



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

11212



CIUDAD DE MEXICO

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

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
DERMATOLOGÍA

DERMATITIS POR CONTACTO ALERGICA EN
COMPLEJO VASCULAR CUTANEO

TRABAJO DE INVESTIGACION
ESTUDIO DESCRIPTIVO

PRESENTADO POR: DRA. MARIA ARGELIA ENG LUNA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA



DIRECTORA:

DRA. OBDULIA RODRÍGUEZ R.

ASESORES DE TESIS:

DRA. LOURDES ALONZO ROMERO PAREYON

MEXICO

2005

m346060



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 alérgica en complejo vascular cutáneo

Dra. María Argelia Eng Luna

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Dra. Argelia Eng Luna

FECHA: 24 05 05
FIRMA: [Signature]

Vo. Bo.

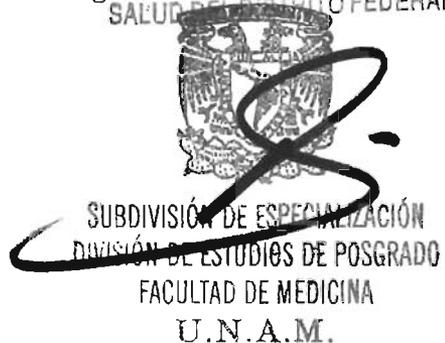
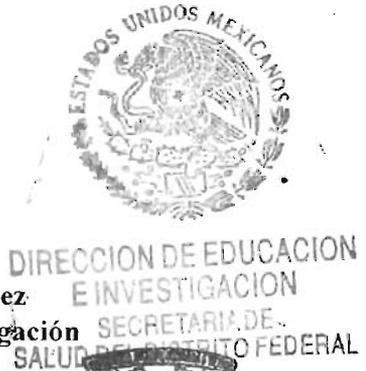
[Signature]

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

Vo. Bo.

[Signature]

Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Enseñanza e Investigación



Vo. Bo.

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

Vo. Bo.

Dr. Virgilio Santamaría G.
Jefe de Investigación

Vo. Bo.

Dr. Fermín Jufado Santa Cruz
Jefe de Enseñanza y Profesor Adjunto

DEDICATORIAS

A Dios

Por dejarme vivir con salud, ser la luz que guía mi camino y acompañarme siempre

A mi familia

Porque con su apoyo y amor he logrado todas mis metas.

A Raúl

Por entenderme, apoyarme y quererme.

A Araceli y María Elena:

Porque con su amistad han hecho mejor mi estancia en el centro

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Lourdes Alonzo
Por darme la oportunidad de realizar esta tesis

A la doctora Diana Medina
Por su apoyo incondicional en esta tesis

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
HISTORIA	3
COSTO Y MORBILIDAD	3
DEFINICIÓN.....	4
EPIDEMIOLOGÍA	10
ANATOMOFISIOPATOLOGÍA	11
CUADRO CLÍNICO	15
DIAGNÓSTICO	18
COMPLICACIONES	30
DERMATITIS POR CONTACTO	31
ALERGENOS IMPLICADOS EN DERMATITIS POR CONTACTO ALERGICA	40
PRUEBAS EPICUTÁNEAS	65
PROTOCOLO DE ESTUDIO	72
RESULTADOS	77
CONCLUSIONES Y COMENTARIOS.....	81
BIBLIOGRAFÍA	82
ANEXOS	86

INTRODUCCIÓN

El complejo vascular cutáneo de pierna, es un problema común que causa una disminución de la calidad de vida, con limitación física del individuo, lo que lleva a una repercusión económica, tanto por una disminución del rendimiento en sus actividades, como por los gastos materiales que provocan las hospitalizaciones frecuentes y la limitación laboral.^{1,2}

HISTORIA

Meisen en 1937 encuentra que el 17% de un grupo de reclutas en Dinamarca, presentaban úlceras en miembros inferiores, Rol calculó que la frecuencia de úlceras crónicas de miembros inferiores es comparable a la de la diabetes y el cáncer. Virgen en 1941, encuentra que en Suecia las úlceras crónicas de miembros inferiores producen una incapacidad semejante a la diabetes y la tuberculosis osteo-articular. Wright en 1931, estima la existencia de 250,000 ulcerosos de las piernas en las Islas Británicas. En Inglaterra en 1946 se demostró que el 10% de las admisiones a los servicios de emergencia de los hospitales durante la guerra, fueron várices y úlceras de los miembros inferiores.(5) La personas de 65 años o más constituyen el grupo de edad que con mayor frecuencia presentan úlcera de pierna en la mayoría de las casuísticas. La prevalencia de úlcera de pierna en Europa varía entre 0.18% y 1% para diferentes ciudades. En EUA la prevalencia es alta con 500,000 a 600,000 pacientes afectados. En Suecia, 4% a 5% de la población anciana de 80 años o más solicitan servicios médicos por ésta entidad. Pero no sólo los ancianos la padecen; Se ha visto que la úlcera de pierna puede iniciar antes de los 40 años de edad en 22% los pacientes de la población estudiada.

COSTO Y MORBILIDAD

En EUA causan costo de 1 billón de dólares por año, y 600 millones a 7 billones de dólares a nivel mundial en los servicios de salud.³

La morbilidad del CVCP, adicionado al costo de los servicios médicos , afecta significativamente el estilo de vida de los pacientes. Se estima en una pérdida de 2,000,000 días trabajados anualmente en los EUA y la capacidad laboral de los pacientes se puede afectar permanentemente^{1,4,5}.

DEFINICIÓN

Las úlceras son procesos cutáneos que pueden derivar de una o múltiples causas, que llevan a la pérdida circunscrita de sustancia por destrucción de la epidermis y dermis, pueden abarcar todas las capas de la piel y llegar hasta tejido celular subcutáneo e incluso a planos más profundos.⁶

CAUSAS DE ULCERA DE PIERNA

ENFERMEDADES VASCULARES

Venoso

Arterial

Ateroesclerosis

Tromboangeítis obliterante

Malformación arteriovenosa

Embolia grasa

Vasculitis

De pequeños vasos:

-Hipersensibilidad vascular

-Artritis reumatoide

-Lupus eritematoso

-Esclerodermia

-Síndrome de Sjögren

-Atrofia blanca

De vasos medianos y grandes:

-Poliarteritis nudosa

-Vasculitis nodular

-Granulomatosis de Wegener

Linfáticos

Linfedema

NEUROPÁTICOS

Diabetes

Tabes dorsal

Siringomielia

METABÓLICAS

Diabetes

Gota

Deficiencia de prolidasa

Enfermedad e Gaucher

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Enfermedades de la serie roja

Anemia de células falciformes

Esferocitosis hereditaria

Talasemia

Policitemia rubra vera

Enfermedades de la serie blanca

Leucemia

Disproteinemias

Crioglobulinemia

Enfermedad de crioaglutininas

Macroglobulinemia

TRAUMA

- Por presión
- Lesión por frío (pernio)
- Radiodermatitis
- Quemaduras (térmicas o químicas)
- Facticias

NEOPLÁSICAS

- Epiteliomas
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma de células basales

- Sarcoma (Sarcoma de Kaposi)

- Linfoproliferativos
- Linfoma
- Linfoma cutáneo de células T

- Tumores metastásicos

INFECCIOSOS

- Bacteriana
- Furunculosis
- Ectima
- Ectima gangrenoso
- Embolia séptica
- Infecciones por Gramm negativos
- Infecciones anaeróbicas

Micobacterianas (típicas y atípicas)

Espiroquetas

Micótico

Granuloma de Majocchi

Infecciones micóticas superficiales

Por protozoarios

Leishmaniasis

Infestaciones y parásitos

PANICULITIS

Enfermedad de Weber-Christian

Necrosis pancreática grasa

Necrobiosis lipoidica

Hipoderma gangrenoso.

ETIOPATOGENIA

A nivel mundial, la úlcera de pierna es causada más frecuentemente por insuficiencia venosa, insuficiencia arterial, neuropatía diabética. Las úlceras venosas son la causa más común de úlcera de pierna con 80% a 90% aproximadamente de los casos. La enfermedad arterial causa el 5% a 10% de los casos, seguido por neuropatía con 2% de los casos (usualmente diabética) o una combinación de los factores previos.) 1) Otras causas que deben ser consideradas son: metabólicas, neoplásicas, vasculíticas, infecciosas, hematológicas, enfermedades colágeno vasculares y las ya mencionadas en la clasificación.⁷

ÚLCERAS VENOSAS

Se define a la úlcera venosa como una lesión abierta en la piel y tejido subcutáneo debida a congestión venosa.⁸

Los nombres que ha adoptado éste síndrome, dados por varios autores, han sido muy variables: dermatopatía de la pierna, úlcera de pierna, úlcera hipostática, úlcera varicosa, úlcera atónica, indolente, gravitacional, úlcera simple de la pierna.

La Escuela Mexicana de Dermatología le ha llamado complejo cutáneo vascular de pierna, nombre que trata de comprender los componentes básicos del síndrome y la localización del proceso en las piernas dando idea además, de lo complejo del cuadro.^{9,10}

Al alterar la microcirculación local, la hipertensión venosa crónica provoca trastornos tróficos que son reversibles en un primer momento pero que, con el tiempo y sin tratamiento, pueden volverse permanentes y definitivos.

Macotella elaboró una clasificación clínico patológica que se ha resumido para uso clínico de la siguiente forma:

Grado 1: Placas eritematoescamosas, con reacción inflamatoria y eccematización.

Grado 2: Placa eritemato ocre, eccematización, tejido dérmico escleroso. ulceraciones maleolares superficiales que curan con facilidad.

Grado 3: Placa ocre esclerosa de la piel, con atrofia de planos profundos que llega a producir disminución de volumen local del miembro de tipo anular. Ulceraciones crónicas frecuentemente infectadas y eccema⁹

Otra clasificación divide a los procesos en:

-Edema: el cual es inicialmente vespertino, exacerbado por el ortostatismo. Se agrava en caso de microangiopatía linfática y se vuelve permanente con la antigüedad de la lesión.

-Dermatitis ocre o angiodermatitis purpúrica y pigmentada: la cual predomina en el tercio inferior de las piernas. En un principio, se trata de una púrpura petequial o en capa que secundariamente adquiere un tono castaño oscuro. Las lesiones se sitúan frente a una vena incontinente o a lo largo de un trayecto varicoso y después se extienden. Si no son demasiado antiguas, pueden desaparecer con el tratamiento de insuficiencia venosa.

-Dermatitis de estasis o eccema varicoso: la cual puede ser aguda o crónica. Estaría relacionada con la estasis y la proliferación microbiana, sin embargo suele ser difícil de distinguirla de una dermatitis por contacto de contacto por la aplicación de tópicos. Por lo general, las lesiones eccematiformes se localizan en el dorso del pie o en el tercio inferior de la pierna. Pueden presentarse formas exudativas o secas; las lesiones pueden extenderse de forma secundaria por todo el tegumento.

Tras varios años de evolución, la insuficiencia venosa crónica origina manifestaciones casi siempre irreversibles:

-Atrofia blanca que corresponde a zonas de infartos locales y se presenta con forma de manchas o placas blanco nacaradas, esclerosas, sembradas de telangiectasias. Puede complicarse con ulceraciones que suelen ser puntiformes e hiperálgicas.

-Dermatofibroesclerosis, todavía denominada hipodermis esclerodermiforme o paniculitis esclerosante se observa después de varios años de evolución en el cuadro de un síndrome posflebítico. Los autores coinciden en distinguir varias fases en su presentación, con un estado inflamatorio doloroso inicial que, con el tiempo, conduce a la aparición de una capa esclerosa, dolorosa con la presión. Esta zona esclerosa, calcificada algunas veces, provoca una anquilosis irreversible de la articulación tibiotarsiana.

-En la insuficiencia venosa crónica avanzada, pueden aparecer lesiones hiperqueratósicas, pseudoverrugosas, grisáceas o marrones, en la parte distal de la pierna y sobre el dorso de los pies. Constituye la papilomatosis cutánea, agravada en caso de insuficiencia linfática asociada (linfoestasis verrugosa).

-Por último, en caso de insuficiencia venosa crónica grave, pueden presentarse capas rojas, violáceas o marrones en el dorso de los pies, los dedos del pie o el tercio inferior de la pierna, similares a las lesiones de la enfermedad de Kaposi. Ésta lesión constituye la acroangiodermatitis o pseudo-Kaposi y corresponde a las modificaciones de la red capilar con abertura de los shunts distales, secundarios a una hipertensión venosa importante y a una doble proliferación de células endoteliales y fibroblásticas.¹¹

EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia venosa es responsable de más de la mitad de los casos de ulceración de extremidades inferiores en los EUA. La prevalencia de insuficiencia venosa y ulceración ha sido objeto de varios estudios en Europa, en donde se comunican que se desarrollan ulceraciones en un 2% a 3% de los pacientes pocos años después de presentar trombosis venosa superficial, y que se afecta 1 a 4 de cada 1000 personas.³ Se sabe que no es una afección exclusiva de pacientes ancianos, pues 40% de los pacientes tiene su primer episodio de úlcera venosa antes de los 50 años de edad.⁷

En el Reino Unido, varios estudios sugieren que 10 de 1000 personas sufren de ulceración venosa en algún momento de su vida.

A nivel mundial, la desnutrición y la sobreinfección son factores que contribuyen a la etiología de úlcera de pierna, pero el antecedente de problemas circulatorios representan un 75 a 90% de la causa, y se menciona que en un 50% de los pacientes con problemas circulatorios, la ulceración se presentó en un lapso de 9 meses, en 20% de los casos se desarrollan los 2 años posteriores y 8% en un lapso de 5 años.⁹

La prevalencia de insuficiencia venosa es de 5.5% en mayores de 75 años de edad, de 3% entre 25 a 75 años y de 2% en la población en general. La prevalencia de úlcera de pierna se incrementa con la edad, 60% de los pacientes desarrollan su primera úlcera después de los 50 años de edad. De un 15 a 25 por 1000 personas desarrollan ulceración alrededor de los 85 años de edad. Es una afección más frecuente en el sexo femenino, con una relación aproximada de 2:1, pero antes de los 40 años de edad, el sexo masculino es el que más se afecta en Europa y EUA.⁹ En el Hospital General de México se ha encontrado en un 55 a 60% en los hombres y en diversos estudios realizados en el CDP, predomina en mujeres.^{9,11}

ANATOMOFISIOPATOLOGÍA

El conocimiento de la topografía de las venas de las extremidades inferiores, constituye la base indispensable para establecer un diagnóstico racional, y para la correcta aplicación de las diversas maniobras que comprenden el estudio clínico de las insuficiencias periféricas.⁶

El sistema venoso de la pierna, está formado por las venas superficiales, profundas, comunicantes y las válvulas que previenen el reflujo.⁷

La etiología de las várices primaria no se conoce. Se ha implicado en forma variable cambios de la pared venosa y una incompetencia valvular. La insuficiencia venosa profunda puede ser causada por reflujo, obstrucción o una combinación de ambas cosas. El síndrome posttrombótico es responsable de la mayoría de los casos de insuficiencia venosa profunda. En términos hemodinámicos, el síndrome posttrombótico es causado por obstrucción (10-15%), reflujo (15-35%) o más comúnmente reflujo y obstrucción combinados (60-70%).

INSUFICIENCIA VENOSA SUPERFICIAL

El término enfermedad venosa, hace referencia a la insuficiencia venosa, venas varicosas, trombosis superficial o profunda, lipodermatoesclerosis y ulceración. La lipodermatoesclerosis se refiere a la piel indurada alrededor de las úlceras venosas. Se conoce como estasis venosa al estancamiento de la sangre dentro de las venas dilatadas y tortuosidad que pueden causar anoxia del tejido y muerte celular.⁷

Las várices pueden distribuirse a lo largo de las venas safenas interna o externa o en otro sitio asociado con una perforante subyacente. Cuando hay reflujo en el sistema safeno, el punto de origen de éste reflujo (punto de escape), se halla en la unión safeno-femoral, o en un sitio más distal como una perforante del muslo, que se une con la vena safena interna.

Vena safena interna: Se inicia desde el tobillo, recorre la cara interna de la pierna, la cara interna de la rodilla, la cara anterointerna del muslo y llega a corta distancia del ligamento inguinal. A éste nivel se dobla hacia adentro, formando un arco de concavidad inferior (llamado cayado de la safena) y desemboca en la vena

femoral. En el curso anastomótico proceden de la safena externa, las venas pudendas superficiales, y las venas abdominales subcutáneas.

