor en los niños con atopia por que ellos tienen disminuida la respuesta linfocitaria Th1, misma que interviene en la fisiopatología de la dermatitis por contacto. Otra afirmación, es que la dermatitis por contacto es frecuente en los niños con dermatitis atópica por que se encuentra alterada la barrera cutánea y es más susceptible al paso de alérgenos por ende a la sensibilización.

Cabon y colaboradores trataron de evaluar la respuesta inmunológica tipo I y tipo IV en 59 niños, con edades fluctuantes entre los 10 meses a 16 años portadores de dermatitis atópica, encontrando elevación de IgE (por técnica de RAST) y positividad para *dermatophagoides pteronyssinus* y *farinae*, arboles y plantas, la serie estándar fue negativa, con lo que concluyeron que la severidad de la Dermatitis atópica puede ser mayor cuando se expone al paciente a aeroalergenos, y se ha identificado también que esta severidad se debe a algunos alimentos<sup>43</sup>

Pambor et.al. utilizaron las pruebas de Lukotest comparando niños atópicos y no atópicos sus resultados en ambos grupos fue similar y la positividad que encontraron fue para níquel, cloranfenicol y parabenos<sup>44</sup>

Se ha debatido en este tema, algunos autores insisten en que los antecedentes de atopia personal o familiar, predisponen a tener con mayor frecuencia dermatitis por contacto alérgica<sup>45</sup> solo se ha encontrado que los niños con dermatitis atópica tienen mayor sensibilidad al níquel, hidrocortisona y timerosal pero estadísticamente no superan a los niños sin atopia.<sup>45-46</sup>

En cuanto a la epidemiología de la dermatitis por contacto alérgica en niños, ha sido difícil establecerla por que hay autores que han realizado pruebas epicutáneas en lactantes de 4 meses de edad algunos hasta los 18 años y las poblaciones de niños a los que se han aplicado pruebas al parche han sido muy heterogéneas, ya que han incluido a pacientes con dermatitis atópica y psoriasis palmoplantar, el porcentaje de positividad oscila entre 13-66%<sup>47</sup> Otro punto, es la relevancia de las pruebas de contacto positivas, ya que el paciente puede sensibilizarse sin tener una dermatitis por contacto activa, este dato falta en algunas de las publicaciones revisadas.

La dermatitis por contacto alérgica en niños es más común de lo que parece, para los norteamericanos la dermatitis por toxicodendron es la causa más común de dermatitis por contacto irritativa en niños de 13-16 años y para los Europeos es más común la dermatitis por contacto alérgica.

La genética y factores predisponentes también juegan un papel importante, se ha demostrado el papel genético en experimentos con cerdos de Guinea, pero en humanos aún no hay evidencias de que esto sea cierto.

Por otra parte pacientes con disfunción inmunológica como linfoma, sarcoidosis y lepra lepromatosa tienden a desarrollar una respuesta alérgica muy pobre. Clínicamente la dermatitis por contacto alérgica no es diferente en la que se encuentra en el adulto, puede haber signos clásicos como eritema, vesículas en el caso de una dermatitis de evolución aguda y pocos casos de evolución crónica con liquenificación. Depende de cada caso en particular, no hay que olvidar la hipopigmentación ocasionada por los compuestos del hule que tienen hidroquinona, la urticaria por contacto, el eczema perioral, las lesiones similares al eritema polimorfo y los fotoeczemas.

Hay comunicaciones anecdóticas de difícil diagnóstico, por ejemplo está la comunicación de tres bebés, el primero del sexo masculino de 1 años de edad portador de dermatitis atópica, que jugaba con la cabecera de su cuna la cual era de metal, presentó dishidrosis palmar y las pruebas epicutáneas resultaron positivas para níquel, el segundo caso de un paciente masculino de 6 meses de edad con dermatitis del pañal recalcitrante, la madre (quien cambiaba el pañal) usaba pulseras y anillos de bisutería, las pruebas epicutáneas en el bebé fueron positivas para níquel y cloruro de cobalto, el tercer caso una niña de 12 meses de edad con dermatitis eczematosa de las manos, con prueba epicutánea positiva a parafenilendiamina, resulta que la niña jugaba con el pelo de su mamá que usaba tinte con cierta frecuencia.<sup>48</sup>

Otros autores comunican alergias a Cerumenex® que contiene oleil polipeptido y es un removedor oleoso que se usa como surfactante y estabilizador de medicamentos<sup>49</sup> repelentes contra insectos que contienen dietiltoluamida y ocasionó urticaria por contacto en un niño de 4 años,<sup>50</sup> cosméticos en gel con parabenos<sup>51</sup> compuestos del hule que en una niña de 12 años ocasionaron leucodermia periorbitaria (usaba goggles para nadar)<sup>52</sup>, alergias al látex que

como el caso de un niño de 4 años, que había sido intervenido quirúrgicamente en varias ocasiones por ser portador de Síndrome de Alagille o displasia congénita de la arteria hepática y que desarrolló urticaria por contacto.<sup>53</sup> Un caso de fototoxicidad a aceites para baño con 5 metoxipsoraleno en una niña de 10 años.<sup>54</sup> Cuatro casos de Síndrome del babuino (baboon syndrome) al hule de los pañales produciendo eczema sobre todo en glúteos<sup>55</sup>

En cuanto a vacunas en Dinamarca se encontraron 13 niños menores de 13 años que desarrollaron dermatitis por contacto alérgica aguda en el sitio de la vacuna, las pruebas al parche dieron positividad al aluminio contenido en las vacunas, un caso más reportado en un lactante de 18 meses de edad con positividad para el fenoxietanol (antimicrobiano) contenido en la vacuna DPT <sup>56,57</sup>

Diversas publicaciones hablan de aplicación de pruebas epicutáneas en niños, coinciden en que deben hacerse en los niños con sospecha de dermatitis por contacto alérgica, las concentraciones utilizadas deberán ser como en el adulto y la revisión de las mismas después de 24, o 48 hrs que se hayan aplicado, se ha usado con más frecuencia la serie Estandar Europea (Finn Chambers y Scanpor) conforme al International Contact Dermatitis Research Group, las edades sometidas a estudio fueron entre los 4 meses y los 16 años.

Levy en Francia aplicó pruebas al parche a 54 niños encontrando positividad en 32 niños a uno o más alérgenos y de estos se encontraron positivities relevantes al mercurio, níquel, cobre y cobalto. A cosméticos, resinas y compuestos del hule fue menor. El grupo de etario más afectado fue el de 3-6 años. <sup>58</sup>

Camarasa y colaboradores encontraron un 20% de positividad a metales <sup>59</sup> Fisher encontró positividad para benzocaina, etilendiamina y timerosal <sup>60</sup>

Investigadores alemanes concluyen que las pruebas negativas son 10 veces más frecuentes que las positivas, y que el gran número de pruebas negativas indican que la piel de los niños tolera la concentración usada en los adultos ya que no

desarrollaron dermatitis por contacto irritativa; de 147 niños estudiados sus resultados fueron relevantes para níquel, cobalto, PADP, PAAB, PPD\* y dicromato de potasio<sup>61,62</sup>

Rademaker y colaboradores en Escocia consideraron a los metales, fragancias y compuestos del hule como los mayores sensibilizadores<sup>63</sup>

Para el grupo italiano de Balato fue relevante níquel cobalto y etilendiamina, usaron la serie pediátrica de Finn Chamber<sup>64</sup> (tabla 1) En 1992 este mismo grupo estudió 323 niños con el 35.3% de positividad a metales, medicamentos tópicos, fragancias, calzado.<sup>65</sup>

**SERIE PEDIATRICA (todos pet. excepto formaldehido a.q.)<sup>64</sup>**

Bálsamo de Perú	25%	Diaminodifenilmetano	0.5%
Mezcla de Parabenos	15%	Imidazolidinil urea	2%
Mezcla de aceleradores de hule negro	0.6%	Mercaptobenzotiazol	1%
Cloramfenicol	2%	Parafenilendiamina	0.5%
Formaldehido	1%	Mezcla de fragancias	8%
Colofonia	20%	Mezcla de quinolina	6%
Mezcla de carbamatos	3%	Dicromato de potasio	0.5%
Etilendiamina	1%	Quaternium 15	1%
Cloruro de cobalto	1%	Sulfonamida	5%
Benzocaina	5%	Lanolina	30%
Resina epoxi	1%	Lana	12%
Sulfato de níquel	5%	Propilenglicol	5%
Neomicina	20%	Penicilina	10,000 UI/ml
Mezcla de mercapto	2%	Prometazina	2.5%
Alcoholes de lana	30%	Triclorocarbanilida	2%
Mezcla de tiuram	1%	Cloruro amónico de mercurio	0.5%