Vena safena externa: Se extiende desde el tobillo al hueco poplíteo. Comienza detrás del maleolo externo, sigue durante cierto tramo el margen lateral del tendón de Aquiles, pasa a lo largo del surco longitudinal detrás de los gemelos, alcanza el hueco poplíteo y desemboca en la vena poplíteo. Recibe la desembocadura de numerosas venas procedentes de la piel de las partes posterior y lateral de la pierna. Venas comunicantes: Las dos redes venosas, superficial y profunda, están unidas por numerosos vasos anastomóticos.

Las venas profundas del pie están unidas a la red venosa dorsal y a la safena.

La vena safena interna a nivel del tobillo, se comunica con las venas del pie, las venas tibiales anteriores y posteriores, a lo largo de la pierna con las mismas y en el muslo con la vena femoral.

La vena safena externa se anastomosa con las venas plantares laterales en la proximidad del tobillo y con las venas peroneas anteriores y posteriores. Para los efectos de la patología varicosa, las más importantes son las comunicantes, presentes en el tercio inferior de la pierna. Las venas comunicantes desembocan en parte en las dilataciones de las paredes llamadas senos o lagunas venosas.¹³

(Fig 1)

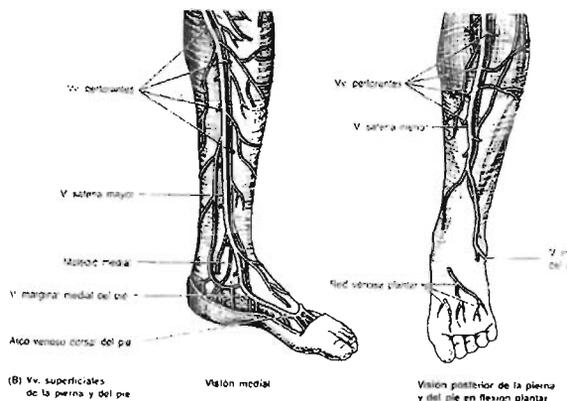


Fig. 1. Esquema del sistema venoso superficial. Moore 2002

INSUFICIENCIA VENOSA PROFUNDA CRÓNICA

El sistema venoso profundo está constituido por las venas situadas entre las masas musculares. En la pierna comprende las venas tibiales posteriores, peroneas y tibial anterior. Las venas tibiales posteriores se forman por la unión de las venas plantares, reciben las venas peroneas y más arriba se unen a las venas tibiales anteriores, constituyendo esta unión la vena poplítea que se encuentra detrás de la articulación de la rodilla. Se extiende desde el arco tendinoso del músculo soleo, hasta el conducto de los aductores, donde toma el nombre de vena femoral. Recibe la vena safena menor, las venas de los músculos gemelos y las venas de la rodilla.

La vena femoral se extiende desde la terminación del conducto de los aductores hasta el ligamento inguinal, donde se continúa con la vena ilíaca externa. En su curso recibe la vena safena interna, las venas profundas del muslo, las venas superficiales de la pared abdominal, las venas de los genitales externos desembocan en la vena femoral directamente o por medio de la vena safena interna. (Fig. 2)

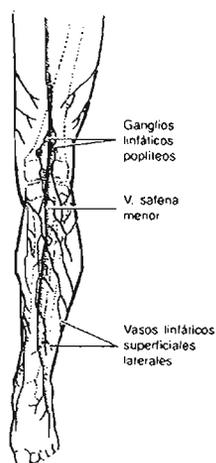


Fig. 2. Esquema del sistema venoso profundo. Moore 2002.

Los pacientes sintomáticos en esta categoría a menudo tienen una insuficiencia venosa superficial asociada. Sin embargo, los signos y síntomas se atribuyen primariamente a las anomalías del sistema venoso profundo. Los pacientes incluidos en ésta categoría se presentan con una combinación de tumefacción, dolor de la pantorrilla que se alivia al acostarse y cambios cutáneos por estasis como hiperpigmentación, lipodermatoesclerosis, dermatitis por estasis y ulceración manifiesta.¹⁴

El factor hereditario es bien conocido, basado en la afección de varios miembros de la familia y por asociación de úlceras de pierna, con HLA-B35 y CW 4.

Se postula que existe un ensanchamiento de las venas de arriba hacia abajo como consecuencia de los efectos hidrostáticos ejercidos a nivel de la vena safena en casos de ausencia congénita o con una estructura anormal en una válvula venosa de las venas femorales ilíacas externas, arriba de la desembocadura de la safena. Algunas várices primarias muestran signos que permiten suponer que se originaron de un hemangioma congénito.

Otros factores además del hereditario son insuficiencia valvular de las venas, reflujo patológico de la sangre venosa con dirección a la periferia, estasis del sector venoso de los capilares que lleva a edema, acumulación de agua, electrólitos y de otras sustancias en el tejido paravenoso, las alteraciones del quimismo hístico que provocan la liberación de histamina y serotonina por ende un aumento de la permeabilidad capilar.

Y finalmente una reducción refleja del suministro de sangre arterial debida al aumento de la tensión intrahística con drenaje de los tejidos a través del sistema linfático.

El embarazo agrava las várices primarias debido a la relajación venosa, expansión de volumen sanguíneo e incremento de la presión venosa en la vena ilíaca y como consecuencia en la vena femoral y en el sistema de la safena..

El factor vascular puede estar presente o ser un antecedente como en el caso de: tromboflebitis, dilataciones varicosas, comunicaciones arteriovenosas.

En otros casos la deficiencia de prolidasa en úlceras recurrentes de piernas en edades tempranas, asociada a esplenomegalia y anomalías hematológicas, se cree produce alteración en fibras elásticas y colágenas.

La piel de las piernas se hace más frágil y es menor el poder de regeneración, por lo que al menor traumatismo se generan úlceras.

Por otra parte el plasminógeno puede también ser degradado por algunas proteasas solubles, como las metaloproteínas y elastasa neutrofílica, que se encuentran en niveles elevados en el líquido extravascular de algunas úlceras venosas, generando fragmentos proteolíticos que contienen triples enlaces, uno de ellos denominado angiotastina, por su actividad específica y potente en la neoangiogénesis. Esto reduce la formación de plasmina.

El depósito de fibrina es una característica común de las úlceras que no cicatrizan y es un componente importante en la patogenia de la cicatrización retardada, demostrado en estudios experimentales. Usando plasminógeno deficiente, se ha observado que los queratinocitos disminuyen su capacidad para romper la matriz rica en fibrina, afectando la reepitelización.⁷

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de estasis venosa son molestias dolorosas en la extremidad o en las venas, algo de edema en el tobillo durante el día y frecuentes parestesias de predominio nocturno.

Los signos de estasis venosa no siempre están presentes en las varices primitivas; incluyen edema, ensanchamiento de las venas cutáneas (especialmente en tobillo), pigmentación y descamación de la piel o dermatitis y ulceración. Se pueden dividir a groso modo en tres fases:

Edema: Por lo general es blando, vespertino, no doloroso y acompañado de sensación de pesantez en la pierna y en el pie.

Dermatitis ocre: La piel adquiere en meses o años, un color café rojizo por extravasación de eritrocitos, acompañado de prurito más o menos intenso, y que al rascarse, causa irritación que posteriormente puede producir ya sea una

dermatitis por contacto por aplicación de sustancias tóxicas o ulceraciones, ya que esta piel es frágil y delicada.

Ulceración: Es el resultado de traumatismo ya mencionado por el rascado y otros factores. Estas úlceras pueden o no ser dolorosas, siendo el dolor independiente del tamaño de éstas, las úlceras se presentan en forma bilateral en un 38%, en el lado derecho en 26% y en el izquierdo 36%. La distribución es igual en el hombre y en la mujer, en relación al lado derecho e izquierdo, sólo que más asimétricas en las mujeres.

Las úlceras en un 87% se localizan en las piernas y de estas se afectan el tercio inferior en su cara anterior y en un 13% en los pies.

Pueden ser de diversos tamaños, que al confluir pueden en ocasiones producir extensa pérdida de sustancia que da vuelta a toda la pierna. Sus bordes son cortados a pico, de fondo sucio y de forma siempre indefinida. Pueden llegar hasta aponeurosis o hueso.

Las úlceras venosas se dividen en tres tipos:

Úlcera varicosa: Común en mujeres mayores de 40 años, afecta maleolo interno, no es dolorosa y se acompaña de edema y varices. Mejora la estasis con la elevación de las extremidades. Se observan pocos cambios pigmentarios y el pulso es normal.¹⁵

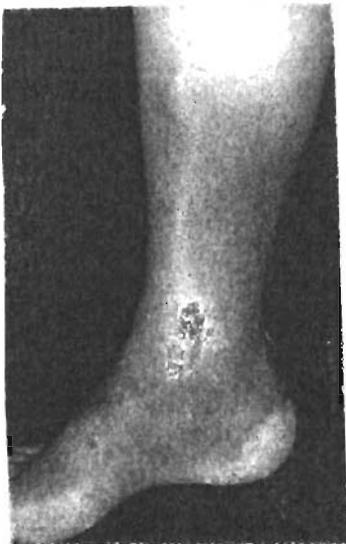


Foto Úlcera varicosa

Úlcera postflebítica. Más frecuentemente en mujeres jóvenes en el maleolo interno. Son úlceras pequeñas, dolorosas, con presencia de edema, sin trayectos varicosos, hay antecedentes de flebitis, pulso pedio normal.

Úlcera capilarítica: Asienta sobre placas de angiodermatitis. Con antecedentes de varices antiguas, flebitis y edema de miembros inferiores. Se sitúan en región submaleolar y retromaleolar. Son múltiples y pequeñas úlceras, con fondo esfacelado y halo inflamatorio, muy dolorosas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se ha recurrido ocasionalmente a la histopatología para excluir otras enfermedades.

Son pruebas de funcionamiento venoso las siguientes:

Maniobra de Schwarts. Prueba de repercusión. El paciente de pie; se percute la zona sospechosa de la pierna, y con la otra mano el triángulo de Scarpa, se comprueba la impulsión de los golpes en forma de onda.

Prueba de Trendelenburg. Consiste en elevar el miembro inferior por encima del plano horizontal provocando el vaciamiento de la vena, y en colocar en el límite superior de la safena interna una ligadura que ejerza compresión sobre las venas superficiales, pero no sobre las profundas. En ese momento se le pide al paciente que se ponga de pie y existen tres posibilidades:

1. que la vena permanezca aplanada, pero si se suelta la ligadura, se llena rápidamente de arriba hacia abajo,

2. la vena no obstante la presión ejercida por la ligadura se llena de sangre que procede de la circulación profunda, a través de las comunicantes, que por lo tanto son insuficientes

3 como en el caso anterior, la vena se llena de sangre, pero al soltar la ligadura se observa la propagación de una onda sanguínea procedente de arriba, que acelera el llenado. En este caso, existe insuficiencia de las válvulas de la safena y de las comunicantes.

Prueba de Perthes o de Delbet o Mocquot. Después de haber aplicado una ligadura en el tercio inferior del muslo, se invita al paciente a levantarse repetidamente sobre la punta de los pies. Si las venas profundas son permeables y las válvulas de las venas comunicantes son eficientes, la bomba muscular provoca el vaciamiento de las venas superficiales.

Prueba del vendaje. Para poner de manifiesto una insuficiencia de las venas profundas. Se efectúa la aplicación desde los dedos del pie hasta la rodilla, de una venda elástica lo bastante apretada para inactivar el circuito superficial; provoca después de la marcha un intenso dolor a la palpación cuando las venas superficiales son las únicas capaces de asegurar el retorno de la sangre venosa.

Los auxiliares del diagnóstico clínico son:

- 1.Flebografía: Muestran cambios en las venas de las extremidades inferiores en más de un 90%
- 2.Ultrasonido Doppler: Con este sistema el reflujo en las venas poplíteas puede ser demostrado en úlceras postrombóticas.
- 3.Pletismografía: Mide la capacidad venosa y su máximo flujo, al pararse o en ejercicio.
- 4.Medicación del flujo capilar cutáneo: Se realiza por medio de Doppler Laser.
- 5.Medicación de la presión de oxígeno cutáneo. Se comparan los valores de oxígeno en las zonas vecinas a la úlcera, como en la piel normal.
- 6.Escape proteico transcapilar: Cuando hay permeabilidad aumentada se puede demostrar mediante inyección de albúmina o fibrinógeno marcado.
- 7.Valoración de drenaje linfático local: Como una inyección isotópica para linfografía se valora el estado del sistema linfático.⁶

ULCERAS ARTERIALES

ÚLCERA ATEROESCLERÓTICA.

La aterosclerosis afecta las arterias de la piel, así como la de otros órganos. La causa de los ateromas es desconocida. Se sabe que se desarrollan placas de colesterol en la luz del vaso y finalmente puede ocurrir oclusión de la luz de las arterias por trombosis; la isquemia producida ocasiona ulceración cutánea.

Se presenta en personas mayores de 60 años, con antecedentes de claudicación intermitente; no presenta las tres fases clásicas de complejo vascular cutáneo de pierna y se inicia por lo general como una ampolla o placa grisácea.¹⁶

El dolor es intenso con exacerbación nocturna, que alivia con el ejercicio o con los pies colgantes; hay palidez y enfriamiento con la elevación. El pulso pedio y tibial están ausentes.^{6,7} Se caracteriza por localizarse en cualquier porción de la pierna situada de su tercio medio hacia abajo, pueden ser únicas o múltiples, sus bordes son cortantes y llegan a descubrir músculos y huesos, . Se requiere de arteriografía para plantear el tratamiento.

TROMBOANGÉITIS OBLITERANTE (ENFERMEDAD DE BERGUER)

Es más frecuente en fumadores crónicos de 20 y 30 años de evolución. Inicia con enfriamiento de una o ambas extremidades. Se acompaña frecuentemente de claudicación intermitente y tromboangeítis superficial migratoria. Las lesiones afectan preferentemente arterias y venas de mediano calibre de miembros inferiores.⁶ Se proponen diversos mecanismos patogénicos, como una acción tóxica directa de las sustancias derivadas del tabaco sobre los vasos, o la vasoconstricción sostenida, secundaria a la liberación de catecolaminas. También se ha sugerido la participación de factores inmunológicos locales, con respuesta inmune alterada de la colágena tipo I y III, en individuos genéticamente predispuestos (portadores de HLA-A9 y B5).⁷ Clínicamente son úlceras muy dolorosas. Hay reducción o ausencia de los pulsos arteriales.⁶

ÚLCERA ISQUÉMICA HIPERTENSIVA

Descrita por Fernando Martorell en 1945, se trata de una úlcera aguda de la pierna, que se presenta en personas mayores e hipertensas, localizadas en la cara posterior o anterolateral del tobillo, a menudo bilateral.

Clínicamente son úlceras muy dolorosas, de características clínicas y evolutivas distintas de otras úlceras, bastante raras pero singulares. Su extensión y gravedad son muy variables. Su localización características se explica en parte por la distribución arterial del tobillo, que sólo recibe aporte sanguíneo a través de pequeñas perforantes esparcidas por territorios cutáneos limitados y procedentes de la arteria peronea. La oclusión de dos o tres de dichas perforante pueden ocasionar con facilidad una lesión isquémica.

En las mujeres este defecto anatómico conduce a la eritrocianosis frígida o a la asfixia simétrica que comprende exactamente la misma zona del tobillo. Martorell sostiene haber observado una necrosis debida a hipertensión arteriolar en los bordes de la úlcera.

Los principales signos clínicos de Úlcera de Martorell son:

pacientes mayor de 60 o 75 años, hipertenso, en ambos sexos.

la úlcera se localiza en la parte posterior o antero-externa del tobillo

evolución es aguda: enrojecimiento, dolor, necrosis, en cuatro o cinco días.

es bilateral en 50% de los casos.

el dolor es el signo principal, de calidad isquémica, más intenso de noche, mejorando en ortostatismo o caminando.

los pulsos están presentes y los pies calientes.

La arteriografía no muestra obstrucción alguna de la vía troncular, aunque a veces se observan irregularidades

En cuanto al diagnóstico diferencial se confunde a veces con úlceras varicosas o con gangrena, esto último puede dar lugar a una amputación.¹⁷

Desde el punto de vista terapéutico lo más importante es la paciencia, ya que a veces tardan de cuatro a ocho meses en curar.

Inicialmente se debe controlar la infección y el antibiótico de elección es la eritromicina durante dichos meses. Se debe practicar la exéresis de los tejidos necróticos hasta la aponeurosis profunda, lo que alivia considerablemente el dolor.

El injerto cutáneo muy fino tras la aparición de tejido de granulación, tiene éxito en 50% de los casos. La simpatectomía es útil si la aparición del tejido de granulación se retrasa.^{18,19}

FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Es una comunicación anormal directa o indirecta entre una arteria y una vena (generalmente de grueso calibre), sin intervención del lecho capilar. Se clasifican en congénitas y adquiridas. En la forma congénita casi siempre se observan múltiples fístulas como reflejo de hemangiomas. Las adquiridas son secundarias a traumatismos por arma blanca o heridas de bala.⁷ Semejan a las úlceras por insuficiencia venosa. Se asocian a un gran aumento de volumen en la extremidad. La presencia de "thrill" y soplo continuo en el sitio fistular confirman el diagnóstico.²⁰

POR ENFERMEDADES DE VASOESPASMO (LÍVEDO RETICULARIS)

Constituye una complicación rara en aproximadamente 10% de los casos.¹⁶

Son pequeñas úlceras, generalmente bilaterales, que se localizan en las zonas donde el livedo es más importante. Su cicatrización provoca cambios en la coloración de la piel de las zonas dérmicas isquémicas. El color moteado de ambas extremidades inferiores confirma el diagnóstico.⁶

EMBOLIA DE COLESTEROL

Es el desprendimiento de pequeños fragmentos de ateroma de las arterias a las extremidades u órganos. Es una complicación grave de la enfermedad aterosclerótica con mal pronóstico y escasa respuesta al tratamiento. Se ha postulado que toser o realizar algún otro esfuerzo son factores que pueden romper la placa de ateroma y favorecer la embolización.⁷ Clínicamente se observan dedos cianóticos con equimosis en las plantas y caras laterales del pie, en ocasiones y sobre todo en caso de enfermedad en aorta, se afecta toda la extremidad y el tronco. Alrededor de las áreas isquémicas la perfusión tisular es normal, los pulsos son normales.^{7,21}

TROMBOSIS ARTERIAL (Síndrome antifosfolípidos SAAF)

El estado de hipercoagulabilidad conduce a la aparición de trombosis venosas y arteriales. Para explicar la naturaleza trombótica del SAAF se ha propuesto un efecto de los anticuerpos antifosfolípidos sobre las membranas de las plaquetas, que favorece su agregación, sobre las células endoteliales alterando la síntesis y secreción de prostaciclina por el endotelio vascular y sobre los componentes de la coagulación como la proteína S, C y antitrombina III, beta 2-glicoproteína 1 ó la apoproteína III. Se asocia con frecuencia úlcera de pierna en pacientes con lupus eritematoso sistémico y SAAF. Clínicamente las úlceras no son características. Se localizan en la superficie antero externa de la pierna, el tamaño puede llegar a ser de hasta 20 cm, de fondo fibronecrotico, con bordes duros y sin signos de epitelización.²²

El tratamiento de los episodios agudos del SAAF consiste en anticoagulación principalmente con heparina, esteroides, inmunosupresores e incluso plasmaféresis, anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios como profilaxis.⁷

VASCULITIS

Las lesiones se presentan en extremidades inferiores, pero pueden afectarse cualquier área

Se presenta inflamación proliferativa y degenerativa de los capilares y arteriolas, que produce necrosis y ulceración. Se debe a una reacción de hipersensibilidad a infección o a drogas. La biopsia evidencia angeítis leucocitoclástica (polvo nuclear). . En ocasiones aparecen también lesiones nodulares y urticarianas. La vasculitis nodulares se caracterizan por ser pequeñas, bien limitadas, muy dolorosas, rodeadas de una zona eritematosa que se sitúa sobre el nódulo vascular . El estudio histopatológico confirma el diagnóstico.^{23,24}

ENFERMEDAD DE DEGOS

Clínicamente son lesiones anulares con el centro deprimido de color perlado y bordes eritematosos levantados. El estudio histopatológico muestra infarto en forma de cuña con proliferación endotelial, trombosis vascular e intensa reacción inflamatoria. Los pacientes presentar además lesiones gastrointestinales y cerebrales similares a las cutáneas, por lo regular de evolución fatal.²⁵

ATROFIA BLANCA

Generalmente se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino , en la juventud o en la edad media. La prevalencia en la población general es del 1 a 5% y se ha descrito en 9 a 38% de los pacientes con insuficiencia venosa crónica. Clínicamente se presentan como placas blanquecinas, atróficas, dolorosas, de las piernas o tobillos de las mujeres, sin ulceración previa. La biopsia revela vasculitis alérgica o necrotizante. El tratamiento es con extirpación e injerto cutáneo.

ENFERMEDAD DE BEHCET

Las manifestaciones iniciales incluyen diversas combinaciones de úlceras orales y genitales, lesiones oculares, lesiones cutáneas y artritis. Se han descrito otras manifestaciones cutáneas que incluyen: pápulas, vesículas, pústulas, pseudofoliculitis, nódulos, lesiones tipo eritema nudoso o semejantes a las del síndrome de Sweet, úlceras semejantes a las del pioderma gangrenoso, tromboflebitis superficial.⁷

ERITEMA NECROSANTE

Con este nombre designó Latapí a la reacción leprosa magistralmente descrita por Lucio y Alvarado. Se presenta fundamentalmente en todos los lepromatosos puros y primitivos, en la mayoría de los secundarios y es posible observarla también en casos nodulares avanzados. Se caracteriza por brotes de fenómenos de Lucio, que aparecen en el orden señalado por Lucio y Alvarado: en los pies, piernas, muslos y posteriormente en brazos, antebrazos, manos, tronco y excepcionalmente en cara.

Varían en número y tamaño (0.5 a 1.5 cm o más), de forma indefinida, triangular, poligonal, angulosa y de aspecto abigarrado. Al principio son manchas rojas y dolorosas, pero a las 24 o 49 horas dejan de serlo, se infiltran muestran una ampolla central y tres o cuatro días después se oscurecen, son aparentemente purpúricas. Sufren una necrosis central y finalmente se forma una escara de color rojo oscuro, que al desprenderse deja una cicatriz superficial hipocrómica, rodeada por una delgada franja hiperpigmentada.^{26,27} Pueden también dejar cicatrices atróficas.²⁸ Histológicamente existen vasculitis pero con trombosis.^{26,27}

VASCULITIS ASOCIADA A ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONJUNTIVO

Las alteraciones de la circulación periférica asociadas a la esclerodermia son a menudo de grado suficiente para merecer que se considere la posibilidad de que en algunos casos esos cambios circulatorios representen enfermedad primaria. Las manifestaciones vasculares asociadas a la esclerodermia fueron consideradas

inicialmente como enfermedad de Raynaud. La frecuente asociación de la misma al fenómeno de Raynaud ha hecho pensar a algunos autores que la afección se deba a una anomalía del sistema vasomotor.^{29,30}

Las lesiones vasculares propias de ésta afección pueden producir graves pérdidas de sustancia en las extremidades inferiores de difícil cicatrización. El diagnóstico se hace por la enfermedad causal.³¹

POLIARTERITIS NODOSA

La afección a piel se encuentra en 25% de los paciente. Afecta preferentemente la extremidad inferior y se caracteriza por nódulos cutáneos menores de 2 centímetros, en grupos, algunas veces a lo largo del trayecto de una arteria. Sobre los nódulos se desarrolla una úlcera pequeña, superficial, en sacabocado con centro café. . Además existen manifestaciones sistémicas inespecíficas, VSG elevada, y eosinofilia.

El estudio histológico muestra vasculitis y necrosis de las arterias de mediano y pequeño calibre.⁷

LINFEDEMA

Las úlceras constituyen una rara complicación. Por lo general denotan negligencia en el empleo de vendajes elásticos. A menudo se inician por un traumatismo. Las mujeres se afectan con mayor frecuencia. El edema puede estar limitado a la parte más distal y se caracteriza por ser pálido, de distribución circunferencial, depresible con signo de Godette en la fase temprana. Las infecciones recurrentes son frecuentes y pueden dar origen a modificaciones verrugosas, en los casos extremos es cuando se presenta ulceración e hiperpigmentación parda. Son de difícil tratamiento , con frecuencia se necesitan injertos.³²

NEUROPATÍAS

La ulceración neuropática se presenta en los estados de ausencia o disminución de la sensación dolorosa; su origen puede ser múltiple.³³

ÚLCERA DIABÉTICA (MAL PERFORANTE PLANTAR)

También llamada úlcera de Nelaton, cursa con neuropatía periférica concomitante. La intensidad de la lesión se relaciona con la evolución de la diabetes. Mayor tendencia a la infección y gangrena.⁶

Como su nombre indica se encuentran en la planta del pie, bien circunscritas, bordes cortantes y profundos, rodeadas de contorno epidérmico saliente. Se asocia a disminución o abolición de sensibilidad cutánea en zonas cercanas a las úlceras. Se observa durante enfermedades debilitantes como tabes, lepra, arterioesclerosis y diabetes.³⁴

ÚLCERAS POR LESIÓN MEDULAR

O por sección nerviosa, se caracterizan por ser de forma indefinida, de fondo gris y no dolorosas. Son más frecuentes en el pie que en la pierna, se acompañan por cambios dishidróxicos y cambios tróficos.⁶

ALCOHÓLICA

En éstas úlceras los síntomas aparecen de manera insidiosa durante semanas o meses, con períodos de agudización que duran días. Las alteraciones sensoriales iniciales consisten en dolor distal, parestesias, disestesia, primero en las piernas y luego en las manos. La sensación de quemadura que refieren los pacientes semeja a la que se presenta en los pacientes con neuropatía diabética. Existen cambios tróficos, úlceras plantares que se desarrollan en los tejidos insensibles, con el mínimo traumatismo, atrofia muscular distal de predominio en los extensores. Los síntomas sensitivos pueden mejorar con la administración de vitamina B1, pero la atrofia muscular tiende a persistir.⁷

III: METABÓLICAS

DEFICIENCIA DE PROLIDASA

Es una enfermedad metabólica de transmisión autosómica recesiva, descrita en 1968 cuando Goodman describió la aminodipeptiduria.

La incidencia de la enfermedad es de alrededor de 1 caso por millón de nacidos vivos. La edad media de aparición de la sintomatología es de 7 años.

La úlceras de pierna persistentes y recidivantes son la característica clínica sobresaliente. Pueden aparecer poco tiempo después del nacimiento o alrededor de los 20 años. Se localizan en el tercio medio o inferior de la cara anteroexterna de ambas piernas. Se inician como lesiones pequeñas de aspecto papular que evolucionan rápidamente y se convierten en úlceras redondas y ovals de fondo necrótico, con un borde fibroso, no dolorosas, y después de algunos meses curan espontáneamente y dejan cicatrices atróficas.^{6,7}

IV. ÚLCERAS DE CAUSA HEMATOLÓGICA

ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES

Las úlceras constituyen una complicación muy frecuente, aproximadamente 25%; son de tipo isquémico, secundarias a trombosis de las arteriolas pequeñas debido a las células falciformes. Su tratamiento puede requerir injerto cutáneo.¹⁶

ANEMIA ESFEROCÍTICA

Las úlceras son indoloras y constituyen una complicación rara (5%) , son de etiología desconocida. El tratamiento es difícil , su cicatrización es difícil, pero la esplenectomía la facilita.

TALASEMIA

Muy rara vez ocurre esta afección en forma de lesiones recurrentes e indoloras, localizada a menudo cerca de los tobillos y pies en un área pigmentada de color café.¹⁶

ANEMIA HEMOLÍTICA

Las úlceras relacionadas con éste padecimiento son bilaterales, muy dolorosas, están rodeadas por zonas de hiperpigmentación.

ENFERMEDADES DE LA SERIE BLANCA

LEUCEMIA

La presentación clínica de la leucemia cutis es muy variable. En 86% de los casos se presenta como lesiones de aspecto papular o nodular y placas infiltradas. También puede presentarse como una úlcera, equimosis o púrpura palpable. La localización es variable. Se ha descrito que las úlceras semejan al pioderma gangrenoso.⁷

ÚLCERAS POR TRAUMA

ÚLCERAS POR PRESIÓN

La úlceras de presión se localizan en áreas de tejido necrótico y que tienden a desarrollarse cuando el tejido blando está comprimido entre prominencia ósea y alguna superficie externa por un período de tiempo prolongado. Son conocidas también como úlceras de decúbito o úlceras isquémicas.

La prevalencia de úlceras de presión reportadas en pacientes hospitalizados en cuidados intensivos, van de un rango desde el 3 al 14%. La mayoría de las úlceras se desarrollan en la primera semana de hospitalización. La prevalencia de úlceras de presión es elevada en pacientes con lesión medular. Young reporta de un 20 al 30% de prevalencia de úlceras de presión en 1 a 5 años después de la lesión inicial a nivel medular en Estados Unidos. Los pacientes que tienen cuidados especiales presentan una prevalencia entre el 7 al 12%. Aproximadamente el 70% de éstas úlceras aparecen en mayores de 70 años.

Allman comunica que el costo promedio por admisión en un grupo de pacientes con riesgo de presentar úlceras de presiones de 13 mil dólares comparado con un

costo de 27 mil dólares en pacientes con úlceras ya establecidas. Brody estima un costo de 5 mil a 40 mil dólares por paciente por año, dependiendo de la severidad de la úlcera y el grado de intervención. La presión o fuerza por unidad de área ha sido considerada el factor etiológico más importante en la formación de una úlcera. La presión externa está generalmente concentrada alrededor de las prominencias óseas. La presión capilar normal es entre 12 y 32 mmHg las presiones por arriba de 32 mmHg comprometen la circulación y microcirculación. Varios estudios han mostrado que la duración y el grado de presión son factores importantes en la determinación de la extensión del daño tisular, una presión constante de 72 de mmHg produce muerte celular, sin embargo cuando la presión es intermitente ocurren cambios mínimos.

Los factores de riesgo en adición con a factores previamente discutidos varios factores han sido identificados como predisponentes para que una persona desarrolle úlcera por presión, como son la inmovilización prolongada, déficit sensorial, alteraciones circulatorias y pobre nutrición, y se consideran factores de menor importancia fracturas, tabaquismo, piel seca. El papel de la incontinencia urinaria como factor de riesgo en la úlcera de presión no está bien esclarecido, y puede considerarse como coincidente.

Las úlceras de presión pueden complicarse por infecciones principalmente por organismos aeróbicos que incluyen el Estafilococo dorado, Estafilococo epidermidis, Estreptococo beta hemolítico del grupo A, E. coli, Pseudomona aeruginosa, Proteus mirabilis. sepsis, osteomielitis, fístulas y carcinoma (Carcinoma espinocelular).

Bergstrom en su guía para el tratamiento de las úlceras de presión recomienda el uso de apósitos oclusivos para debridar de forma autolítica y para obtener un medio húmedo para la cicatrización. Los colgajos de músculo y músculo-cutáneos pueden ser el tratamiento más adecuado para la curación definitiva de éstas úlceras en parapléjicos y en individuos con úlceras en zonas de osteomielitis y en áreas radiadas.

La prevención es importante en este tipo de úlceras, y se puede realizar por medio de asientos amortiguadores o colchones que tengan una presión distribución uniforme.

La topografía más frecuentes son sacro, isqueon, troncánter mayor, maleolo lateral, talones. 95% de todas las úlceras de presión se desarrollan en las extremidades inferiores, 65% en área pélvica.³⁵

ULCERAS POR RADIACIÓN

Generalmente estas úlceras son dolorosas, algunas veces penetran al tejido celular subcutáneo, cicatrizan lentamente y pueden persistir por años.

ULCERAS FACTICIAS

Se localizan en sitios poco frecuentes y casi nunca en sitios inaccesibles. Habitualmente presentan forma geométrica, lineales o angulares con bordes rectos en ocasiones brillantes.

Existe una clasificación realizada en 1989 que los divide en:

estadio I cuando existe eritema y exulceraciones

estadio II con pérdida parcial de epidermis o dermis

estadio III con afección de piel, hipodermis con o sin afectación de la fascia muscular.

estadio IV que involucra músculo, hueso, tendones o cápsulas articulares

COMPLICACIONES.

La infección es una de las complicaciones frecuentes de la úlcera varicosa y generalmente es por patógenos como *Streptococcus beta hemolítico* y *Pseudomona pyocianea*, y agentes anaerobios. Los signos y síntomas que sugieren infección agregada son: aumento de la temperatura, de la intensidad del dolor, y del eritema perilesional, linfangitis y rápido aumento en el tamaño de la úlcera.⁹

Algunos autores comunican zonas endémicas en Tailandia de úlceras de pierna con asociación de *Corynebacterium pyogenes*.

Otra complicación sobre todo en úlceras crónicas es su malignización hacia carcinoma epidermoide.

DERMATITIS POR CONTACTO.