En España Sevilla y cols. Tuvieron un 37% de positividad en 272 niños estudiados, la mayoría de los casos fue para níquel, compuestos del hule, cloruro de mercurio y sales de cobalto.<sup>66</sup>

Los grupos de Grecia, Escocia, Inglaterra, Alemania y Francia encontraron similitud en cuanto a sus resultados con pruebas epicutáneas siendo relevantes para metales (níquel, cobalto, mercurio y dicromato de potasio) fragancias y medicamentos tópicos<sup>67,68,69,70</sup>

Sarah y colaboradores decidieron hacer un seguimiento de 4 años para identificar las causas de la dermatitis plantar juvenil y del eczema en los pies, realizaron pruebas epicutáneas a 29 niños las cuales fueron positivas en su mayoría para compuestos del hule, adhesivos y compuestos de piel del calzado<sup>71</sup>

Wantke et. al. realizaron un estudio donde incluyeron niños, adultos y ancianos en los grupos de los niños encontraron alergia a metales y timerosal, para los adultos timerosal y níquel, para los ancianos el níquel y bálsamo del Perú, ellos concluyen que las pruebas epicutáneas están indicadas en los extremos de la vida siempre y cuando se haya investigado antecedentes y la orientación clínica haga pensar en dermatitis por contacto alérgica<sup>72</sup>

Como ya se ha explicado, las pruebas epicutáneas pueden ser realizadas en niños, se requiere de médicos con conocimiento de las pruebas y experiencia en la lectura de las mismas.

Al igual que ocurre en los adultos en los niños el alérgeno más frecuente es el níquel, le siguen en frecuencia medicamentos timerosal, perfumes y compuestos del hule.

En cuanto al grupo etáreo más afectado, depende del alérgeno ya que hay adolescentes que inician su actividad laboral y pueden desarrollar positividad a otras pruebas como es el caso de los ayudantes de albañilería que sensibilizan al cromo, o caso contrario en los preescolares y escolares donde es mayor la aplicación de medicamentos tópicos.<sup>73</sup>

Los medicamentos tópicos serán prescritos siempre por un médico y habrá que evitar la automedicación. Las curaciones con merthiolate son obsoletas, deberá explicarse a los familiares que agua y jabón es suficiente mientras acuden al médico en caso de heridas más profundas.

El sexo tampoco hubo relevancia en lo estudiado por ejemplo mujeres y varones fueron positivos a la prueba del níquel, por el uso de botones en la ropa, uso de ornamentos y bisutería, por supuesto la moda del *piercing* (aplicación de ornamentos en distintas áreas corporales) ha hecho mayor la sensibilidad a este metal y ha variado la topografía de la alergia al níquel por aplicación de ornamentos en alas nasales, labios y mentón<sup>74</sup> una prueba de dimetilgliocina ayudará a evitar el contacto con bisutería que contenga este metal.

Es fundamental que si se ha identificado el alergeno se elimine. En el caso del níquel alertar a la industria de la gran sensibilidad que existe a este metal para que vaya sustituyendolo por otros metales.

Para la dermatitis por contacto irritativa es recomendable prevenir a los niños para que no jueguen en lugares donde la hierba es abundante o está muy crecida, enseñarlos a conocer la hiedra venenosa, usar ropa protectora de algodón.

En el caso de alergia al calzado será necesario investigar el material con que está hecho o con lo que se curtió el cuero así como los adhesivos que se usaron para su fabricación y poder descartar una dermatitis por contacto al calzado.

Es obvio que una historia clínica dirigida hacia el objeto u objetos involucrados en la dermatitis nos ayudará en el diagnóstico y por supuesto en el tratamiento de nuestro paciente.



# CAPITULO IV

PRUEBAS EPICUTANEAS.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El lugar ideal para aplicar las pruebas epicutáneas es la piel de la espalda, por debajo de la región escapular, especialmente en personas con piel seborreica, no solo por su extensión, sino por que se ha encontrado una sensibilidad adecuada y por ser un lugar cubierto por la ropa ofrece ventaja adicional en el caso que se presente alguna reacción indeseable o cambios temporales de pigmentación ; puede recurrirse también a la cara externa de los antebrazos y cara anterior de muslos. Se deben evitar los rebordes escapulares y la columna vertebral ya que el aumento de la presión sobre respaldos o asientos o sobre la cama y los rebordes óseos pueden dar falsas positivas, también se aconseja no utilizar prendas de ropa apretadas sobre la zona de prueba.

Existen diversos materiales para su aplicación con el Finn Chamber que consiste en cámaras de aluminio redondas con un diámetro de 8 mm que proporciona un área de test de 50 mm<sup>2</sup>, están disponibles sueltos o montados sobre una base adhesiva Scanpor en series de 10 y 12. El Al-Patch o Al-test consiste en un disco de celulosa fijado a un dispositivo de aluminio y polietileno, que se adhieren a la piel con rollos de esparadrapo hipoalergénico.

Los parches se mantienen en su lugar por 48 hrs y cada lugar se señala con un marcador de tinta fluorescente. Es preciso dar recomendaciones a los pacientes como: no bañarse, evitar ejercicio, no cambiar las tiras de lugar, evitar friccionar o rascarse y evitar radiaciones ultravioletas.

Al transcurrir 48 hrs se retiran las tiras, previamente marcadas se espera una hora para la lectura, con el fin de que el eritema traumático no de falsas positivas. Y alas 96 hrs vuelve a acudir el paciente para la lectura definitiva, en algunas ocasiones se realizan lecturas tardías de 7-10 días.

Para la lectura se recomiendan los siguientes símbolos según la ICDRG (INTERNATIONAL CONTACT DERMATITIS RESEARCH GROUP):

- + ¿? reacción dudosa
- + reacción débilmente positiva (eritema)
- ++ reacción positiva fuerte (infiltración y vesículas)
- +++ reacción positiva extrema (ampollas)
- RN reacción negativa
- IR reacción irritativa de cualquier tipo
- NT prueba no efectuada.

#### **REACCIONES FALSAS POSITIVAS.**

- Cuando la o las sustancia son irritativas por sí mismas.
- Contaminación de las pruebas con un irritante primario.
- Pruebas sometidas a presión.
- Lesiones eccematosas en el sitio de aplicación del parche.
- Reacciones tipo fenómeno de Koebner.
- Reacción irritativa a la tela adhesiva.
- Pruebas colocadas en lesiones de eritema pigmentado fijo.
- Concentración muy alta del alérgeno en el parche.
- Reacciones pustulosas en pacientes con dermatitis atópica.

### **REACCIONES FALSAS NEGATIVAS.**

- Concentración baja del alérgeno.
- Pequeña cantidad de la sustancia elegida.
- Composición errónea u oclusión insuficiente.
- Error al aplicar el parche (ejemplo mala numeración de los parches, o olvidar irradiar un fotoparche etc)
- Sustancias a probar ya deterioradas.
- Tratamiento con esteroides tópicos o sistémicos

### **EFFECTOS SECUNDARIOS.**

- Irritación del sitio de aplicación
- Síndrome de espalda excitada (hiperreactividad)
- Reacciones pustulosas en pacientes atópicos.
- Urticaria por contacto.

### **CONTRAINDICACIONES.**

1. Dermatitis activa
2. Acné, foliculitis o psoriasis
3. Pacientes que reciben esteroides orales.

### **REACCIONES ADVERSAS.**

1. Hiper o hipopigmentación
2. Persistencia de la reacción positiva.
3. Reactivación de la dermatitis original o brotes a distancia (ides)
4. Sensibilización activa

5. Psoriasis en algunos casos inicia la lesión a partir de una reacción alérgica o irritativa.
6. Cicatrices se presentan con sustancias de concentración y composición desconocida, esto nunca ha sucedido con alérgenos en concentración estándar.
7. Reacción anafiláctica (con sustancias como persulfato de amonio que libera histamina )

### **PRUEBAS EPICUTÁNEAS EN NIÑOS.**

Las pruebas epicutáneas en niños mayores de 10 años se pueden aplicar en la espalda y son mejor toleradas, también se pueden aplicar en brazos. El uso de parches estandarizados de menor tamaño puede ayudar por lo que supone el poco espacio de la espalda de un niño (True test®)

Es de suponerse que la actividad de los niños es mayor por lo que se recomienda reforzar cada uno de los parches y algunos autores insisten en usar la mitad de la concentración en menores de 5 años, para mayor seguridad <sup>57</sup> También se pueden aplicar las pruebas de uso cuando se desconoce la concentración del producto en brazo o pliegue antecubital. Siempre es mejor usar marcador indeleble por si se mueve el parche poder identificar el alérgeno.

# **CAPITULO V**

**PROTOCOLO DE ESTUDIO**

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Existe la Dermatitis por contacto en niños?

### **OBJETIVO GENERAL.**

Revisar los expedientes de pacientes menores de 18 años con diagnóstico de dermatitis por contacto irritativa o alérgica del archivo del Servicio de Dermatosis Reaccionales del Centro Dermatológico "Dr Ladislao de la Pascua" del 1° de Enero 1997 al 30 de Agosto del 2001.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- 1.1. Determinar la frecuencia de presentación.
- 1.2. Determinar características clínicas y epidemiológicas.
- 1.3. Evaluar con pruebas epicutáneas cuales son los alérgenos más comunes
- 1.4. Evaluar cuales son los productos más comunes en la dermatitis por contacto irritativa en los niños.
- 1.5. Determinar la relevancia de los resultados en las pruebas epicutáneas

### **HIPOTESIS.**

La Dermatitis por contacto en niños es frecuente

### **HIPOTESIS DE NULIDAD.**

La Dermatitis por contacto en niños no es frecuente

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **TIPO DE ESTUDIO.**

Se realizará un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal.

### **UNIVERSO DE TRABAJO.**

1278 Pacientes con diagnóstico de dermatitis por contacto irritativa o alérgica

### **GRUPO DE TRABAJO**

173 Pacientes de 6 a 18 años de edad con diagnóstico de dermatitis por contacto irritativa o alérgica que cumplieron los criterios de inclusión.

### **METODO**

Se revisaron todos los expedientes del archivo del Servicio de Dermatosis Reaccionales del Centro Dermatológico "Dr Ladislao de la Pascua", con diagnóstico de dermatitis por contacto irritativa o alérgica del 1° de Enero 1997 al 30 de Agosto del 2001 los demás pacientes fueron captados en el servicio de Dermatosis Reaccionales provenientes de la consulta de Dermatología general con diagnóstico de dermatitis por contacto y que además fueron niños, hasta el 30 de Diciembre del 2001.

A los pacientes se les realizó historia clínica Dermatológica y la historia clínica del servicio de Dermatosis Reaccionales. (anexo 1)

Se informó en forma verbal y escrita el motivo del estudio y deberán llenar una hoja de consentimiento (anexo 2).

Se indicaron las medidas y cuidados de las pruebas epicutáneas (anexo 3)

### **CRITERIOS DE INCLUSION.**

1.1 Pacientes de 6 meses de edad hasta los 18 años

1.2 Ambos sexos

1.3 Pacientes con diagnóstico de dermatitis por contacto irritativa o alérgica.

1.4 Disponibilidad de tiempo para realización de pruebas epicutáneas.



### **CRITERIOS DE EXCLUSION.**

- 1.1. Pacientes menores de 6 meses
- 1.2. Pacientes embarazadas o lactando
- 1.3. Diagnostico incorrecto de dermatitis por contacto irritativa o alérgica.
- 1.4. Pacientes con dermatitis del área del pañal.
- 1.5. Pacientes sin disponibilidad de tiempo para la aplicación de pruebas epicutáneas.
- 1.6. Pacientes con inmunosupresión congénita o adquirida.

### **VARIABLE INDEPENDIENTE.**

Dermatitis por contacto irritativa o alérgica en niños.

### **VARIABLE DEPENDIENTE.**

Alérgeno en sospecha resultado de las pruebas epicutáneas.

### **RECOPIACION Y PROCESAMIENTO DE DATOS.**

Para la captación e información de los datos se usó una hoja de recopilación de datos o cuadernillo de trabajo, mismo que ya se encuentra realizado en el departamento de *Dermatitis por contacto* por el Jefe del Servicio la Dra. Lourdes Alonzo Pareyon.

El método estadístico utilizado para este trabajo fue de frecuencias simples y promedios y con correlaciones clínico-inmunológicas

El presupuesto de costos de material de papelería , computo, y fotografía fue de aproximadamente de \$4.000. pesos mismos que fueron costeados por el investigador principal , los costos de las pruebas epicutáneas fueron de acuerdo al nivel socioeconómico del paciente sin sobrepasar los \$250 pesos, este dinero servirá de reinversión para comprar más material para el servicio de *Dermatitis por contacto*.

El personal que participó en el proyecto fue:

Tesista: Dra. Diana Elizabeth Medina Castillo.

Asesores: Dra. Lourdes Alonzo Pareyon Jefe del Servicio de Dermatosis Reaccionales del Centro Dermatológico "Dr Ladislao de la Pascua"

Dr. Hector Espinosa Maldonado Jefe de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital "Dr. Fernando Quiróz" del ISSSTE.

Dr Hugo Alarcon Hernandez asesor metodológico.

Departamento de trabajo social y de Enfermería del Centro Dermatológico Pascua.

**RESULTADOS.**

De 1278 pacientes enviados a la clínica de Dermatitis por contacto en el periodo del 1º de enero de 1997 al 30 de diciembre del 2001 en Centro Dermatológico Pascua solo 173 (13.4%) correspondieron al grupo pediátrico y estos constituyen nuestro grupo en estudio.

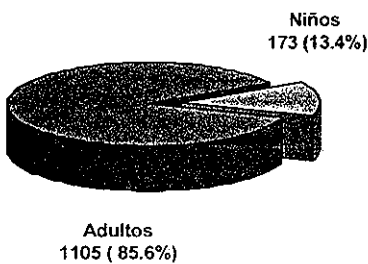
La prevalencia encontrada fue de 6 casos por cada 1000 pacientes de primera vez de la consulta dermatológica y 1 por cada 1000 en menores de 18 años.

Tabla 1 Frecuencia de pacientes con Dx C

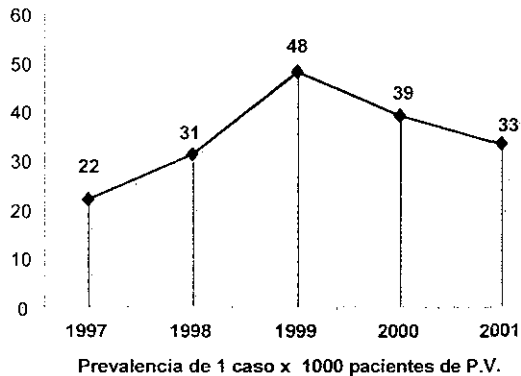
año	PV	Pediátrico	Total	%	incidencia
1997	34,738	22	180	12.2%	5.18
1998	38792	31	250	12.4%	6.44
1999	40111	48	266	18.0%	6.63
2000	40585	39	290	13.4%	7.15
2001	43266	33	292	10.6%	6.75
Total	197,492	173	1278	13.4%	6.47

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

Pacientes con Diagnóstico Dx C 1997-2001  
n=1278



Frecuencia de Dx C en niños y adolescentes  
n=173



Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

Gráfica 1

**SEXO.**

El grupo quedo conformado por 113 mujeres (65.3%) y 60 (34.7%) hombres en una relación de 2:1

Tabla 2 distribución por sexo

Sexo	Casos	%
Masculino	60	34.7%
Femenino	113	65.3%
Total	173	

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

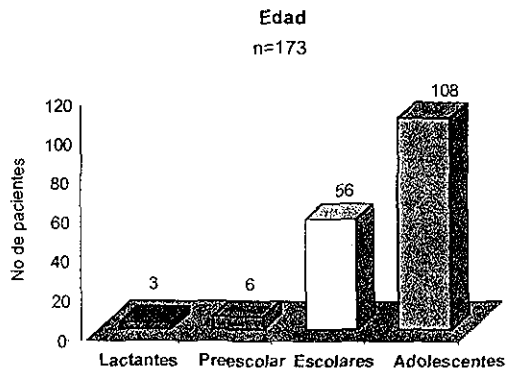
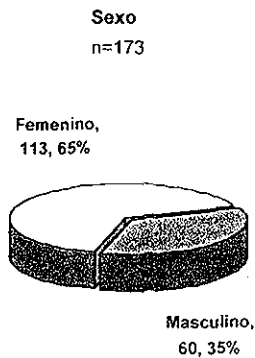
**EDAD.**

En la distribución a los grupos de edad, predominaron los adolescentes con 108 (62.45) pacientes, seguido de los escolares con 56, 6 preescolares y 3 lactantes