La aplicación tópica de sustancias producen comúnmente dermatitis por contacto en pacientes con úlcera de pierna y dermatitis por estasis.³⁶

La coexistencia de eccema y la cronicidad de la úlcera son datos a favor de que estamos ante una dermatitis por contacto.³⁷

La incidencia de dermatitis por contacto en úlcera de pierna varía de un 39 a 90% de los casos, según diferentes estudios.³⁸

Los pacientes con úlcera de pierna tienen una alta incidencia de desarrollar reacciones por contacto por una amplia gama de antibióticos tópicos. En un estudio realizado en el Reino Unido en 85 pacientes a los que se les aplicó pruebas epicutáneas se encontró que los alergenos que con mayor frecuencia producen reacción son: neomicina en 21%, framycetin en 20% y bacitracina con 22% ,clioquinol.³⁹

En un estudio realizado en Europa se encontró que los alergenos más comunes en úlcera de pierna son: amerchol en 23%, cetrimide en 16%, Eucerin en 15%, peróxido de benzoilo en 13%, y menos frecuentes son: clorhexidina, alcohol cetilestearico.^{40,41}

Este último es una mezcla de alcoholes de cadena larga a partes iguales cetil alcohol y estearil alcohol . El cetil alcohol es utilizado como un estabilizador y emoliente en cremas y cosméticos.

Blondeel en 1978 encontró 11.2% de frecuencia de alergia en pacientes con úlcera de pierna, Bandmann un 30%, Wilson un 16%.

En 1998, se comunica baja incidencia de dermatitis por contacto en 181 pacientes a los cuales se les aplicaron pruebas epicutáneas con CA al 8% en fosa antecubital ., y sólo 2 pacientes no tuvieron positividad a ninguna sustancia.

DERMATITIS POR CONTACTO.

DEFINICION:

Se denomina dermatitis de contacto a la reacción inflamatoria de la piel producida por la exposición única o repetida a través del contacto con sustancias químicas y otros productos, que se manifiestan generalmente por eccema y que se originan principalmente a través de dos mecanismos que pueden interactuar: la irritación y la alergia. Los términos dermatitis y eccema por contacto se llegaron a emplear como sinónimos para designar este patrón reaccional cutáneo, sin embargo es más correcto usar el término: dermatitis. El término eccema proviene del griego y significa "ebullición hacia fuera" (ec = fuera; zema = ebullición), describiendo los elementos fundamentales de la dermatosis en la superficie cutánea, las vesículas, comparables al "agua en ebullición". Sin embargo esta patología no siempre presenta vesículas o éstas pueden pasar inadvertidas. La dermatitis por contacto se puede clasificar de acuerdo a su mecanismo etiopatogénico y al tiempo de evolución.

De acuerdo a esto se distinguen cinco formas principales:

- A Dermatitis por contacto alérgica aguda y crónica
- B Dermatitis por contacto irritativa, aguda y crónica
- C Dermatitis por contacto fotosensible (fotoalérgica y fototóxica)
- D Dermatitis por contacto no eccematosa
- E Síndrome de urticaria por contacto

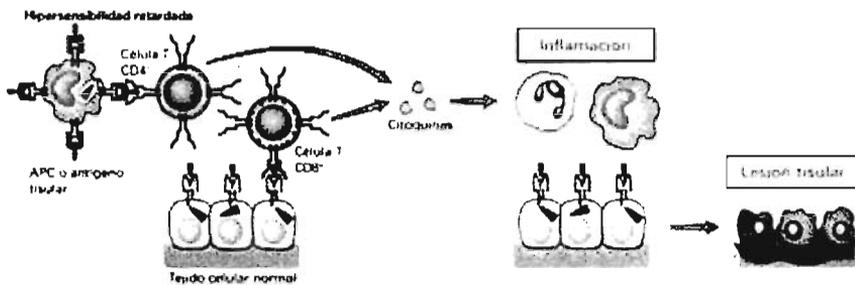
La Dermatitis por contacto constituye una de las causas más frecuentes de consulta en dermatología, ya sea como objetivo principal o como complicación de otra dermatosis. Se estima que la dermatitis por contacto en la consulta de dermatología es alrededor de 4-7 %. La prevalencia de ésta en la población general varía entre 1.7 y 10.6%, dependiendo de los estudios realizados.

DERMATITIS POR CONTACTO ALÉRGICA.

La dermatitis por contacto de tipo alérgica ya sea en su forma aguda o en su forma crónica, es el resultado de exposiciones repetidas por un tiempo variable a compuestos químicos de peso molecular bajo, denominados haptenos, con capacidad de reactivarse con proteínas de tipo tisular, las cuales constituyen los antígenos y que mediante un mecanismo inmunológico de hipersensibilidad retardada o celular, tipo IV de Gel y Coombs, al momento de presentar un contacto subsecuente resulta en la expresión clínica, que puede ser manifestada con eccema. Aunque esta patología ha afectado a la humanidad desde hace más de un milenio de años, no fue sino hasta 1896, cuando esta fue considerada por primera vez como entidad clínica, cuando se introdujo la prueba epicutánea de parches como un elemento de investigación clínica y hasta 1926 se pudieron reproducir algunos estudios en animales de forma experimental para explicar la fisiopatología. Este tipo de respuesta conocida como “de mediación celular” o “tardía”, es provocada por la reacción de linfocitos T con el antígeno y la cual lleva una serie de etapas por medio de las cuales el alergeno penetra la piel y forma una reacción inmunológica, que será la causante de dar manifestaciones clínicas. Estas etapas se dividen en dos grandes fases: la Aferente o de Sensibilización y la Eferente o de Provocación.

FASE AFERENTE O DE SENSIBILIZACIÓN.

Esta fase es de gran importancia, ya que es aquí donde se adquiere la sensibilización específica a un contactante determinado, y esta se desencadena en el momento en el que el hapteno penetra la piel y se liga a proteínas cutáneas de grupo amino (NH₂) y sulfhidrido (SH), formando un antígeno completo, el cual es captado por las células que los presentan a los linfocitos T y que posteriormente formarán linfocitos T específicos sensibilizados; y esto puede realizarse en el sitio de agresión; provocando una sensibilización periférica o puede ser en el ganglio, provocando una sensibilización central. Este proceso varía de 3-10 días hasta varias semanas y es lo que se conoce como “periodo de latencia o de sensibilización”.



Fuente: Inmunología Celular y Molecular. Abbas 2002

PENETRACIÓN A PIEL.

Las sustancias capaces de penetrar con facilidad la capa córnea suelen ser potentes sensibilizantes. Además es necesario que el alérgeno que la penetre, tenga determinadas características que pueda dar como resultado una reacción de hipersensibilidad. Entre las características que se necesitan están: el tener un peso molecular bajo; ya que entre más bajo peso mayor posibilidad de sensibilidad, también es de importancia conocer la liposolubilidad, el vehículo en el que se encuentra y la posibilidad de combinarse con diversas estructuras de la piel como son las proteínas epidérmicas formando complejos estables y que se transforma en un antígeno completo.

CELULAS PRESENTADORAS DE ANTÍGENOS.

En el momento en el que el hapteno penetra la piel es captado por las células presentadoras de antígenos (CPA), y entre ellas se encuentran las células de Langerhans, aunque existen otras células como los macrófagos y las células B; los cuales son capaces de captar al antígeno proteico extracelular y posteriormente procesarlo y de esta manera ser presentado a los péptidos asociados a las moléculas de la clase II del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) y este a su vez presentando a los linfocitos CD4 y de esta manera inducir sensibilidad.

PROCESAMIENTO DEL ANTÍGENO.

Esta etapa se realiza en el momento en el que el antígeno proteico se introduce en la CPA, provocando una degradación de la proteína en péptidos y estos a su vez se unen a las moléculas del CMH formando el complejo péptido-molécula del CMH en la superficie de la CPA para que pueda ser reconocida por las células T.

PRESENTACIÓN DE ANTÍGENOS ASOCIADOS AL CMH CLASE II

Las Células de Langerhans (CL) son indispensables en la respuesta inmune junto con el sistema de antígenos de histocompatibilidad-DR que lleva a cabo la presentación de antígenos a linfocitos T. Las CL hacen la presentación por endocitosis de moléculas del CMH clase II, este mecanismo se realiza en el momento que el hapteno y la "ligadura" del antígeno se procesan resultando las moléculas clase II; esto ocurre en los endosomas que son compartimentos intercelulares y esto da lugar a que las moléculas del CMH clase II sean transportadas por CPA y al mismo tiempo se transforma el marcador de superficie denominado CD1 y el antígeno que va a ser presentado. En el momento que es presentado el antígeno a las células TCD4; y que se encuentra en ese momento en la CL, se requiere que exista un contacto entre ellas y esto se logra por medio de "moléculas de adhesión". Las CL liberan ICAM-1 y LAF-3, mientras que las células TCD4, producen LAF-1 y CD2. Cuando interactúan estas moléculas se forman anclajes estables entre el receptor de células T y el complejo antígeno-CMH que hace que se activen los linfocitos T.

Esta activación se puede intensificar al momento en que las CL y los queratinocitos producen un mediador soluble como la Interleucina 1 (IL-1). En el momento que se completa la presentación del antígeno se inicia la diferenciación en clones de células efectoras:

a).- Una que posee receptores específicos frente al antígeno y que actuará en el momento de que haya un nuevo contacto con éste.

b).- Células T de memoria de larga vida que mantienen la especificidad frente al antígeno durante muchos años. Una vez activadas las células T, se liberan una serie de citocinas las cuales actúan estimulando a las propias células T en la maduración y proliferación. Entre ellas está la IL2. Dando lugar a las células T de memoria, supresión y citotóxicas. Las células T efectoras y de memoria sensibilizadas dejan los ganglios linfáticos y pasan a la circulación sanguínea, adquiriendo la capacidad para emigrar a la piel.

FASE EFERENTE.

En el proceso de reacción, las citocinas que producen las células T atraen a las células responsables de la respuesta inflamatoria como son los mastocitos, macrófagos, basófilos, linfocitos T y algunos eosinófilos. Las células reactivadas y las citocinas que producen son responsables de la vasodilatación, edema, reacción inflamatoria local que se produce entre las 8-18 horas después del contacto. Teniendo por lo tanto, expresión clínica a diferencia de la fase aferente. Esta fase se inicia con la nueva exposición al alérgeno, el cual penetra al estrato córneo y entra en contacto con las CPA, siendo degradado en el interior de éstas a pequeños péptidos antigénicos que se unirán al CMH clase II, de manera intracitoplasmática y posteriormente emergen a la superficie para ser presentados a las células T específicas en el lugar donde se realizó el contacto con el hapteno.

PROLIFERACIÓN Y ACTIVACIÓN DE CÉLULAS T EFECTORAS.

En el momento que el antígeno es presentado a la célula T específica, hay una activación y proliferación de éstas últimas, produciendo una liberación en la piel de múltiples citocinas producidas por un patrón TH1 que llevarán a la producción de macrófagos y la presencia de inflamación.

Las citocinas producidas por las células TH1 son : IL2, IL3, IFN gama, FNT alfa y beta, entre otras. Este grupo de células provoca:

- Aumento en la producción de citocinas por otros elementos celulares: (queratinocitos y macrófagos) y por las propias células T y es aquí donde intervienen las citocinas ya mencionadas
- Además hay un aumento en la expresión de moléculas de superficie por diferentes grupos celulares. Como son las células endoteliales; las cuales se expresan por medio de estímulos del IFN gama y moléculas clase II del CMH. Por otra parte sintetizan y secretan citocinas proinflamatorias como la IL1, 6 y 8, que son capaces de expresar moléculas de adhesión de superficie como ICAM-1, ELAM-1, VCAM-1, P-selectina que facilitan la migración de monocitos al foco inflamatorio de forma controlada.

RESPUESTA TH2.

Por otra parte participa en este tipo de inmunidad las células TH2, que tiene como función principal el suprimir la reacción inflamatoria por medio de las citocinas que inhiben la activación de los macrófagos. Éste es porque al secretarse IL4 e IL3 tiene un efecto antagonista con el IFN gama y por lo tanto bloquearán la activación de los macrófagos mediado por las células T y por la secreción de IL10, la cual es una inhibidora directa de la activación de los macrófagos. Las células TH2, también inducen reacciones inflamatorias dominadas por eosinófilos, mastocitos y neutrófilos que actúan como mediadores vasoactivos, activando las células T por medio de receptores específicos y que son atraídas en el sitio de la inflamación.

QUERATINOCITOS.

Una vez que se activan, son capaces de expresar en su superficie moléculas de adhesión ICAM-1, la cual puede estar inducida por el IFN gama producido a su vez por las células T. De esta manera se inicia una migración de las células T de dermis hacia epidermis, de manera que en el momento en que los linfocitos han dejado la circulación y van hacia la dermis, son atraídos por moléculas ICAM-1 y son posteriormente retenidos en epidermis. Los queratinocitos activados pueden liberar las siguientes citocinas: IL1, IL6, IL7 e IL8

y FNT alfa, los cuales participan en la quimiotaxis y activación de células T, así como en la estimulación y quimiotaxis de los macrófagos, aumentan la expresión de las moléculas de adhesión en células endoteliales e inducen mayor expresión del CMH clase II. Por otro lado se produce IL10 la que tiene como principal acción la inhibición de citocinas proinflamatorias (IFN gamma, IL2), por las células TH1 y de forma indirecta al inhibir la expresión de las moléculas accesorias de las CPA, necesarias para activar las células T.

Todo esto va dar lugar a las manifestaciones clínicas de eccema por la dilatación de vasos dérmicos, quimiotaxis de células inflamatorias como linfocitos y macrófagos, que dejan el endotelio llegando a dermis a región perivascular, hay exocitosis de células mononucleares hacia epidermis ocasionando espongiosis y por lo tanto formación de vesículas intraepidérmicas, dando un patrón de dermatitis aguda.

La evolución del conocimiento en la patogénesis de la dermatitis por contacto de tipo alérgica ha sido considerable, de este modo es de gran importancia tener en cuenta algunos otros factores que influyen en la sensibilización por contacto como son:

- a.- Factores Genéticos.
- b.- Sexo
- c.- Edad
- d.- Factores locales
- e.- Medicamentos.

FACTORES GENÉTICOS:

Se han realizado diversos estudios genéticos, familiares y epidemiológicos en los seres humanos, en los que se ha demostrado que la susceptibilidad para adquirir sensibilización no sigue un mecanismo genético de penetrancia completa.

SEXO:

La distinta frecuencia de presentación de la dermatitis por contacto entre el hombre y la mujer, refleja más bien los patrones de exposición para diferentes alergenos en cada sexo, que factores intrínsecos que determinen las diferencias.

EDAD:

La dependencia que tiene la edad con relación a la sensibilización, refleja más bien la variación de la exposición a compuestos químicos en las diferentes edades, por ejemplo productos industriales en individuos jóvenes o medicamentos locales y otros productos en la población de mayor edad. Este factor no debe pasar inadvertido al interpretar estudios epidemiológicos de dermatitis por contacto de tipo alérgica, basados en estudios que relacionan la edad con los resultados de pruebas epicutáneas.

FACTORES LOCALES:

Estos influyen en la capacidad de sensibilización de un alergeno, en mayor grado si el alergeno es aplicado sobre una piel previamente dañada o con inflamación crónica, a diferencia de que si la piel en la que se aplica esta sana. Por lo que es de importancia la calidad del manto ácido cutáneo lípido y la integridad de la epidermis. La reactividad de la piel varía de acuerdo a la región anatómica que se encuentre involucrada. Este es un dato importante, tanto para aplicación de pruebas epicutáneas, como en la evaluación clínica en relación al uso de medicamentos o cosméticos que son mejor tolerados en algunas áreas que en otras.

MEDICAMENTOS:

En el caso de que se empleen algunos medicamentos que tienen efecto inmunosupresor, como los glucocorticoides por vía sistémica y que excedan el equivalente a 15 miligramos diarios de prednisona, pueden influir negativamente

en la reactividad de las pruebas epicutáneas. Los antihistamínicos parecen tener un efecto menor sobre la reacción alérgica.⁴²



Foto Dermatitis por contacto alérgica a lanolina

ALERGENOS IMPLICADOS EN DERMATITIS POR CONTACTO ALERGICA.

Gracias a previas investigaciones sobre el riesgo de sensibilización en pacientes con CVCP, sabemos que presentan positividad en un 60 a 70%. Para corroborar la presencia de una dermatitis por contacto alérgica, se utiliza la serie de pierna europea. Gallenkemper notifico en 1998, en un estudio que incluyo a 36 pacientes con CVCP, que 78% de los casos tuvieron positividad a las pruebas, con los siguientes resultados: Amerchol 19.4%, cetearyl alcohol 13.9%, propilenglicol 8.3%, bálsamo del Perú 22.2%, colofonia 13.9%, mezcla de fragancias 8.3%, prpolis 5.6%, sulfato de neomicina 16.7%, cloramfenicol 13.9%.