Tabla 3 distribución por grupos de edad

Grupos	Edad	Casos	%
Lactantes	0 a 3 años	3	1.7%
Preescolar	3.1 a 6	6	3.5%
Escolares	6.1 a 12	56	32.4%
Adolescentes	13 a 18	108	62.4%
Total		173	100.0%

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales



Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

Gráfica 2

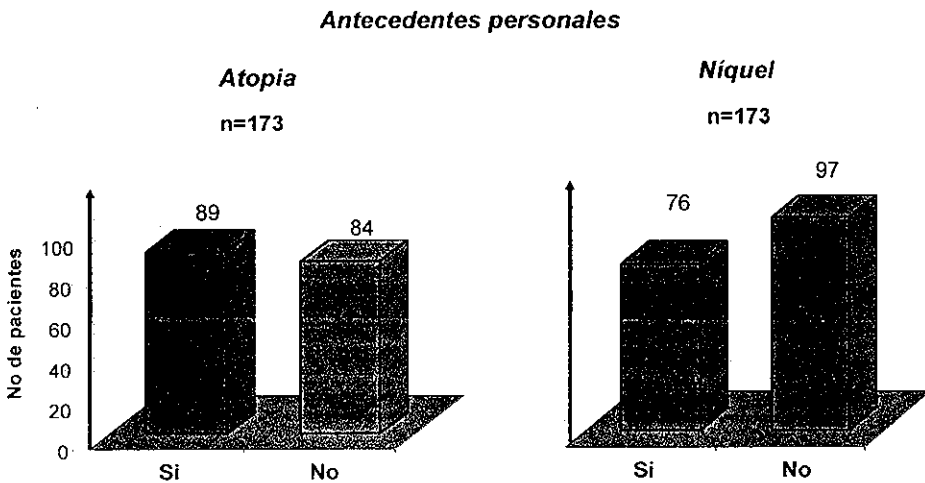
**ANTECEDENTES PERSONALES.**

De los 173 pacientes, 89 manifestaron diferentes grados de dermatitis atópica y al interrogatorio 76 casos refirieron intolerancia al níquel.

Tabla 4 Antecedentes personales

Antecedentes de:	Atopia	%	Níquel	%
Si	89	51.4%	76	43.9%
No	84	48.6%	97	56.1%
Total	173		173	

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales



Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

Gráfica 3

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**OTRAS DERMATOSIS**

Dentro de la exploración dermatológica general del grupo en estudio encontramos 64 pacientes (26%) con antecedentes de alguna dermatosis, de los cuales 46 presentaron diagnostico clínico de dermatitis atópica, 4 con eczema dishidrotico, 2 con ácne y eritema pigmentado fijo, un caso con prurigo por insecto, granuloma anular y vitiligo; 7 casos refieren otros diagnósticos no consignados en el expediente.

Tabla 5 Otras dermatosis presentes

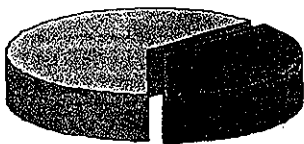
Antecedentes de dermatosis	Pacientes	Dermatosis	Casos	%
No	109	Sin antecedentes	109	63%
Si	64	Dermatitis atópica	46	26.60%
		DSH	4	2.30%
		Acne	2	1.20%
		Eritema pigmentado fijo	2	1.20%
		Prurigo por insectos	1	0.60%
		Granuloma anular	1	0.60%
		Vitiligo	1	0.60%
		Otros no referidos	7	4.00%

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

**Antecedentes de dermatosis**

n=173

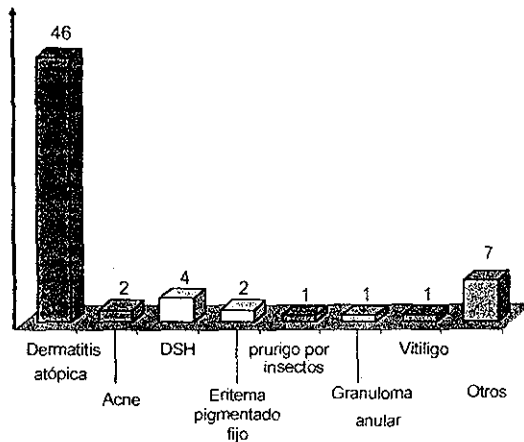
Sin antecedentes  
109, 63%



Con dermatosis  
64, 37%

**Dermatosis presentes**

n=64



Grafica 4

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

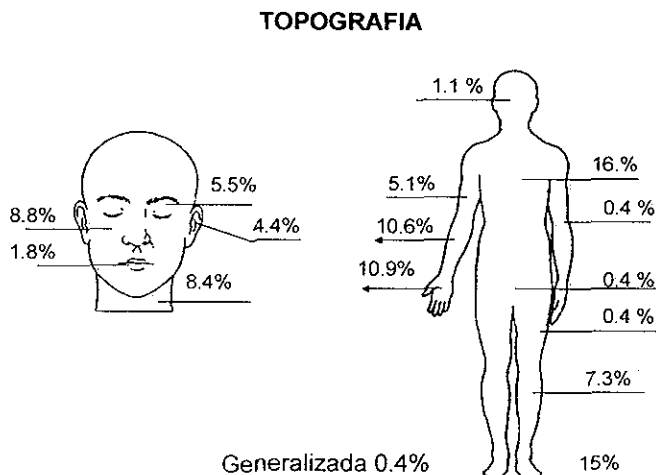
## TOPOGRAFIA.

Predomina con 44 casos (16.1%) la topografía en tronco, sin embargo, se debe considerar que un mismo paciente presenta varias regiones afectadas dependiendo del alérgeno involucrado y ocupacional.

Tabla 6 distribución por topografía

Topografía	Casos	%
Tronco	44	16.1%
pies	41	15.0%
Manos	30	10.9%
Antebrazos	29	10.6%
Cara	24	8.8%
Cuello	23	8.4%
Piernas	20	7.3%
Parpados	15	5.5%
Brazos	14	5.1%
Lobulos	12	4.4%
Flexural	11	4.0%
Boca	5	1.8%
Cabeza	3	1.1%
Genital	1	0.4%
Muslos	1	0.4%
Generalizada	1	0.4%
	274	100.0%

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales



Gráfica 5

## **MORFOLOGÍA**

En cuanto a la morfología se encontró en pacientes con evolución aguda se encontró eritema escama y en algunos pacientes eccema y costras hemáticas y manchas hipocrómicas residuales.

En los pacientes con evolución crónica se encontraron cuadros de dermatitis crónica, con liquenificación e hiperpigmentación café claro.

## **EVOLUCION**

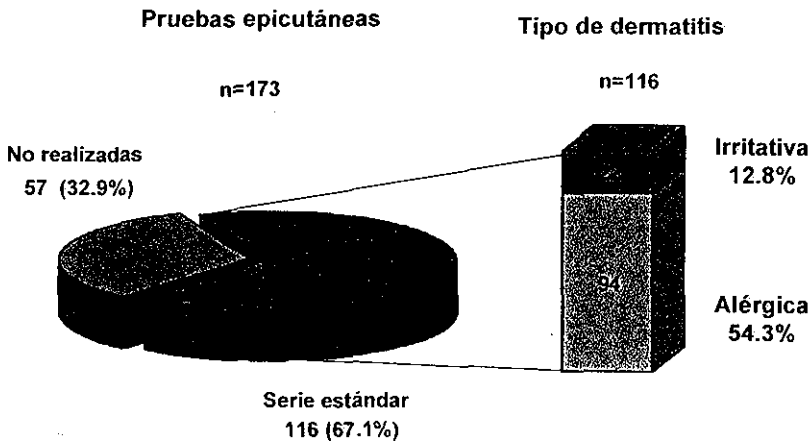
La evolución fue desde 3 días hasta casos de 12 años, el periodo registrado se tomo desde la aparición de la dermatitis hasta la llegada al departamento de Dermatosis Reaccionales.



### PRUEBAS EPICUTANEAS.

#### TIPO DE DERMATITIS POR CONTACTO

En base a la valoración clínica de los 173 pacientes, se aplicaron 116 pruebas epicutáneas de la serie estándar, encontrando 94 (54.3%) casos con dermatitis por contacto alérgica y 22 (12.8%) con dermatitis por contacto irritativa, el resto de pacientes tuvo muy diversos diagnósticos.



Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

Gráfica 6

#### ALERGENOS POSITIVOS

De los 116 pacientes con dermatitis por contacto, se encontraron 136 alérgenos positivos (serie estándar, metales, cosméticos-fragancias, calzado, fotoalérgenos), algunos tuvieron más de un alérgeno y de estos se consideraron relevantes 94. (Tabla 7) Ocho niños tuvieron pruebas positivas a los productos propios (Tabla 8).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**PRODUCTOS RELACIONADOS CON LA DERMATITIS POR CONTACTO  
ALERGICA.**

Los productos relacionados con la dermatitis por contacto fueron: el níquel y el cobalto; bisutería en pacientes con diagnóstico de dermatitis por contacto a oro, hebillas, remaches y/o adornos metálicos de la ropa, lentes y monedas libres en los bolsillos de los pantalones. Los vulcanizadores y antioxidantes de hule, adhesivos

Tabla 7 Alérgenos positivos

Alérgeno	Casos positivos	Relevantes
Níquel	67	46
Cobalto	12	12
Cromo	8	8
Mezcla de tiuram	5	5
Timerosal	3	2
Mercaptobenzotiazol	2	2
Mezcla de parafenilemdiamina	2	2
Mezcla de mercaptanos	2	2
Rojo disperso	2	2
Resina paraterbutilfenolformaldehido	1	1
Resina epóxica	1	1
Balsamo del Perú	1	1
Mezcla de fragancias	1	1
Resina toluensulfonamida	1	1
Germal 115	1	1
Acido sórbico	1	1
Eugenol	1	1
Aldehido amilcinamico	1	1
Diaminodifenilmetano	1	1
Piroxicam	1	1
Bencidamina (FA*)	1	1
Fenticlor (FA*)	1	1
Total	116	94

\* fotoalérgenos.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Tabla 8 Productos propios

Producto propio	Casos
Fragmento de elástico de calceta	3
fragmento de plantilla	1
Fragmento de calzado	1
Desodorante	1
Rimel (baúl de la abuela)	1
Barniz de uñas	1
Total	8

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

### **Distribución de alérgenos por grupo de edad**

Se encontró que en los adolescentes el alérgeno más frecuente fue el níquel, con un comportamiento similar al del adulto (con pruebas relevantes).

La sensibilidad a cosméticos, fragancias y fotoalérgenos fue casi exclusiva de este grupo de edad.

En los escolares predominó la alergia a productos del calzado, seguido de la alergia a metales.

En los preescolares se encontró un caso de síndrome del hule blanqueado y un caso de alergia a productos del calzado.

Tabla 9 Distribución de los alérgenos

Alérgenos positivos	Preescolares	Escolares	Adolescentes
Níquel y/o cobalto	0	6	64
Productos de calzado	1	7	4
Cosméticos y fragancias	0	1	6
Hule blanqueado	1	1	0
Fotoalergia	0	0	2
Piroxicam	0	1	0
Total	2	16	76

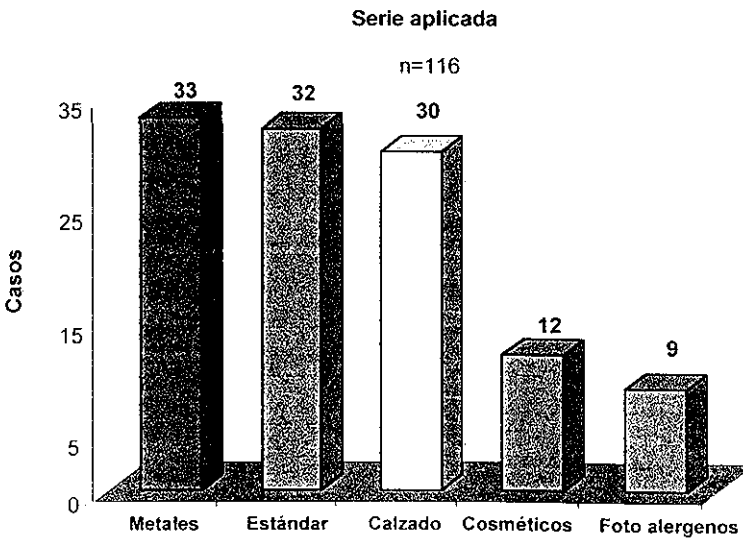
**SERIE APLICADA.**

De acuerdo con los diagnósticos de envío fueron valorados clínicamente y la decisión de aplicación de pruebas quedó como muestra la tabla.

Tabla 10 Serie aplicada

Serie aplicada	Casos
Estándar	32
Calzado	30
Metales	33
Cosméticos	12
Foto alergenicos	9
Total	116

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales



Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

Gráfica 7



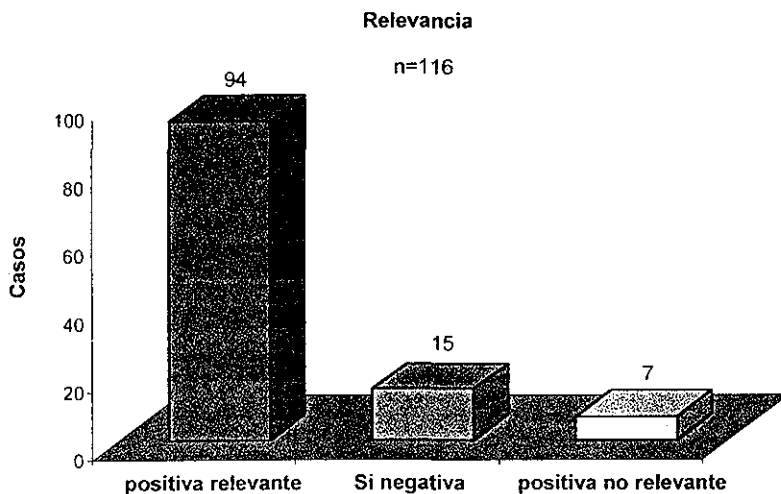
### RELEVANCIA DE LAS PRUEBAS EPICUTANEAS.

Uno de los puntos más importantes para determinar una prueba epicutánea positiva es la relevancia de la misma, y que sea un observador experimentado el que la analice, la tabla refiere que un 81.0% de las pruebas que fueron aplicadas tuvieron fundamento clínico adecuado. Solo un 12.9% de los pacientes tuvieron pruebas negativas por lo que se consideraron dermatitis por contacto irritativas.

Tabla 11. Relevancia de las pruebas aplicadas.

Relevancia	Casos	%
positiva relevante	94	81.0%
Negativa	15	12.9%
positiva no relevante	7	6.1%
	116	

Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales



Fuente: Servicio de Dermatitis Reaccionales

Gráfica 8

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## **CONCLUSIONES**

- 1.- Del total de pacientes con diagnóstico de dermatitis por contacto el 13.4% corresponde al grupo pediátrico.
- 2.- Hubo predominio del sexo femenino con una relación de 2:1
- 3.- El grupo etario más afectado fue el de los adolescentes.
- 4.- La topografía predominante fue el tronco seguido del dorso de pies, dorso de manos y antebrazos
- 5.- En cuanto a morfología encontramos eccema, liquenificación y manchas hiperpigmentadas predominantemente .
- 6.- El tiempo de evolución no se determinó en forma objetiva ya que algunos pacientes con evolución crónica no recordaban con exactitud el inicio de la enfermedad.
- 7.- Un poco más de la mitad de los pacientes tuvieron antecedentes de dermatitis atópica o diátesis atópica como dermatitis plantar juvenil o queratosis pilar.
- 8.- El 56.1% tuvieron antecedentes de intolerancia al níquel
- 9.- El tipo de dermatitis más frecuente en el 54.3% de los casos fue la alérgica contra 16.8% de dermatitis por contacto irritativa.
- 10.- Otras dermatosis como el acné, la dermatitis solar hipocromiante, el eritema pigmentado fijo, vitiligo, prurigo por insectos, granuloma anular y otras fueron encontrados en forma concomitante con el hallazgo de la dermatitis por contacto.
- 11.- La mayor parte de pruebas que se aplicaron fueron de la serie estándar el resto de pruebas se aplicaron conforme al diagnóstico y valoración en el departamento de Dermatitis reaccionales.
- 12.- La alergia a metales es la más frecuente iniciando por el níquel, seguido del cromo y cobalto.
- 13.- No se pudo identificar con exactitud los irritantes primarios ya que el paciente se aplicaba más de una sustancia.
- 14.- La relevancia de la positividad en las pruebas epicutáneas alcanzaron un 81% .

## **DISCUSION**

La dermatitis por contacto en niños es un problema real, aunque no suficientemente estudiado. En el servicio de Dermatitis Reaccionales del Centro Dermatológico Pascua, los niños y los adolescentes constituyen una minoría de la consulta, aunque esto se debe, en parte a que los niños no son enviados al servicio, a menos que por algún protocolo de investigación, se solicite expresamente.