LANOLINA

Es una sustancia natural obtenida de la lana de las ovejas, el cual se produce por la piel y glándulas sebáceas de las ovejas y representa del 5 a 25% de lana no procesada. Está compuesta principalmente de ésteres de alcohol y ácidos grasos, algo de alcohol libre y pequeño porcentaje de ácidos libres y otros hidrocarburos. El contenido de esteroles más que nada colesterol y lanosterol también es alto. La lanolina es un buen emulsificante y se une bien al agua haciéndolo valioso en formulaciones cosméticas; se une bien a la piel y pelo. Ya que su composición no es uniforme tanto la fracción líquida como la sólida pueden derivarse por destilación fraccionada con distintas aplicaciones: la hidrogenación produce un alto porcentaje de alcoholes libres y por lo tanto mayor alergenidad, es menos pegajosa y de menor color y olor así como muy pocos ésteres si es que los hay; retiene su afinidad con el agua y así sus propiedades emolientes. La lanolina acetilada y la lanolina sin cera producen menos sensibilización que la lanolina completa. La alergia es extremadamente compleja.⁴³

En 1953 se publicó que la fracción alcoholada era la principal responsable de la alergenidad. Clark encontró que el 71% de los pacientes alérgicos a lanolina eran sensibles a la fracción alcoholada, ya que después de remover los alcoholes grasos libres y el detergente, la incidencia de reactividad de las pruebas al parche era solo del 1%. Usar el producto del paciente sería una buena alternativa para comprobar la sensibilidad. Algunos autores recomiendan adicionar

emulsificante Amerchol 101, se ha recomendado como prueba antigénica adicional con diferentes resultados.⁴⁴

Pruebas al parche para sensibilidad a lanolina: Oleffe enfatiza en que la lanolina es una mezcla compleja de alto peso molecular y 33 ácidos grasos. El menciona los siguientes puntos: La respuesta de los pacientes a quienes se les aplicaron los parches varía ampliamente, debido a que un paciente puede reaccionar a alguna marca de lanolina y no a otra. 2) los alcoholes de lanolina son los responsables de la alergia a la lanolina 3) El test de alcohol de lana Trolab es fidedigno para detectar alergia a lanolina 4) una reacción positiva a alcoholes de lana. Datos recientes sugieren el porcentaje de positividad de pruebas al parche a la lanolina van desde un 1.5% a 2.4%. Los resultados de Giorgini y col confirman que la acción sensibilizante de alcoholes de lanolina y que factores como acetilación, etilenación y transesterificación eliminan la actividad alérgica de la lanolina.⁴⁵

La mayoría son mujeres con eccema de miembros inferiores; 81% de las pacientes presentaban úlceras venosas y de éstas dos tercios tenían pruebas positivas, y los alérgenos principales eran lanolina y antibióticos tópicos.

La lanolina es vehículo de muchos medicamentos, La sensibilidad a lanolina es muy baja en piel no eczematosa, es moderada en pacientes con dermatitis atópica y otras dermatosis eczematosas, y es alta en pacientes con complejo vascular cutáneo de pierna. La incidencia de reacciones a cosméticos es más controvertida ya que la incidencia en población sana es muy baja, de 487 casos de alergia cosmética sospechada 11 casos atribuidos a lanolina. Una fuente no sospechada son derivados de lanolina contenidos en algunos compuestos de esteroides para tratar eccema. fuentes no comunes incluyen abrillantadores de zapatos y muebles, inhibidores de corrosión, o en manejadores de ovejas. La mayoría de los pacientes dejan de ser alérgicos a los 3 ó 4 años de haberse detectado. Por alguna razón desconocida, algunos pacientes que tienen pruebas positivas pueden aplicarse cremas de lanolina sin evidencia de prurito o lesiones, aunque no se recomienda.

Kligman concluye que la lanolina es un sensibilizante extremadamente débil. En la población sana, la incidencia es baja. Sin embargo, la lanolina frecuentemente produce dermatitis por contacto alérgica cuando es aplicada en ulcera o dermatitis por estasis.

Breit encontró que 13.2% de 326 casos de complejo vascular cutáneo de pierna fueron sensibilizados por alcoholes de lanolina. Por lo que éstos pacientes se consideran de alto riesgo.

La alergia a lanolina es rara en pacientes quienes tienen enfermedades crónicas de la piel tales como psoriasis, liquen plano y enfermedades bulosas.

Los derivados de lanolina Amerchol L-101, y Amerchol CAB están compuestos por alcoholes de lanolina, por lo cual pueden causar sensibilización alérgica. Éstos son utilizados en productos cosméticos como emulsificantes y emolientes. Un estudio realizado por Bois y col demostró que se presentaba un patrón de reacción idéntica con Amerchol CAB y Amerchol L-101 en pacientes sensibles a la lanolina. El Amerchol CAB se encuentra como ingrediente de ciertos corticoesteroides en ungüento.

Otros productos que contienen lanolina: aceite de bebé, aceite para baño, delineador de ojos, rubor para mejillas, cremas faciales, fijador de pelo, supositorios y ungüentos para hemorroides, linimentos, labiales, maquillajes, shampoo, medicamentos, jabones, corticoesteroides tópicos.



Foto Dermatitis por contacto alérgica a lanolina

AMERCHOL

Amerchol 101 es un derivado alcoholado de lanolina obtenido por hidrólisis de ésta, se encuentra como emulsionante y emoliente utilizado en bases de productos farmacéuticos y cosméticos, aceite para baño, aceites de bebé, delineadores de ojos, cremas para la cara, mascararas para pestañas, spray para pelo, labiales, cremas lubricantes, cremas para rasurar, protectores solares, corticoesteroides tópicos, maquillajes, cremas y supositorios hemorroidales, medicamentos comunes, abrillantador de muebles, piel curtida, prevención de la corrosión de los metales, papel, tinta, textiles, pieles, aceites y ceras, pinturas para zapatos, productos veterinarios.

Los pacientes alérgicos a lanolina pueden presentar también alergia al componente alcohol ceteárico.

DIGLUCONATO DE CLORHEXIDINA

Sinónimos: Hibidil; Hibicare; Hibisol; Hibitane gluconate; 1,1'-Hexamethylenebis [5-(p-chlorophenyl) biguanide] digluconate; Bacticlens; Hibiclens; Hibiscrub; Hibitane; Corsodyl; Plac Out; Peridex; pHisoMed; Plurexid; Rotersept; Unisept; Chlorhexidine gluconate; 2,4,11,13-Tetraazatetradecanediimidamide, N, N'-bis(4-chlorophenyl)-3,12-diimino-,di-D-gluconate; Hibistat; Orahexal; 1,1'-Hexamethylenebis(5-(p-chlorophenyl)biguanide)di-D-gluconate; D-Gluconic acid, compd. with N,N'-bis(4-chlorophenyl)-3,12-diimino-2,4,11,13-tetraazatetradecanediimidamide (2:1); Gluconic acid, compd with N,N'-bis(4-chlorophenyl)-3,12-diimino-2,4,11,13-tetraazatetradecanediimidamide (2:1); Hexamethylene bis(5-(4-chlorophenyl)biguanide) digluconate; Hibitane chlorhexidine gluconate; Tetraazatetradecanediimidamide, N,N'-bis(4-chlorophenyl)-3,12-diimino, di-D-gluconate.

Chlorhexidina (1.1-hexamethylenebis 5 (P chlorophenyl) biguanide) es un compuesto activo contra bacterias gram positivas y gram-negativas presentes en fluidos corporales. La Clorhexidina es usada en medicina para la desinfección de

manos y sitios de operaciones, en tratamiento de quemaduras y escaldaduras, en odontología para el tratamiento de caries y periodontitis.

Mockaben menciona que la Clorhexidina puede ser utilizada con precaución en heridas causadas por alteraciones en la circulación y sobre estructuras titulares cuya función puede ser restringida por excesivo tejido necrótico. Los parches oclusivos pueden incrementar su penetración en tejidos y contribuir consecuentemente al desarrollo de efectos adversos.

Cuando la clorhexidina se utiliza adecuadamente, las reacciones alérgicas son raras. Moller describe un caso de dermatitis por contacto. La naturaleza alérgica es provocada con las pruebas epicutáneas e intracutáneas con varios solventes. Las pruebas falsas negativas son obtenidas cuando la clorhexidina es aplicada en petrolato, debido a que la clorhexidina por razones fisiomecánicas es biológica y alergológicamente activa solo en soluciones acuosas. Los surfactantes incorporados en emulsiones pueden también interferir con una respuesta a la prueba.⁴⁶

La prueba ideal para clorhexidina es incierta. El acetato al 1% produce más reacciones que el gluconato al 1%. El 13% de pacientes con úlcera de pierna están sensibilizados a la clorhexidina, por lo cual no se recomienda para éstos pacientes.

Se han reportado dos casos de urticaria crónica con el uso de clorhexidina.

Se encuentra en insecticidas, en sprays de higiene femenina en donde se menciona que una paciente presentó prueba positiva a clorhexidina.

CLORURO DE BENZALCONIO

Sinónimos: Parasterol; Benirol; Bradophen; BTC; Cequartyl; Drapolene; Dropolex; Enuclene; Gemitol; Gesminol; Osuan; Paralkan; Rodalon; Zephiran; Zephiran chloride; Alkyl-benzyl-dimethylammonium chloride; Ammonyx; Barquat MB-50; Barquat MB-80; Quaternary ammonium compounds, alkylbenzyl dimethyl, chlorides; Zilkonium chloride. Esta sustancia es una mezcla de varias sustancias individuales y no puede ser adecuadamente representada por una simple estructura molecular.

Es una mezcla de cloruro de alquil dimetil bencil amonio, es un detergente catiónico cuaternario de amonio. Se utiliza como desinfectante de instrumentos quirúrgicos, en el tratamiento de quemaduras, úlceras, heridas y dermatosis infectadas. Se encuentra también en algunos cosméticos, desodorantes, enjuagues bucales, dentríficos, pastillas, preparaciones oftálmicas, . En la industria se utiliza en la fabricación de textiles, así como en metalúrgica y agricultura.

Schlossman reportan que el CB en las preparaciones oftálmicas (como las soluciones para lentes de contacto) pueden producir reacciones alérgicas, pero no se cita la cifra exacta.

Huriez reporta que la sensibilización por contacto alérgica con la aplicación tópica de amonio cuaternario es común en Francia, y las reacciones generalizadas pueden ser el resultado de la administración sistémica de drogas relacionadas químicamente; tales medicamentos incluyen colinérgicos, hipotensores, bloqueadores neuromusculares o antagonistas de heparina.

Se reporta el caso de dos médicos quienes tuvieron sensibilización al cloruro de benzalconio al tener contacto con el instrumental que estuvo sumergido en éste desinfectante. Ellos desarrollaron conjuntivitis alérgica por una solución oftálmica que contenía éste detergente.

Los pacientes alérgicos a cloruro de benzalconio también pueden ser alérgicos a: bromuro de cetrimonio, y cloruro de bencetonio.

BACITRACINA

Sinónimos: Agfivin; Altracin; Ayfivin; Baciquent; Fortracin; Penitracin; Topitracin; Zutracin; Citracin.

La bacitracina es un agente antibiótico eficaz contra los organismos gram-positivos y espiroquetas. En productos de tratamientos tópicos, medicación del aparato auditivo y oftalmología. Alérgeno común en el tratamiento de las úlceras de la pierna. Puede producir dermatitis de contacto

La aplicación tópica puede producir choque anafiláctico. Cuando se aplica en úlceras por estasis se produce sensación de ardor, prurito disnea e hipotensión, urticaria.. Roupe reporta el caso de una niña de 14 años la cual presentó choque anafiláctico después de aplicarse una crema con bacitracina para el tratamiento de su dermatitis atópica. En un estudio donde se aplicaron pruebas al parche a 1000 pacientes en quienes se sospechaba dermatitis por contacto solo 3 fueron alérgicos a la bacitracina.. Pirila y col reportaron que de 99 pacientes quienes tuvieron pruebas positivas para bacitracina, también tuvieron positividad para neomicina.⁴⁷

Los pacientes alérgicos a la Bacitracina pueden también ser alérgicos a sulfato de polimixina B , sulfato de neomicina.

TIMEROSAL

Sinónimos: Ethyl [2-mercaptobenzoato(2-)-O,S]-mercurate(1-) sodium; Ethyl (2-mercaptobenzoato-S) mercury, sodium salt; Mercuriothiolate; Merfamin; Merthiolate; Mertorgan; Merzonin; [(o-carboxyphenyl)thio]ethylmercury sodium salt; Sodium ethyl mercurithiosalicylate; Thiomersalate; Thimerosal; Ethylmercurithiosalicylic acid sodium salt; Merthiolate sodium; mercury((o-carboxyphenyl)thio)ethyl, sodium salt; elicide; o-(ethylmercurithio)benzoic acid sodium salt; merzonin sodium; SET; sodium ethylmercuric thiosalicylate; thimerosalate; thimerosol; thimersalate; thiomerosal; thiomersal; sodium o-(ethylmercurithio)benzoate; ethyl(hydrogen o-mercaptobenzoato)mercury, sodium salt; nosemack; merseptyl; benzoic acid, 2-mercapto-, mercury complex; elcide 75; ethyl(sodium o-mercaptobenzoato)mercury; mercury, ethyl(2-mercaptobenzoate-S), sodium salt; Carboxyphenyl)thio)ethylmercury, sodium salt; Elcide; Ethylmercurithio)benzoic acid, sodium salt; Ethylmercurithiosalicylate-sodium; Sodium salt of (2-(carboxyphenyl)thio)ethylmercury.

El Tiomersal o etilmercuriosiosalicilato de sodio es un mercurial que se emplea como conservante oftálmico, como agente tópico anti-infeccioso y como agente tópico antibacteriano y antifúngico en veterinaria. Se usa como un bacteriostático y fungistático. Para la FDA está descatalogado. Conservante en vacunas,

antitoxinas, alergenos para pruebas alérgicas de la piel, antisépticos, soluciones para lentes de contacto y productos cosméticos como desmaquilladores de ojos.

Un factor importante para desarrollo de sensibilización es su empleo como tratamiento antiséptico tópico de dermatitis eccematosas, especialmente complejo vascular cutáneo de pierna.

La positividad a pruebas al parche van de 1.6% a 15.3%, según un estudio de 17,000 pacientes. En un alto porcentaje de la población general, la fuente de sensibilización es la vacunación. Su aplicación para pruebas epicutáneas se realiza con timerosal al 0.1% en petrolato.

PERÓXIDO DE BENZOILO

Sinónimo: Benzoic acid, peroxide; Dibenzoyl peroxide; Benzoyl; Benzoyl Superoxide; Benzoperoxide; Novadelox; Acetoxyl; Acnegel; Benzac; Benzaknen; Debroxide; Desanden; Benzagel 10; Benoxyl; Lucidol; Nericur; Oxy-5, Oxy 10; PanOxyl; Peroxydex; Persadox; Persa-gel; sanoxit; Theraderm; Xerac BP 5; Xerac BP 10; Benzoyl peroxide; BPO; trichlorobenzoic acid; TCBA; Tribac; 2,3,6-TBA; diphenylglyoxal peroxide; aztec bpo; benzaknew; BZF-60; Cadet; cadox bs; dry and clear; epi-clear; fostex; Garox; incidol; loroxide; luperco; luperox fl; nayper b and bo; norox bzp-250; norox bzp-c-35; OXY-5; Oxy-10; oxylite; oxy wash; quinolor compound; superox; Topex; vanoxide; Xerac.

El peróxido de benzoilo es un catalizador para resinas de poliéster y acrílicos. Se utiliza como agente blanqueador en harinas, donde produce dermatitis por contacto en panaderos. Se utiliza en tratamiento de acné, úlceras de pierna.