Los alérgenos positivos variaron de acuerdo con el grupo de edad. En preescolares y escolares predominaron los productos de calzado y en los adolescentes los componentes de cosméticos, con un comportamiento similar al de los adultos.

El níquel, el alérgeno más frecuente, mostró una distribución homogénea en preescolares, escolares y adolescentes (con pruebas relevantes; llama la atención haber encontrado proceso de sensibilización a níquel en niños escolares, cuando se ha considerado en forma general, que esta aparece a partir de la segunda década de la vida.

Este trabajo demuestra que deben ser enviados pacientes en edad pediátrica para valoración y posibilidad de aplicación de las pruebas y determinar con más exactitud que grupo de edad es el más afectado, y los alérgenos más comunes.

Evidentemente los alérgenos en pacientes hospitalizados serán otros, pero en nuestro grupo de pacientes de consulta ambulatoria lo más frecuente es la alergia a metales, lo que concuerda con los grupos de estudio europeos quienes tienen mayor incidencia de dermatitis por contacto alérgica.

La Dermatitis por contacto en los niños sigue siendo poco frecuente ya lo observamos en este trabajo que de 1126 pacientes enviados por diagnóstico de Dermatitis por contacto solo 173 correspondieron al grupo pediátrico sin embargo hay que considerar algunos datos que parecen congruentes en los trabajos de la literatura europea y americana, por ejemplo en la mayoría de los artículos consultados que relacionaban dermatitis atópica y dermatitis por contacto en niños no hablan si el diagnóstico fue hecho por un solo observador, o si solo era un

antecedente de diátesis atópica como en el caso de nuestro trabajo que constituyeron un 50% de los pacientes estudiados por lo que sería motivo de otro estudio determinar las características de presentación clínica de la dermatitis por contacto en niños con diagnóstico concomitante de dermatitis atópica.

Otro comentario es acerca de la dermatitis por contacto irritativa que en México constituye un verdadero problema , ya que los americanos refieren que es más frecuente la dermatitis irritativa por toxicodendron y los Europeos -casi no la observan, pero en nuestra población los productos naturistas y farmacéuticos bajo prescripción médica o automedicación son las sustancias que más se encuentran en la dermatitis por contacto irritativa. También hay que considerar que la dermatitis por contacto irritativa puede ser vista con más frecuencia por los médicos generales, quienes pueden dar tratamiento sintomático y al desaparecer la dermatitis el paciente por obvias razones no acude al especialista.

Consideramos necesario realizar estudios más extensos sobre alergia de contacto en la infancia y adolescencia de manera independiente, donde se consignen como se muestra en este trabajo los antecedentes de atopia, enfermedades concomitantes y un análisis de la relevancia de pruebas epicutáneas y comportamiento de la enfermedad.



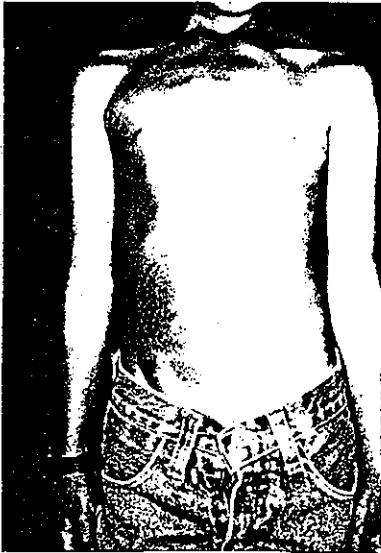
# **ICONOGRAFIA**

*Cortesía de la Dra. Lourdes Alonzo Pareyon*

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Caso 1**

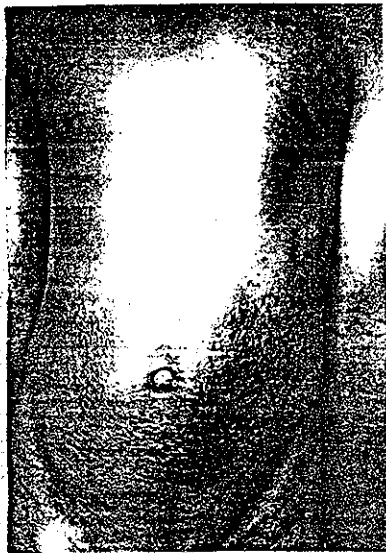
Dermatitis por contacto alérgica al níquel en paciente de 12 años de edad..



Fotografía 5. Se observa el botón del pantalón causante de la dermatosis



Fotografía 6. Dermatitis que circunscribe región umbilical donde se observa eritema y liquenificación.



Fotografía 7.- Mayor detalle del eritema y la liquenificación.



Fotografía 8.- Fenómeno de autosensibilización o ides de níquel ("sarna del níquel")

**Caso 2**



Fotografía 9. Dermatitis por contacto al calzado e un adolescente de 15 años de edad

**Caso 3**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fotografía 10. Dermatitis por contacto al calzado que inicialmente fue vista como dermatitis plantar juvenil.

---

**Caso 4**



Fotografía 11.- Dermatitis por contacto a cosméticos, en paciente de 13 años de edad

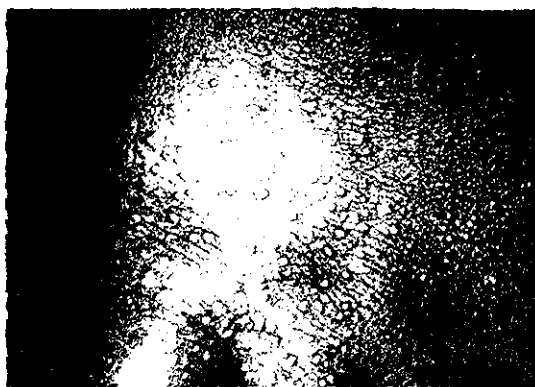


Fotografía 12. Dermatitis por contacto a cosméticos, detalle donde se observa la liquenificación

**Caso 5**



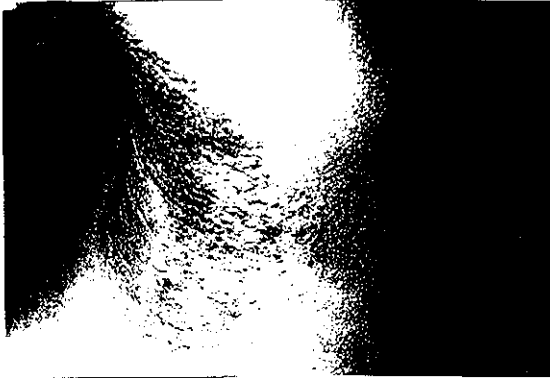
Fotografía 13. Dermatitis por *contacto* alérgica a piroxicam en niño de 10 años de edad.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fotografía 14. Detalle del aspecto dishidrosiforme característico de esta dermatosis

**Caso 6**



Fotografía 15. Dermatitis por contacto a cosméticos (desodorante) en adolescente de 15 años de edad.

**Caso 7**



Fotografía 16. :Síndrome del hule blanqueado en adolescente de 14 años de edad.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Caso 8**



Fotografía 17. Dermatitis atópica corticoestropeada y contactada por el uso de antihistaminico tópico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Caso 9**



Fotografía 18 y 19. Dermatitis del calzado en plantas y dorso de los pies en un niño de 8 años de edad.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Fotografía 20. Prueba epicutanea positiva relevante +++ a vulcanizadores del hule negro



**Caso 10**



Fotografía 21. Leucodermia de contacto al níquel en paciente adolescente

**Caso 11 y 12**



Fotografía 22 y 23. Dermatitis de contacto al níquel por uso de aretes en paciente masculino de 15 años de edad, y femenino de 13 años de edad.

Caso 13



Fotografía 24. Síndrome del hule blanqueado, en la fotografía se observa la prenda causante de la dermatitis

Caso 14



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fotografía 25. Dermatitis de contacto irritativa aguda a peróxido de benzoilo en adolescente de 17 años de edad

Caso 15



Fotografía 26. Dermatitis por contacto irritativa aguda secundaria a la aplicación de ajo y antihistamínico tópico en niño de 4 años de edad.

Caso 16



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fotografía 27. Dermatitis de contacto irritativa secundaria a la aplicación de tinte para el cabello en adolescente de 16 años de edad.