El peróxido de benzoilo es un compuesto ampliamente empleado como iniciador, agente de curado y agente de entrecruzamiento en procesos de polimerización (principalmente en el curado de las resinas de poliéster insaturadas, en la producción de poliestireno y resinas similares, en los polímeros de estireno y otro tipo de resinas). Es un oxidante utilizado para blanquear aceites comestibles, harinas, pan y otros alimentos. Se emplea como catalizador de reacciones de radicales. También se emplea como iniciador en aplicaciones dentales. En medicina se usa en medicamentos sin receta para el acné; como antiséptico y

anestésico local en el tratamiento de quemaduras y úlceras; y como queratolítico. Se emplea en la instalación de suelos vinílicos, como aditivo alimentario, en tintas especiales de secado rápido para imprimir sobre superficies plásticas, en pastas de impresión, como agente fijador en microscopía óptica, como iniciador en sistemas empleados para preparar polímeros que se usan en el aislamiento de las galerías de las minas, como agente de secado para aceites insaturados y como agente corrosivo del acetato de celulosa en mezclas de fábrica con viscosa, seda o algodón para producir una apariencia de encaje. Se usa también como iniciador en la adición y sustitución de reacciones en síntesis orgánicas. Fue usado como blanqueador en tejidos y papel. Agente queratolítico en medicaciones para el acné. Puede causar decoloración del pelo, pigmentación postinflamatoria e hipopigmentación.

El peróxido de benzoilo produce comúnmente dermatitis por contacto irritativa y menos comúnmente reacciones alérgicas. Su empleo para tratamiento de úlcera de pierna produce dermatitis por contacto, incluso de menciona es la causa más común de sensibilización. Jageer y Balda refieren rechazo de prótesis total de cadera dada por reacción alérgica al peróxido de benzoilo contenido en cemento acrílico para hueso. Se mencionan casos de estomatitis con exposición a éste alergeno.⁴⁸



Foto Dermatitis por contacto alérgica al peróxido de benzoilo

POPILENGLICOL

Sinónimos; 1,2-Propanediol; 1,2-Dihydroxypropane; Methylethylene glycol; Trimethyl glycol; 1,2-Propylene glycol; monopropylene glycol; propane-1,2-diol; alpha-propyleneglycol; dowfrost; PG 12; sirlene; solar winter ban; Propanediol.

El propilenglicol es un poliol sintético, un líquido viscoso, inodoro, rápidamente miscible con agua, acetona, cloroformo y aceites esenciales, que se utiliza como emulsificante y para la síntesis orgánica, especialmente para el glicol polipropileno y resinas poliéster; soluciones anticongelantes; solvente para grasas, aceites, ceras, resinas, extractos potenciadores del sabor, perfumes, colores, siropes de bebidas y antioxidantes; celofán; agente higroscópico; enfriador en sistemas de refrigeración; plastificadores, fluidos hidráulicos; bactericida; acondicionadores textiles; como solvente en alimentación, agente humidificador; emulsionante; aditivo en alimentación; agente antiendurecimiento; conservante (retrasa el moho); se ha documentado actividad antibacteriana contra gram positivos y gram negativos (incluido especies de *Pseudomonas*); en cremas limpiadoras; lociones bronceadoras; como agente humectante utilizado en dermatosis tales como psoriasis y dermatitis atópica. productos farmacéuticos; líquidos de frenos; fluidos anticongelantes para pistas de aeropuerto; sustituto para el glicol etileno y glicerol; inhibidor de la fermentación; como aerosol desinfectante; como base única para antitranspirante, intercambiadores del calor; como humectante en textiles, tabaco, comida para animales; en medicina veterinaria como un glucogénico (oral) para rumiantes. Vehículo en bases farmacéuticas y cosméticas. En comida como solvente para colorantes, inhibidores de la fermentación y potenciadores del sabor.

Se presenta una alta incidencia de pruebas al parche positivas a concentraciones de 10% a 20% y una baja prevalencia encontrada en concentraciones de 2 a 10%. Algunas series publican reactividad que va del 0.5 al 2% , Del 4 al 5% en pacientes sospechosos de alergia a cosméticos en Estados Unidos de América. Se refiere positividad en 50 de 4000 pacientes quienes presentan sensibilización a corticoesteroides tópicos en Rochester. Cuando el

alergeno se encuentra en alimentos se presenta dermatitis por contacto sistémica, después de 3 a 16 horas de la ingesta con dosis de 2 a 15 ml de propilenglicol.

PROPOLIS

Sinónimos: 1,1-dimethylallyl caffeic acid ester (LB-1); Bee bread; Bee glue; Hive doss. Sustancia resinosa encontrada en colmenas (pegamento de abeja). Recogida por las abejas de brotes de álamo.

El própolis (pegamento de abeja) es un derivado de resinas de árbol como el álamo. se encuentra en biocosmética, cremas faciales, cosméticos, pomadas, lociones, soluciones, barniz, dentrífico, colutorios bucales, comprimidos, chicle, comida naturista, medicamentos homeopáticos, etc. También encontrada en cera para violín. Es utilizado como anestésico local en Rusia. Contiene agliconas falvonoides y su principal alergeno es 1,1-dimethylallyl caffeic acid ester.

Los pacientes alérgicos al Propolis pueden también ser alérgicos al bálsamo del Perú.

La dermatitis por contacto alérgica se considera enfermedad ocupacional de apicultores, quienes también pueden ser alérgicos a la cera de abeja; así como también en la población general en pacientes que se ingieren medicamentos que contienen éste alergeno.

NITROFURAZONA

Sinónimos: 5-Nitro-2-furaldehyde Semicarbazone; Nitrofurazone; 2-[(5-Nitro-2-furanyl)methylene]-hydrazinecarboxamide; Aldomycin; Amifur; Chemofuran; Coxistat; Furacin; Furesol; Mammex; Nifuzon; Nitrorural; Nitrozone; Furacinetten; Furacoccid; Furazol W; Furaplast; Nefco; Vabrocid; NFZ; nitrofuraldehyde semicarbazone; 5-nitrofuraldehyde semicarbazide; 6-nitrofuraldehyde semicarbazide; (5-nitro-2-furfurylideneamino)urea; alfucin; babrocid; becafurazone; biofuracina; biofurea; chixin; cocafurin; dermofural; dyanazone; eldezol; eldezol f-6; fedacin; flavazone; fracine; furacilin; furacillin; furacin-hc; furacort; furacycline; furaldon; furalone; furametral; furan-ofteno; furaseptyl; furaskin; furaziline; furazin;

furazina; furazone; furfuran; furosem; fuvacillin; hemofuran; ibiofural; mastofuran; monofuracin; NF; NF-7; NFS; nifucin; nifurid; 5-nitrofurán-2-aldehído semicarbazona; 5-nitro-2-furancarboxaldehído semicarbazona; nitrofurazan; 5-nitro-2-furfuraldehído semicarbazona; 5-nitrofurfural semicarbazona; 5-nitro-2-furfural semicarbazona; ofofuran; sanfuran; spray-dermis; spray-foral; U-6421; vadrocid; veterinary nitrofurazone; yatrocín; 2-furaldehído, 5-nitro-, semicarbazona; 5-Nitro-2-furfurylidene semicarbazona.

La nitrofurazona (furacín) es un antiséptico, ampliamente utilizado en cirugías y para tratamiento de quemaduras y úlcera de pierna. Este compuesto tiene un efecto antiinfeccioso tóxico y bactericida para las infecciones de la piel. También se utiliza como coadyuvante en la terapia de pacientes con quemaduras de segundo y tercer grado cuando la resistencia bacteriana a otros agentes es un problema real o potencial. También está indicado en injertos de piel donde la contaminación por bacterias puede producir rechazo al injerto y/o infección de la zona. Fue utilizado inicialmente para tratamiento de úlcera de pierna, pero debido a su efecto alérgico fue abandonado. Es un agente antibacteriano para el tratamiento o prevención de infecciones en una variedad de condiciones que conciernen a la piel, ojos, oídos, nariz y tracto genito-urinario. Se usa en piodermas, úlceras y heridas. Este producto químico afecta a algunos protozoos y constituye una profilaxis eficaz contra infecciones nosocomiales. Se utiliza como lubricante antiséptico para la resección transuretral. Se usa como antimicrobiano en medicina veterinaria.

Es bien conocido su potencial alérgico, causando severos cuadros de dermatitis por contacto, cuando se utiliza en zonas extensas.

Hull y Beer mencionan que los pacientes con dermatitis por estasis y úlcera de pierna son susceptibles a desarrollar sensibilización. Braun y Schutz refiere que 58 pacientes con complejo vascular cutáneo de pierna fueron sensibilizados por medicamentos que contenían nitrofurazona al 0.2% y que la reexposición ocasionó eccema generalizado en algunos pacientes. La sensibilización también fue referida por Bleumink y col en 14 pacientes con úlcera de pierna, quienes utilizaron ungüentos que contenían nitrofurazona al 0.2%.

CLOLANFENICOL

Sinónimos: Chlormycetin R; Amphicol; Cloramical; Intramycetin; Leukomycin; Chloromycetin; D-(-)-threo-1-(p-nitrophenyl)-2-dichloroacetamido-1,3-propanediol; 2,2-Dichloro-N-[2-hydroxy-1-(hydroxymethyl)-2-(4-nitrophenyl)ethyl]acetamide; D-threo-N-dichloroacetyl-1-p-nitrophenyl-2-amino-1,3-propane-diol; D-(-)-threo-2-dichloroacetamido-1-p-nitrophenyl-propanediol; D-threo-N-(1,1'-dihydroxy-1-p-nitrophenylisopropyl)dichloroacetamide; Ak-chlor; Alficytin; Anacetin; Aquamycetin; Austracol; C.A.F.; Chemiceticol; Chlomycol; Chloramex; Chloramfilin; Chloramsaar; Chlorasol; Chloricol; Chlorocaps; Chlorocid; Chloronitrin; Chloroptic; Cidocetine; Ciplamycetin; Cloramfen; Cloramficin; Cloramical; Clorocyn; Cloromissan; Cylphenicol; Duphenicol; Embacetin; Enicol; Enteromycetin; Famicetina; Fenicol; Globenicol; Interomycetine; Intramycetin; Juvamycetin; Kamaver; Kemicetine; Klorita; Levomicetina; Levomycetin; Loromicetina; Myscel; Mycinol; Novomycetin; Opclor; Ophthochlor; Pantovernil; Paraxin; Quemicetina; Ronfenil; Septicol; Sintomicetina; Sno Phenicol; Stanomycetin; synthomycetine; Tea-Cetin; Tenvocin; Tifomycine; Treomicetina; Unimycetin; Veticol; Viceton; Acetamide, 2,2-dichloro-N-[2-hydroxy-1-(hydroxymethyl)-2-(4-nitrophenyl)ethyl]-, [R-(R*,R*)]-; D-(-)-threo-2,2-Dichloro-N-[beta-hydroxy-alpha-(hydroxy-methyl)-p-nitrophenethyl]acetamide; Chlorsig. Sustancia antibiótica y antirickettsia producida por el *Streptomyces venezuelae*

El cloranfenicol es un antibiótico derivado del ácido dicloroacético y del p-nitrobenceno. Es un compuesto de sabor amargo y poco hidrosoluble. A las concentraciones plasmáticas obtenidas habitualmente en clínica, el cloranfenicol se comporta como bacteriostático para la mayoría de los microorganismos y acción bactericida sobre bacterias muy sensibles como *Haemophilus influenzae*. La acción bacteriostática guarda relación con la inhibición de la síntesis proteica, uniéndose para ello a la subunidad 50 S del ribosoma bacteriano. El sitio de unión es similar al de los antibióticos macrólidos y el de las lincosamida. Está presente en medicamentos tópicos. También se usa sistémicamente en el tratamiento de

algunas infecciones como neumonías, meningitis, epiglotitis; en enfermedades bacterianas vegetales como la descomposición de la papa.

Schwank y Jirasek reportan alta sensibilidad al cloranfenicol cuando se aplica en pacientes con complejo vascular cutáneo de pierna. Las pruebas al parche con concentraciones al 1% en petrolato o alcohol produce positividad en todos los pacientes estudiados. Kosakava cita un paciente sensibilizado por este alérgeno quien desarrolló reacción anafiláctica posterior a aplicación de las pruebas al parche.⁴⁹

EOSINA

Sinónimos: 2',4',5',7'-Tetrabromofluoresceín. Colorante rojo perteneciente al grupo xanthene.

La eosina se utilizó entre los años 1920-1930 en altas concentraciones en barras de labios. Actualmente también se usa como agente colorante en laca de uñas, lana, seda y papel. Se acaba de aprobar por la FDA para ser utilizado en productos como tintas, medicamentos y cosmética, salvo para la de los ojos, y como antiséptico tópico de baja concentración. Es utilizado como agente antiséptico. La positividad de pruebas al parche se produce a concentraciones de 1 a 2% en petrolato o solución alcoholada.

ACIDO SÓRBICO

Sinónimo: 2,4-Hexadienoic acid; 2-Propenyl acrylic acid; Preservastat; Sorbistat; hexadienoic acid; 1,3-pentadiene-1-carboxylic acid; trans,trans-sorbic acid; alpha-trans-gamma-trans-sorbic acid; trans,trans-2,4-hexadienoic acid; (E,E)-2,4-hexadienoic acid; panosorb; (2-butenylidene)acetic acid; crotylidene acetic acid; Hexadienoic acid, (E,E); hexa-2,4-dienoic acid.

El ácido sórbico es conocido químicamente como 2,4 hexadienoic acid y 2 propenylacrylic acid. Se obtiene naturalmente de las moras, arándanos y fresas. Se utiliza como inhibidor del moho y levadura y como agente fungistático para alimentos, en especial el queso. Se usa para mejorar las características hidrófugas

de los aceites, para mejorar el carácter lacado de los recubrimientos de tipo alquido, para mejorar las características de maleabilidad de la goma fría, en copolimerización, y como intermediario para productos plastificantes y lubricantes. También es un ingrediente cosmético y se usa en productos farmacéuticos y de tabaco. En adhesivos, pegamentos, tintas, pinturas, barnices, agentes de curtido, fluidos en metalistería. Reacción cruzada: potassium sorbate

El ácido sórbico es un raro sensibilizante, es conocida su efecto urticarianogénico que produce temporalmente eritema cuando se aplican cremas corticoesteroides que contienen esta sustancia tales como aristocort, fluorone, hytone, kenalog, maxiflor, pramosone.

Klaschka refiere que en 3 de 735 pacientes con dermatosis eccematosas, la sensibilización al ácido sórbico está dado por utilización de medicamentos tópicos. Simpson refiere el caso de un paciente británico quien desarrolló sensibilidad por el uso de una venda que contenía un corticoesteroide en crema para tratar su complejo vascular cutáneo de pierna; la reacción se presentó como una erupción diseminada y una fuerte positividad a las pruebas al parche.

En EUA la prevalencia de positividad a las pruebas al parche es de 1%, en Dinamarca se presentó en 10 de 718 pacientes sospechosos.

4,3 CLOROCRESOL

Sinónimos: 4-chloro-m-cresol; 4-Chloro-3-methylphenol; p-Chloro-m-cresol; Methyl-4-chlorophenol; 3-Methyl-4-chlorophenol; 2-Chloro-5-hydroxytoluene; 6-Chloro-3-hydroxytoluene; Chlorocresol; Ottafect; PCMC; Preventol CMK; prevento 1 cmk; Aptal; Parol; raschit; baktol; baktolan; candaseptic; attafact; parmamol; pentonan; Aptal, preventor CMK, raschitk; Chloro-m-cresol.

El 4 cloro-3 cresol es un compuesto se usa como lubricante, como ingrediente en ungüentos, como emoliente para piel irritada, como hidratante, como laxante, como calmante, como lubricante ocular y como ingrediente de preparaciones farmacéuticas. Se emplea en productos de cosmética, para quitar costras y para el estreñimiento crónico. Esterilizado se usa como un vendaje

aséptico y como lubricante en catéteres e instrumental quirúrgico. Fungicida en cremas, champús con proteínas, cosmética infantil y refrigerantes. Los pacientes que son alérgicos a 4-cloro-3-cresol también pueden ser alérgicos a : 4-chloro-3-xilenol.

El clorocresol es un sensibilizante poco frecuente. Burry y col refiere que de 1000 pacientes australianos quienes presentaron dermatitis por contacto, sólo 11 tuvieron pruebas al parche positivas a clorocresol. La mayoría de las causas de dermatitis por contacto alérgica es cuando se utilizan corticosteroides en crema y ungüento que contienen ésta alergeno.

2,5 DIAZOLIDINILUREA

Sinónimos: Germall II; Urea, N-(1,3-bis(hydroxymethyl)-2,5-dioxo-4-imidazolidinyl)-N,N'-bis(hydroxymethyl)

2,5 diazolidinilurea es una sustancia química relacionada con imidazolidinilurea.fue introducido desde 1982 como Germall II. Es soluble en agua, y tiene un amplio espectro de actividad. Se utiliza como conservador de cremas, lociones, champús y geles capilares, cosméticos a concentraciones de 0.1 a 0.5% , todo esto debido a su excelente actividad antibacteriana y antifúngica etc. Parabenos son agentes que con mayor frecuencia se usa con diazolidinurea. Reacciones cruzadas: Imidazolidinylurea (germall 115), formaldehído.