Caso 17



Fotografía 28. Paciente masculino de 15 años de edad con fotosensibilización

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA.  
CARTA DE INFORMACION Y CONSENTIMIENTO**

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.**

Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ N° de expediente: \_\_\_\_\_ N° progresivo: \_\_\_\_\_

Sexo:

Fecha de nacimiento:

Estado civil:

Telefono:

Ocupación:

Factores de contacto:

Antecedentes de atópias:                    S/N    Personal/familiar

Dermatitis    Rinitis    Asma

Intolerancia al níquel:                    S/N

Padecimiento actual:

Topografía: CABEZA CUELLO, TRONCO EXTREMIDADES

Predominio:

Morfología: eritema pápulas vesículas eccema fisuras costras  
hemáticas o melicéricas exulceraciones hiper o hipopigmentación  
liquenificación o reacciones liquenoides

Tiempo de evolución: \_\_\_\_\_

Forma y sitio de inicio: \_\_\_\_\_

Episodios anteriores: \_\_\_\_\_

Otras dermatosis: \_\_\_\_\_

Productos que el paciente relaciona con su dermatosis:

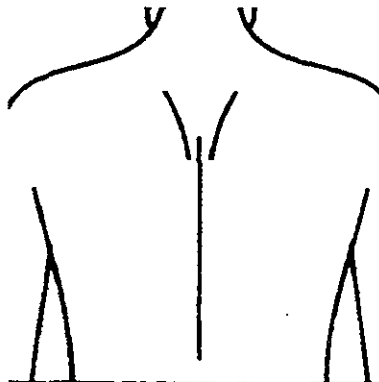
Tiempo entre la aplicación del producto y la aparición de las lesiones:

Tratamientos anteriores: \_\_\_\_\_

Impresión diagnóstica \_\_\_\_\_

Tratamiento: \_\_\_\_\_

Pruebas epicutáneas. \_\_\_\_\_



**CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA.  
CARTA DE INFORMACION Y CONSENTIMIENTO**

**México, D.F. a    del    200**

A quien corresponda:

Por medio de la presente, hago constar que sido informado satisfactoriamente sobre mi padecimiento y de la necesidad de que la lesión o lesiones que presento deben ser evaluadas por el método diagnóstico de \_\_\_\_\_ y autorizo la utilización de este método.

De conformidad en que dicho procedimiento servirá para solucionar mi enfermedad y haciendo pleno uso de mis facultades mentales, deslindo de toda responsabilidad a él (los ) médico (s) y demás personal de esta institución por los riesgos y complicaciones que pudieran ocurrir en mi organismo durante o como consecuencia del diagnostico y tratamiento, el cual autorizo voluntariamente.

**A T E N T A M E N T E**

Nombre del paciente:

Edad:

Firma del paciente o responsable:

Testigo (nombre y firma)

Testigo (nombre y firma)

**CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA**  
**PRUEBAS EPICUTANEAS.**

Para poder realizar un diagnóstico más preciso de las causas de su enfermedad de piel es necesario aplicar unas pruebas al parche, que serán aplicadas en su espalda o brazos.

¿Qué es una prueba al parche?

Cuando se sospecha alergia por alguna sustancia, una planta o un producto químico, podemos reproducir la alergia en un área limitada de la piel aplicando una pequeña cantidad de las sustancias sospechosas ya purificadas, ocluyéndolas con un parche.

¿Por qué hacemos pruebas al parche?

Para encontrar la causa fundamental de su dermatitis.

Es la mejor forma para verificar la alergia.

Conociendo exactamente el agente químico implicado podemos evitar las fuentes de contacto.

¿Puede lastimar?

No, se siente como una curita sobre la espalda y no ocasiona daño. Puede limitar el movimiento levemente.

En aquellos pacientes con lesiones importantes en la piel, sobre todo los que tienen dermatitis atópica, la aplicación de las pruebas puede exacerbar la enfermedad, con la aparición de nuevas lesiones.

¿Qué cuidados debo tener?

Debe mantener la espalda seca, en otras palabras no nadar ni hacer actividades que causen aumento de la sudoración. Al bañarse debe procurar que no se moje



el parche ni la piel alrededor del mismo, si se moja el parche puede desprenderse y eliminarse las sustancias que contiene, haciendo inútil la prueba.

Debe evitar mojar la espalda, después de retirado el parche, **EN TANTO NO SE LE DEN NUEVAS INDICACIONES.**

Evite asolearse. Procure no rascarse, si se rasca puede irritar la piel y le picará aún más. Si se rasca será difícil para su médico la interpretación de la prueba aplicada.

Si la prueba fue aplicada en la espalda no deberá usar sostén.

¿Cuánto tiempo estarán pegados los parches?

Dos días completos. A las 48 horas de aplicados se retiran los parches y UD deberá esperar una hora para realizar la primera lectura.

Los resultados se evalúan a las 48 y 96 horas (dos y cuatro días) Si posteriormente presenta alguna reacción en el sitio de aplicación de los parches, acuda a su médico aún cuando no tenga señalada su consulta.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Wolf J. Structure and function of periderm. I. Superficial structure of the peridermal epithelium. *Folia Morphol.* 1967; 15: 384-391.
- 2.- Hoyes AD. Fine structure of human amniotic epithelium in early pregnancy. *J Obstet Gynaecol Brit Commonw.* 1968; 75: 949-962
- 3.- Pass F, Brophy D, Pearson M, et al. Human epidermal glycogen after inflammatory stimuli. *J Invest Dermatol* 1965; 45: 391-395.
- 4.- Rosdahl IK, Szabo G. Mitotic activity of epidermal melanocytes in UV irradiated mouse skin. *J Invest Dermatol.* 1978; 70: 143-148.
- 5.- Gerstein W. Cell Proliferation in human fetal epidermis . *J Invest Dermatol.* 1971;57:262-265
- 6.- Chretien M, Li CH. Isolation, purification, and characterization of gamma-lipotrophic hormone from sheep pituitary glands. *Can J Biochem.* 1967;45:1163-1174.
- 7.- Birbeck WS, Breathnach A, Everall J. An electron microscope study of basal melanocytes an high-level clear cell (Langerhans cell) in vitiligo. *J Invest Dermatol* 1961; 37:51-64
- 8.- Katz SI, Tamaki K, Sachs D. Epidermal Langerhans cells derived from cell originating in bone marrow . *Nature* 1979;282:324-326
- 9.- Murphy G, Bhan A, Sato S. A new immunologic marker for human Langerhans cell. *N Engl J Med* 1981; 13:791-792.
- 10.-Saurat J A propos de l' origine de la cellule de Merkel. *Ann Dermatol Venereol* 1984; 3: 853-854
- 11.- Holbrook K, Wolff K. Estructura y desarrollo de la piel. De *Dermatología en Medicina General* 4° ed. Buenos Aires Argentina 1993:101-143.
- 12.- Cappugi P, Battini M. The normal skin from birth to adolescence. De *Textbook of Pediatric Dermatology* Philadelphia USA 1989: 7-29.
- 13.- Wilkinson JD, Rycroft RJ. Dermatitis por contacto. En Rook A, Wilkinson D Ebling F *Tratado de Dermatología.* Barcelona, Doyma, 1989: 481-511.

- 14.- Giménez C. Dermatitis por contacto. En Garcia P A, Conde-Salazar L, Giménez C. Tratado de Dermatosis Profesionales. Madrid, EUDEMA, 1987:67-87.
- 15.- Belsito DV: Mechanism of allergic contact dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 9;1989:579-595
- 16.-Bergstresser PK. Immune mechanisms in contact allergic dermatitis. *Dermatol Clin* 8;1990:3-11
- 17.-Weston W. Bruckner A. Allergic Contact Dermatitis. 2000;4:1-9.
- 18.- Flores CF, Alonzo PL, López AJC. Dermatitis por contacto a cosméticos. Tesis de posgrado 1998:8-10.
- 19.- Benezra C, Sgiman C, Perry LR, A Systematic search for structure-activity relationships of contact sensitizers: Methodology. *J Invest Dermatol* 1985; 85:351-356.
- 20.- Silberber I, Baer R, Rosenthal AS, The role of Langerhans cells in allergic contact hypersensitivity. A review of findings in man and guinea pigs. *J Invest Dermatol* 1976; 66:210-217.
- 21.- Santa María B. Las células de Langerhans en la inmunidad cutánea con especial referencia a la dermatitis atópica. *Act Dermatol* 1988; 3: 173-181
- 22.- Steinman R, Hoffman L, Pope M. Maturation and migration of cutaneous dendritic cells. *J Invest Dermatol* 1995; 105: 2s-7s.
- 23.- Saunder D, Dinarello C, Morhenn V. Langerhans cell production of interleukin-1. *J Invest Dermatol* 1984; 82:605-607.
- 24.- Dauden TE, Rios BL, Fernandez HJ. Mecanismos inmunológicos en el eczema alérgico de contacto. II Fase eferente. *Actas Dermosifil* 1996;87:365-376.
- 25.- Brash J, Burgard J, Sterry W. Common pathogenetic pathways in allergic and irritant contact dermatitis. *J Invest Dermatol* 1992; 98:166-170
- 26.- Swerlick R, Lawley T. Role of microvascular endothelial cells in inflammation. *J Invest Dermatol* 1993;100:111s-115s.
- 27.- Kondo S, McKenzie C, Saunder D. Interleukin-10 inhibits the elicitation phase of allergic contact hypersensitivity. *J invest Dermatol* 1994; 103:811-814.

- 28.- Zucker FD. Basophilopenia, basophilia, eosinophilia and mastocytosis De Williams W, Beutler E, Erslev A, et al Hematology 3ª. Ed. New York 1983:816-833.
- 29.- White IR, Rycroft JC. Low humidity occupational dermatosis-an epidemic. Contact dermatitis 1982; 8:287-290.
- 30.- Schwarz A, Krone C, Trautinger F, et al. Pentoxifyline suppresses irritant and contact hypersensitivity reactions. J Invest Dermatol 1993;101:549-552.
- 31.- Rietschel R. A pilot study of pentoxifyline for the prevention of poison ivy/oak reactions. Contact dermatitis 1995;32: 365-366.
- 32.- Schwarz T, Schwarz A, Krone C, et al. Pentoxifyline suppresses allergic patch test reactions in humans. Arch Dermatol 1993; 129:454-469.
- 33.- Dutree-Meulenberg et al The burning mouth syndrome: a possible etiologic role for local contact.- Guerra L. Vicenci C. Peluso AM et al: Role of contact sensitizers in the burning mouth syndrome Am J Contact Dermatitis 4 :154:1993
- 34.- Larsson a. Kinnby B, Konsberg R et. al. Irritant and sensitizing potencial of copper, mercury and tin salts in experimental contact stomatitis of rat oral mucosa contact Dermatitis 23:146, 1990.
- 35.- Chemotechnique Diagnostics Patch test Allergens Product Catalogue Chemotechnique Diagnostic Sweden 2000-I
- 36.- Fisher A.A. Allergic sensitization of the skin and oral mucosa to acrylic denture materials JAMA 156:238 1954
- 37.- Kanerva I. Estlander T, Jolanki R: Allergic contact dermatitis from dental composite resins due to aromatic epoxi acrylates contact Dermatitis 20-201, 1989
- 38.- <http://www.mdconsult.com>. Fallon S. Contact Dermatitis. Pediatrics in review 1998;19:1-9.
- 39.- Maibach H, Engasser P, Dermatitis due to Cosmetics En Fisher A A. Contact Dermatitis Philadelphia Lea Febiger, 1986:368-393.
- 40.- De Leo VA, Harber LC, Contact Photodermatitis. En Fisher AA. Contact Dermatitis Philadelphia Lea Febiger, 1986:454-469.

- 41.- Coutte MM, Alonso PL, Fotoalérgia y fototoxia. Tesis de posgrado 2001:4-50.
- 42.- Weston WL, Weston JA, Kinoshita J et al: prevalence of positive epicutaneous test among infantes, children and adolescents. *Pediatrics* 78:10-70-1074
- 43.- Cabon N, Ducombs P, Mortureux M, et.al. Contact allergy to aeroallergens in children with atopic dermatitis: comparison with allergic contact dermatitis *Contact Dermatitis* 1996;35:27-32
- 44.- Pambor M, Kruger G, Winkler S. Results of patch testing in children. *Contact Dermatitis* 1992; 27: 326-327.
- 45.-Giordano-Labadie E, Rance E, Pellegrin E, et. al. Frequency of contact allergy in children with atopic dermatitis: results of a prospective study of 137 cases. *Contact Dermatitis* 1999; 40: 192-195.
- 46.- Patrizi A, Rizzoli L, Vincenzi C, et.al. Sensitization to thimerosal in atopic children. *Contact Dermatitis* 1999; 40: 94-97
- 47.- Roul S, Ducombs G, Taier A. Usefulness of the European estándar series for patch testing in children. A 3-year single-centre study of 337 patients. *Contact Dermatitis* 1999;40:232-235
- 48.-Seidenari S, Manzini B, Motolese A. Contact sensitization in infants: report of 3 cases. *Contact Dermatitis* 1992:27:319-320
- 49.-Balato N, Lembo G, Patruno C, et.al. Allergic contact dermatitis from Cerumenex<sup>®</sup> in a child. *Contact dermatitis* 1998; 21:348-349
- 50.-Wantke F, Focke M, Hemmer W, et.al. Generalized urticaria induced by diethyltoluamide- containing insect repellent in a child. *Contact Dermatitis* 1996; 35:186-187
- 51.-Downs A, Jane E, Sansom E, et.al. Let Rip! Fun Pot<sup>®</sup> dermatitis. *Contact Dermatitis* 1998;38:234.
- 52.-Azurdia R, King M. Allergic contact dermatitis due to phenol-formaldehyde resin an benzoyl peroxide in swimming goggles. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 234-235.
- 53.- Placucci F, Vincenzi C, Guedhini G, et. al. Coexistence of type I and type IV allergy to rubber latex. *Contact Dermatitis* 1996; 34: 76

- 54.-Clark S, Wilkinson S. Phototoxic contact dermatitis from 5-methoxypsoralen in aromatherapy oil. *Contact Dermatitis* 1998;38: 289-290.
- 55.-Roul S, Ducombs G, Leaute-Labreze C, et.al. " Lucky Luke" contact dermatitis due rubber components of diapers. *Contact Dermatitis* 1998; 38:363-364.
- 56.-Vogt T, Landthaler M, Stolz W. Generalized eczema in an 18-month-old boy due to phenoxyethanol in DPT vaccine. *Contact Dermatitis* 1998;38:50-51
- 57.- Guin Jere D. *Practical Contact Dermatitis* 1995 Philadelphia USA 1995; 512:516
- 58.-Levy A, Hanau D, Foussereau J. Contact dermatitis in children. *Contact Dermatitis* 1980; 6; 260-262
- 59.-Camarasa J, Aspiolea F, Alamar A. Patch test to metals in children *Contact Dermatitis* 1983; 9: 157-158
- 60.-Fisher A. Childhood allergic contact dermatitis *Cutis* 1975;15:635-642
- 61.-Pevny I, Brennenstuhl M, Razinska G. Patch testing in children (I) Collective test results; skin testability in children. *Contact dermatitis* 1984; 11: 201-206
- 62.-Pevny I, Brennenstul M, Razinska G. Patch testing in children (II) Results and case reports. *Contact Dermatitis* 1984; 11: 302-310
- 63.-Rademaker M, Forsyth A. Contact dermatitis in children. *Contact dermatitis* 1989; 20: 104-107
- 64.-Balato N, Lembo G, Patruno C, et.al. Patch testing in children. *Contact Dermatitis* 1989;20: 305-306
- 65.-Ayala F, Balato N, Lembo G, et. al. A multicentre study of contact sensitization in children. *Contact dermatitis* 1992;26:307-310
- 66.-Sevila A, Romaguera C, Vilaplana J. Contact dermatitis in children. *Contact Dermatitis* 1994;30:292-294
- 67.-Katsarou A, Koueou V, Armenaka M, et. al. Patch tests in children : a review of 14 years experience. *Contact Dermatitis* 1996; 34:70-71
- 68.-Stables G, Forsyth A, Lever S. Patch testing in children. *Contact Dermatitis* 1996; 34:341-344
- 69.-Shah M, Lewis F, Gawkrödger D. Patch testing in children and adolescents: Five years experience and follow-up. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 964-968

- 70.-Brasch J, Johannes G. Patch test results in schoolchildren. Results from the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK) and the German Contact Dermatitis Research Group (DKG). *Contact Dermatitis* 1997;37:286-293
- 71.-Cockayne S, Shah M, Messenger A, et.al. Foot dermatitis in children: causative allergens and follow-up. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 203-206
- 72.-Wantke E, Hemmer W, Jarisch R, et. al. Patch test reactions in children, adults and the elderly. A comparative study in patients with suspected allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1996; 34: 316-319.
- 73.-Yngveson M, Svensson A, Johannisson A, et.al. Hand dermatosis in upper secondary school pupils: 2-year comparison and follow-up. *Br J Dermatol* 2000; 142: 485-489
- 74.-Garcia B, Rodriguez E. Dermatitis por contacto en la infancia. *Piel* 2000; 15:316-323.