El primer caso de dermatitis por contacto alérgica fue reportado en 1985 por Cantor y cols, y DeGroot reporta otros cuatro casos 3 años más tarde. En la clínica mayo fueron identificados 58 pacientes con sensibilización a éste alergeno y 81% de éstos pacientes también respondieron concomitantemente a formaldehído, ya que diazolidinilure es liberador de éste último.

En otras series, la prevalencia de pruebas al parche positivas es de 3.6% en pacientes sospechosos que presentaban dermatitis por contacto alérgica.

BUDESONIDA

Sinónimos: 16,17-Butylidenebis(oxy)-11-,21-dihydroxypregna-1,4-diene-3,20-dione; (R,S)-11b,16a,17,21,tetrahydroxypregna-1,4-diene-3,20-dione cyclic 16,17-acetal with butyraldehyde; S-1320; Budeson; Preferid; Pulmicort; Rhinocort; Spirocort; budenoside.

La budesonida es un corticoesteroide no halogenado para su uso en preparaciones tópicas y para el tratamiento de la rinitis y del asma. Pertenece a la clase grupo B (acetonida triamcinolone) de corticoesteroides. Buen marcador de la alergia al corticoesteroide. Reacción cruzada: hydrocortisone butyrate.

Se menciona positividad a éste medicamento en un 2.9 a 4.8% en un estudio realizado en Europa. En 1992, Dooms-Goosens refiere que la budesonida es más sensibilizante que el tixocortol.⁵⁰

TRIETANOLAMINA

Sinónimos: 2,2',2"-Nitrilotriethanol; Triethylolamine; Trolamine; TEA; Nitrilo-2,2',2"-Triethanol; Daltogen; 2,2',2"-Nitrilotriethanol; Trihydroxytriethylamine; Tris(hydroxyethyl)amine; Sodium ISA; 2,2',2"-nitrioloethanol; sterolamide; thiofaco t-35; 2,2',2"-trihydroxytriethylamine; tris(2-hydroxyethyl)amine; T-35; Nitrilotris(ethanol).

La trietanolamina, también conocida como trolamina es una mezcla de tres alcanolaminas utilizado como un excipiente en lociones de manos y cuerpo, jabones extra-grasos usados para la limpieza en seco, cosmética, champús, cremas, ceras, aceites de corte, detergentes del hogar, emulsiones, productos para la lana, agente ignífugo textil e impermeable, agente dispersor, inhibidor de la corrosión, suavizante, emulsionante, plastizante, humectante, acelerador de la goma, agente farmacéutico alcalinizante y catalizador de la condensación, etc. En la fabricación de emulsiones con aceites minerales y vegetales.⁴⁹

Castelain refiere desarrollo de dermatitis por contacto alérgica dada por sensibilización a éste alergeno. Suurmond menciona que puede haber reacción cruzada entre trietanolamina y prometacina. La Trietanolamina causa

sensibilización en bajo porcentaje pero puede producir irritación moderada en el sitio de aplicación.

SORBITAN SESQUIOLATO

Sinónimos: Arlancel 83; Sorbitan, (Z)-9-octadecenoate (2:3). Éster mezcla de ácido oleico y anhídridos hexitol derivados del sorbitol.

Es un emulsionante en cosmética y pomadas y cremas farmacéuticas. Esta también presente como emulsificantes en mezcla de fragancias. Se comunica el caso de 5 pacientes con CVCP y positividad de la pruebas al parche de sorbitan sesquiolato.

Los autores consideran a este alérgeno como un raro sensibilizador en pacientes con CVCP debido a la cantidad inadecuada que es utilizada.⁵²

SULFATO DE POLIMIXINA B

Sinónimos: Aerosporin. El sulfato de neomicina es la sal de sulfato de neomicina B y C, producidas por el crecimiento del *Streptomyces fradiae* Waksman (Fam. Streptomycetaceae). Tiene una potencia equivalente a no menos de 600 mcg de neomicina estandar por mg.

Es un agente antibiótico tópico obtenido de *Bacillus subtilis*, extensamente utilizado, a menudo en combinación con neomicina o bacitracina. Polimixin B es un importante alérgeno en la dermatitis ulcerosa de la pierna contaminada con *Pseudomonas aeruginosa*. Es utilizada por vía parenteral en casos de infección intestinal y de otros órganos. Los productos incluyen pomadas, cremas, gotas oculares y de oídos. Reacción cruzada: bacitracina.

Moller refiere que pacientes quienes presentaban úlcera de pierna y eccema y tratados con ungüentos con polimixina B presentaban dermatitis por contacto alérgica diseminada.

BÁLSAMO DEL PERÚ

Sinónimos: Balsamum peruvianum; Black balsam; China oil; Honduras balsam; Indian balsam; Peruvian balsam; Surinam balsam; Balsams, Peru; Balsam Peru oil; Oil balsam peru; Peru balsam; Myroxylon pereirae klotzsch resin; Myrospermum pereira balsam; Toluifera pereira balsam; Peru balsam oil; Myroxylon pereirae klotzsch oil.

El Bálsamo del Perú es un material derivado de especies de árbol nativo de El Salvador, botánicamente conocido como Myroxylon balsamum. Se le confiere actividad contra bacterias, hongos, escabiosis y propiedades expectorantes. Es utilizado en Europa para tratamiento de quemaduras. Otras utilidades del bálsamo de Perú son las de potenciador del sabor en el tabaco, bebidas, pastelería, bizcochos, vinos, licores, especias, etc. Fijador y fragancia en perfumería. Su aroma suave hace del bálsamo del Perú un material perfumado muy versátil que se puede incorporar en casi todas las clases de bases de perfume. También se usa como endurecedor del jabón. Algunos usos en perfumería: fijador; polvos; vainilla; ciruela; coco. En medicamentos tópicos, estomatología. Consiste en ésteres de ácido cinámico y benzoico, vanilina, estiracina. (Bálsamo de la India, aceite de China, bálsamo negro, bálsamo de Honduras, bálsamo de Surinam). Cruce: colofonia, bálsamo de Tolu, cinamatos, benzoatos, styrax, benzoína, cera de abejas, benzaldeído, benzilsalicilate, coniferyl alcohol, coumarin, eugenol, isoeugenol, farnesol, propanidid, propolis, dietilstilbestrol.

Los pacientes alérgicos al bálsamo del Perú también pueden presentar alergia a colophony, balsam Tolu, cinnamates, benzoates, styrax, benzoin, tiger balm, beeswax, benzaldehyde, benzylsalicylate, coniferyl alcohol, coumarin, eugenol, isoeugenol, farnesol, propanidid, propolis, diethylstilbestrol.

La porción más sensibilizante del bálsamo del Perú es la resina eter soluble que comprende el 3.9% del total. En EUA el patrón de erupción en personas quienes presentaban pruebas al parche positivas al bálsamo del Perú es esencialmente el mismo que los pacientes que presentan alergia a fragancias o perfumes. Hjorth refiere que más de dos tercios de los pacientes alérgicos a éste

alergeno es del sexo femenino. La incidencia es alta en personas adultos mayores y es baja en pacientes menores de 30 años. La topografía de la erupción depende se sitio donde se aplicó el alergeno, pero Hjorth encontró en su serie que las manos era la topografía más común, seguida de las piernas, cara, brazos y cuello. En China, aquellos con eccema facial causado por cosméticos fueron asociados con sensibilidad al bálsamo del Perú. La alergia al bálsamo del Perú también está asociado con úlcera de pierna y dermatitis por estasis. En una serie con un gran número de pacientes con complejo vascular cutáneo de pierna, cerca del 19% tuvieron pruebas positivas al bálsamo del Perú.



Foto Dermatitis por contacto alérgica a bálsamo del Perú

CLOROACETAMIDE

Es un conservador soluble en agua especialmente contra hongos. Causa alergia al uso de pinturas, calzado, adhesivos y aceites de corte. Posiblemente debido a que se utiliza poco en cosméticos, su alergia es baja. En Bélgica, 1 de 156 pacientes que presentaban alergia a cosméticos fue positivo a éste alergeno.

Es un conservador en cremas cosméticas y farmacéuticas, champús, lociones de baño, etc. También como conservante en pegamentos, fluidos de corte.

ALCOHOL CETILESTEÁRICO

Sinónimos: Lanette O. Combinación 50/50 de alcoholes cetílico (C16) y estearílico (C18) empleados como emulsionantes y emolientes en lociones, cremas y pomadas cosméticas y en medicamentos. 2,6-Di-tert-Butyl-1-Hydroxy-4-Methylbenzene; 2,6-Di-tert-Butyl-4-Methylphenol; 3,5-Di-tert-Butyl-4-Hydroxytoluene; 4-Hydroxy-3,5-Di-tert-Butyltoluene; BHT; Butylhydroxytoluene; Dibutylated Hydroxytoluene; Butylated hydroxytoluene; Di-n-butyl Hydroxytoluene; 4-Methyl-2,6-di-t-butyl-phenol; 2,6-Bis(1,1-dimethylethyl)-4-methylphenol; Annulex BHT; Antracine 8; Catalin CAO-3; Dalpac; DBPC; Embanox BHT; Hydagen DEO; Impruvol; Ionol CP; Sustane; Tenox BHT; Topanol OC and O; Vianol; Di-tert-butyl-p-cresol; Bis(1,1-dimethylethyl)-4-methylphenol; Topanol

Se utiliza como un emulsificante y estabilizador, por lo que puede ser considerado conservador. Es raro el desarrollo de sensibilización. Berker y cols refieren un paciente con alergia a alcohol cetilesteárico contenido en una crema de 5-fluorouracilo. El efecto irritativo del 5-FU es lo que probablemente predisponga al desarrollo de dermatitis por contacto alérgica. Likewise menciona casos de alergia a alcohol cetilesteárico en pacientes con úlcera de pierna.

El alcohol cetilesteárico es un antioxidante presente en alimentos (bebidas, chicles, helados, frutas, cereales), cosméticos, medicamentos tópicos, alimentos para animales, productos petrolíferos, surtidores de combustible, goma, plásticos, pintura y pegamentos. Cruza con lidocaína.^{53,54}

IMIDAZOLIDINILUREA

Sinónimos: Biopure 100; Gemall 115; Imidurea NF; N,N-methylenebis (N'-1)-(hydroxymethyl)-2,5-dioxo-4-imidazolidinyl urea; Sept 115; Tristat 1U; Unicide U-13; Urea, N,N"-methylenebis[N'-[3-(hydroxymethyl)-2,5-dioxo-4-imidazolidinyl]-]; Imidurea; 1,1'-Methylenebis[3-[3-(hydroxymethyl)-2,5-dioxo-4-imidazolidinyl]urea].

Llamado comúnmente Germall 115, fue introducido en 1970 como conservador en cosméticos hipoalergénicos y formulaciones farmacéuticas. Es un polvo estable de color blanco, inodoro, con alta solubilidad en agua y baja en aceite. Presenta actividad microbicida contra la contaminación bacteriana que presentan los cosméticos acuosos. La inhibición fúngica es limitada.

Conservante para lociones, cremas, acondicionadores del cabello, champús, desodorantes y medicamentos tópicos. Liberador formaldehído.

La mayoría de las reacciones específicas a la imidazolidinilurea se relaciona con el uso de cosméticos tópicos y productos farmacéuticos.

La distribución de la dermatitis por contacto alérgica tiene una distribución malar, párpados, manos. Se caracteriza por una erupción popular o menos frecuentemente eccema. No es un reactor frecuente en las series estándar en porcentaje que va del 0.1 al 2.2%.

BENZOCAINA

La benzocaína es un anestésico tópico para piel y mucosas. Puede obtenerse con y sin prescripción médica. Este agente también es utilizado en quemaduras solares, rash, y problemas hemorroidales. Es comúnmente utilizado por odontólogos antes de aplicar anestésicos inyectados. Se utiliza en mucosas oral, esófago, faringe, laringe, cavidad nasal, y uretra para el control del dolor. Se presenta dermatitis por contacto alérgica en aproximadamente 1.8 a 2% de los casos. En EUA se reconoce como un alérgeno importante.

Las personas alérgicas a benzocaína pueden reaccionar a otros anestésicos relacionados como la butacaína, cloroprocaína, procaína, propoxicaína, o tetracaína. Se ha encontrado a la benzocaína como un contaminante en ciertos protectores solares PABA. Otros productos que reaccionan en forma cruzada con este alérgeno es el colorante de alimentos amarillo número 6. Otras reacciones cruzadas que se han encontrado son con las sulfas, sulfona, tiazidas, antidiabéticos orales. También puede encontrarse en cosméticos, lociones para después de afeitarse, gotas oftálmicas.

KATHON

Este agente fue introducido en el mercado en 1980 bajo el nombre de Kathon CG. Este desodorante incoloro presenta actividad microbicida superior contra hongos, levaduras, bacterias gram positivas y gram negativas. Se encuentra en cremas cosméticas, tónicos capilares, bálsamos, maquillajes y papeles de baño. El uso industrial incluye manufactura de papel y pulpa, industria de telecomunicaciones, procesamiento de película. Es uno de los 6 conservadores más populares en EUA. El potencial de sensibilización de este conservador es alto a concentraciones de 15 a 30% según casuísticas europea, con positividad a las pruebas al parche en un 0.2 a 7%. En Inglaterra de 0.4%, en Italia de 11.1%, en EUA de 1.7 a 2.6%.

CLIOQUINOL

La administración oral puede producir dermatitis por contacto eccematosa en pacientes sensibilizados por la aplicación tópica. Se menciona en la literatura dermatitis por contacto irritativa en un paciente en región escrotal e inguinal.



Foto Dermatitis por contacto alérgica a clioquinol

TIXOCORTOL

Este agente corticoesteroideo se utiliza en preparaciones nasales, oculares, óticas y rectales.

Es un estudio multicéntrico realizado en 4319 pacientes europeos se presentó reacción alérgica de un 0.2 a 3.4%. En estudios posteriores las frecuencias fueron de 4.8%, 3.9% y 1.1% en Inglaterra, Finlandia y Bélgica respectivamente.

La positividad de las pruebas al parche para tixocortol es predictivo de dermatitis por contacto alérgica a hidrocortisona.

NEOMICINA

Los pacientes con dermatitis por estasis tienen una alta incidencia (20%) de sensibilidad a neomicina en comparación con cualquier otro grupo de pacientes con dermatitis eccematosa.

La neomicina cruza con estreptomycin, kanamicina y bacitracina.

PRUEBAS EPICUTÁNEAS.

Las pruebas epicutáneas o también denominadas pruebas al parche constituyen un método indispensable para el diagnóstico etiológico de la dermatitis por contacto; y consiste en la aplicación de parches ocluidos, con una sustancia que se cree sospechosa en la etiología de la dermatitis por contacto y que serán retirados en 48 y 96 horas con lectura en ese mismo lapso cuando se presentan síntomas detectables. Deben de ser colocados en condiciones especiales, en un sitio de la piel donde no exista otra dermatosis y que tenga un área adecuada para su aplicación.

Historia.

Fue en 1895 cuando Jadassohn describe estas pruebas, al emplearlas por primera vez en un paciente con sensibilidad al mercurio, pero no fue sino hasta 1910 que fueron desarrolladas por Bloch y en 1916 Cooke las uso como método diagnóstico. En 1931 Sulzberger y Wise impulsaron su uso.

En la actualidad los inmunólogos y los químicos se han unido con los dermatólogos para utilizarlas, desarrollando y unificando términos y técnicas para su aplicación; es por esta razón que se siguen como guía algunos textos especializados donde se indican que características tienen los alergenos, como deben aplicarse, el vehículo en el que deben ser incorporados y las concentraciones que deben de emplearse, evitando de esta manera que el alergeno produzca una respuesta irritativa más que alérgica, siendo esta última el propósito de su uso. Actualmente estos alergenos se consiguen de forma comercial la cual se encuentran en jeringas individuales y a las concentraciones recomendadas por el Grupo Internacional para el estudio de la Dermatitis por Contacto o bien del grupo Español de Investigación de Dermatitis por contacto.

Utilidad

Nos ayuda a identificar al contactante y con ello a facilitar su eliminación del ambiente del enfermo, nos proporciona mejor respuesta al tratamiento y por tanto reduce costos para el pacientes al limitar su incapacidad y evitar el uso prolongado de medicamentos.

Indicaciones.

Estas se efectúan en forma rutinaria en pacientes con antecedentes y manifestaciones clínicas que permitan sospechar dermatitis por contacto; sin embargo cuando la localización de la dermatosis es en palmas o plantas o se encuentra involucrada la dermatitis atópica o que haya alguna otra dermatosis refractaria a tratamiento habitual, nos ofrece ayuda diagnóstica, ya que podemos estar ante una dermatitis por contacto agregada al cuadro que se presentó en primera instancia.

Contraindicaciones.

La aplicación de estas pruebas estará contraindicada en los siguientes casos: *Pacientes que tengan una dermatosis activa, principalmente cuando son muy extensas, ya que puede producirse una exacerbación o agravamiento de la patología, en esos casos se deberá de posponerse la prueba hasta mejorar el cuadro clínico.

*Presencia de dermatosis en el sitio de aplicación de la prueba como son los casos de: acné, foliculitis, cicatrices, entre otras. Que pudieran modificar la respuesta cutánea.

*Pacientes tratados con esteroides sistémicos a altas dosis o tiempo prolongado ya que estos medicamentos inhiben la respuesta inmune y pueden dar falsas negativas.

*Pacientes afectados por dermatosis inflamatorias como Psoriasis y liquen plano, así como aquellos con anomalías de la queratinización, como la Queratosis pilar o la ictiosis vulgar.

Sitio de aplicación.

El lugar ideal para aplicar estas pruebas es la espalda, por debajo de la región escapular, evitando la canaladura vertebral y salientes óseas, ya que el aumento de presión al sentarse recargarse en la espalda puede dar lugar a falsos positivos por un efecto irritativo.

Este sitio se ha preferido no sólo por tener un área extensa para aplicarse, sino porque se ha encontrado que se tiene una sensibilidad adecuada, por ser un lugar cubierto por la ropa, lo cual evite que se expongan a radiaciones y además resulta menos incomodo para el paciente al no notarse.

Otra ventaja de aplicarse en la espalda es por que en el caso de presentarse alguna reacción indeseable o cambios temporales de la pigmentación, no se encuentran a la vista. Sin embargo en casos de que no se pueda emplear la espalda como sitio de aplicación de las pruebas existen otros sitios anatómicos como es la cara externa de los antebrazos, cara superointerna o externa de los brazos y parte anterior de los muslos, porque permite al paciente controlar o levantar cualquier parche que irrite en exceso.

Es importante además el no usar prendas apretadas. Existen diversos materiales para su aplicación, como los scan-pore de Finn Chamber, que consisten en cintas adherentes que incluyen pequeñas cámaras de aluminio donde se deposita el alergen. Se debe de comprobar que los parches estén bien adheridos para asegurar una adecuada oclusión y una buena respuesta a su aplicación, posteriormente se marcan con tinta indeleble fluorescente tanto los parches como la piel donde éstos son aplicados.

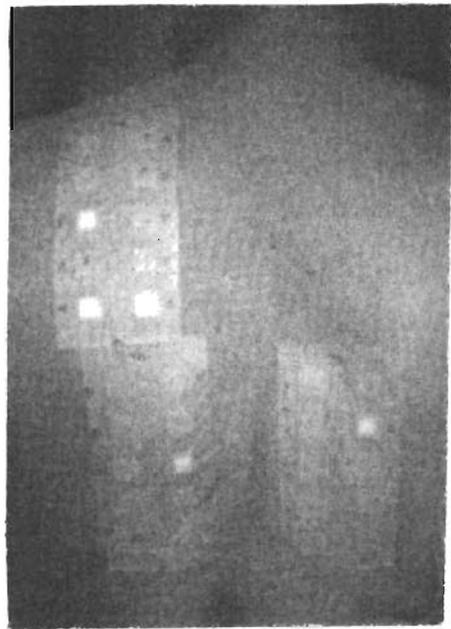


Foto Técnica de aplicación de pruebas epicutáneas

Lectura

La interpretación requiere de experiencia suficiente, no sólo para graduar la reactividad, sino también para distinguir reacciones falsas positivas u otras dermatosis que se pueden agregar por oclusión de la piel, como la foliculitis. Además es importante el efectuar una correlación con la clínica y así poder establecer su significado, del cual depende el plantear una estrategia para la prevención y ofrecer un tratamiento racional.

La lectura se realiza a las 48 y 96 hrs posteriores a su aplicación. Cuando se retiran los alergenos a las 48 horas, los efectos de oclusión no permiten interpretar adecuadamente por lo menos hasta una hora después de haber retirado el parche.

El grupo Internacional para el Estudio de la Dermatitis por Contacto ha establecido las siguientes evaluaciones:

+	Eritema	(Reacción positiva débil)
++	Eritema, pápulas e infiltración	(Reacción positiva fuerte)
+++	Eritema, edema vesículas, ampolla	(Reacción positiva extrema)
-	Negativo	
NT	No efectuado	
IR	Reacción irritante	

Algunas indicaciones que deben de seguir los pacientes son las siguientes:

- Mantener seco el sitio de aplicación
- Evitar actividades que produzcan excesiva sudoración
- No mover o cambiar de lugar las tiras que contienen los alergenos
- No rasar, ni friccionar sobre las tiras
- Evitar exposición a radiaciones UV
- Debe aplicarse otro parche o aditivo, en caso de desprenderse el que se aplico en primera instancia

Si existe una reacción una semana después de la aplicación de pruebas debe de notificarse al médico tratante. Al transcurrir 48 horas: Se marcan los lugares correspondientes a cada parche Se retiran y se espera una hora para poder leer las pruebas y evitar falsas positivas por irritación o eritema traumático Aunque sean negativas deberá acudir a las 96 horas para una segunda lectura, cuando se leerán los resultados definitivos.

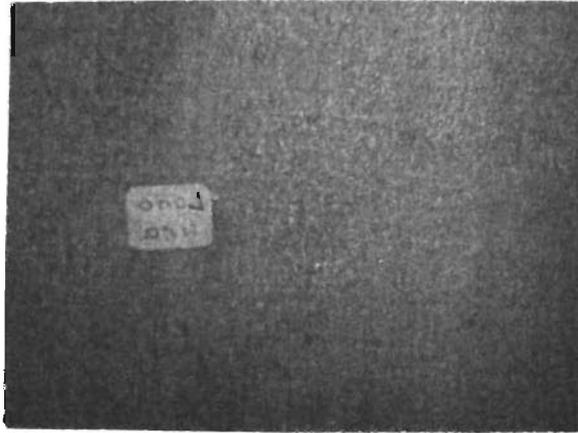


Foto. Lectura de pruebas epicutáneas.

Reacciones adversas.

Sensibilización activa.

Se considera una complicación poco frecuente. Es definida y clara y generalmente ocurre al emplear plantas oleorresinosas y otros alergenos potentes o excesivamente concentrados.

La prueba es negativa a las 48 y 96 horas haciéndose positiva hasta dos semanas después.

Esta prueba induce una sensibilización no existente previamente en el paciente.

Exacerbación de la dermatitis preexistente.

Un parche alérgico intensamente positivo, puede provocar reactivación de la dermatosis original y también pueden dar manifestaciones de tipo dishidróicas o pueden dar una diseminación de tipo "ide", las cuales pueden ser lo suficientemente agresivas como para requerir el uso de prednisona por corto plazo.

Alteraciones de la pigmentación.

A veces cuando se produce una fuerte inflamación provocada por las mismas pruebas al parche deja como secuela una hipo o hiperpigmentación.

Un ejemplo de esto, es la reacción a la hidroquinona o con p-butil-fenol-formaldehído puede provocar una respuesta tardía manifestándose con hipocromía

Persistencia de la reacción.

En el caso de la exposición a metales, éstos pueden llegar a provocar una reacción positiva permanente que se mantiene durante semanas o meses.

Cicatrices.

Cuando se empelan sustancias que no se conoce su composición y que son muy irritantes pueden desencadenar una reacción de intensidad suficiente como para producir cicatrices. Sin embargo, si se utilizan concentraciones estándar esto no ocurre.

Síndrome de espalda excitada.

Aunque se le denomina así puede involucrar otros sitios topográficos que tengan una gran extensión y se produce por un estado de hiperreactividad de la piel no sólo en donde se aplica el alérgeno sino en áreas más extensas.

Valoración de pruebas epicutáneas.

En el momento en que se detectan una o más reacciones de tipo alérgico, debe de ser determinada y valorada su relevancia con respecto a la dermatosis

que se está estudiando. A la vista de las pruebas de parche positivas, se deberá de realizar nuevamente la historia del paciente para saber si la positividad corresponde a un proceso actual o a problemas antiguos en la historia clínica del individuo en estudio.⁴⁰

JUSTIFICACION

El complejo vasculocutáneo de pierna es un problema de salud frecuente, de difícil tratamiento que puede agravarse por el uso de diferentes sustancias por lo que es necesario determinar cuáles son los alergenos más frecuentes.

La dermatitis por contacto alérgica es una dermatosis común, de difícil tratamiento y recidivante, que ocasiona molestias para el paciente así como altos costos en medicamentos que además de innecesarios resultan dañinos, para quienes ignoran su alergia. Teniendo en cuenta cuáles son los alergenos que con mayor frecuencia causan dermatitis por contacto en miembros inferiores, podremos dar un tratamiento adecuado y así evitar el uso de medicamentos y sustancias innecesarias y que pueden empeorar su dermatosis de base y que ocasiona gastos inútiles.

PROTOCOLO DE ESTUDIO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los alergenos que con mayor frecuencia causan dermatitis por contacto en miembros inferiores de pacientes adultos, portadores de complejo vasculocutáneo de pierna?

OBJETIVO GENERAL

Determinar cuáles son los alergenos que con mayor frecuencia causan dermatitis por contacto en miembros inferiores en pacientes adultos portadores de complejo vasculocutáneo de pierna. que acudieron al servicio de dermatosis reaccionales del Centro Dermatológico Pascua en el período comprendido de 02 de mayo 2003 a 30 de junio 2004

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la frecuencia de dermatitis por contacto alérgica en pacientes adultos portadores de complejo vasculocutáneo de pierna, en relación al total de dermatitis por contacto alérgicas vistas en el servicio en el mismo periodo de tiempo.
- Determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnostico de dermatitis de contacto alérgica incluidos en el protocolo.
- Identificar los alergenos implicados en la producción de dermatitis por contacto alérgica
- Identificar el producto aplicado por el paciente que se relaciona con el alógeno implicado

DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo, observacional.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Se incluyeron 50 pacientes enviados al servicio de dermatosis reaccionales, con el diagnóstico de dermatitis por contacto y complejo vasculo cutáneo de pierna, procedentes de la consulta de dermatología general del Centro dermatológico Pascua.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- -Pacientes adultos mayores de 18 años de ambos sexos
- -Pacientes con diagnóstico de complejo vasculocutáneo de pierna y dermatitis por contacto en miembros inferiores.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- -Embarazo
- -Pacientes que no acepten acudir a sus valoraciones
- Pacientes que hayan recibido terapia inmunosupresora previo al estudio
- Pacientes que hayan recibido pentoxifilina 30 días previos al estudio
- Enfermedades que comprometan gravemente la salud del paciente.
- Pacientes que no cumplieron los criterios de inclusión

MATERIAL Y METODO

A todos los pacientes incluidos en el estudio, previo consentimiento informado, se les realizó historia clínica general y dermatológica. A través de un cuestionario (anexo 1) y exploración física se recabaron datos demográficos, así como de antecedentes de dermatitis atópica, intolerancia al níquel, antecedentes heredo-familiares y personales patológicos, topografía de su dermatosis, morfología, tiempo de evolución, forma y sitio de inicio, eventos anteriores similares, dermatosis asociada, productos que el paciente había aplicado y si lo relacionaba con su dermatosis, tiempo entre la aplicación del producto y la aparición de las lesiones y tratamientos previos.

A todos los pacientes les aplicaron las pruebas epicutáneas, de la serie de úlcera de pierna de Chemotechnique Diagnostics, en tórax posterior; estas

pruebas fueron leídas a las 48 hrs y 96 hrs. Los resultados se registraron de acuerdo a lo indicado por el grupo internacional para el estudio de la dermatitis por contacto (GIEDC).

Se considero el diagnóstico de Dermatitis por contacto irritativa en el caso de encontrar cuadro clínico compatible con dermatitis por contacto, en paciente que había aplicado productos diversos en la piel, se estableció diagnóstico de DxC alérgica en los casos con cuadro clínico compatible y alergenos positivos y diagnóstico de complejo vasculocutáneo de pierna en pacientes con pruebas epicutáneas negativas y que negaban la aplicación de productos en la piel.

En todos los casos los pacientes continúan en seguimiento en el Servicio de Dermatitis Reaccionales, hasta la resolución de la dermatitis por contacto y el control del padecimiento de base. En los casos en que se detecto algún alérgeno, se proporciono al paciente en forma escrita, la información necesaria para evitar el contacto con dichos productos. (Anexos 2) En el momento de redactar este trabajo los pacientes con pruebas positivas, habían solucionado su alergia de contacto.

VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICIÓN
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido desde su nacimiento	Se preguntará al paciente su edad en años durante el interrogatorio de la historia clínica	De intervalo
SEXO	Constitución orgánica que distingue macho y hembra	Se registrará con base en el sexo de asignación social, según el interrogatorio	Nominal
DERMATITIS POR CONTACTO	Es una reacción de hipersensibilidad retardada, desencadenada por el contacto con una sustancia sensibilizante	Se evalúan clínicamente y con las pruebas al parche	De intervalo

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFICINIÓ OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICIÓ
ALERGENO	Sustancia química que necesita unirse a las proteínas para formar un antígeno completo antes de poder sensibilizar y desencadenar una respuesta inmunológica cutánea	Su reconocimiento se realiza mediante pruebas al parche	De razón
COMPLEJO VASCULOCUTÁN EO DE PIERNA	Dermatosis de la cual se describen 3 grados mencionados anteriormente	Se determinará la presencia de ésta dermatosis en base a las características morfológicas las cuales se capturarán en la hoja de recolección de resultados	De razón.

ANÁLISIS DE DATOS

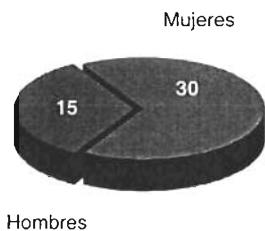
Se estimaron frecuencias simples, promedios, se elaboraron tablas, gráficas de barras y pastel para describir los datos clínicos y epidemiológicos. Se establecieron asociaciones entre los antecedentes de atopia, intolerancia al níquel de los pacientes, los resultados obtenidos en las pruebas epicutáneas y los alergenos implicados.

RESULTADOS

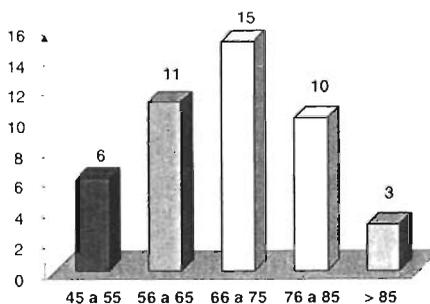
De los pacientes enviados al servicio de dermatosis reaccionales, durante el periodo de estudio, 338 correspondían a dermatitis por contacto y de estos, 50 (14.8%) pacientes presentaban complejo vasculo-cutaneo de pierna y dermatitis por contacto, se eliminaron 5 por no cumplir con los criterios de inclusión. De los 45 pacientes estudiados, 30 fueron del sexo masculino y 15 femeninos en una relación de 2:1,

Grupos	Casos N=45	%
Masculino	15	33%
Femenino	30	67%
Relación M/F	1:2	
45 a 55	6	13.3%
56 a 65	11	24.4%
66 a 75	15	33.3%
76 a 85	10	22.2%
> 85	3	6.7%
Total	45	100.0%
Rango en años	45-93	
Promedio en años	69	

sexo



Edad



TOPOGRAFÍA

De los 45 pacientes estudiados, en 41 casos la dermatosis se encontró únicamente en piernas y en cuatro, había lesiones diseminadas a otras áreas de la superficie corporal (tronco y extremidades superiores e inferiores); de éstos cuatro pacientes, tres tuvieron pruebas epicutáneas positivas.



MORFOLOGÍA

Como manifestación de su dermatitis por contacto, 11 de los pacientes estudiados presentaron dermatitis aguda y 34 tuvieron dermatitis crónica.

PRUEBAS EPICUTANEAS

Se aplicaron pruebas epicutáneas, con la serie de ulcera de pierna en 45 pacientes, 32 presentaron positividad (71.1%) y 13 fueron negativas (28.8%). El alergeno que se encontró positivo con mayor frecuencia fue la lanolina (6), y sus derivados amerchol (8), seguido de Neomicina (9) y peróxido de benzoilo (7). Otros alérgenos encontrados fueron bálsamo del peru (6), tiomersal (5), sorbitan sesquiolato (3), Germall 115 (2), germal II (2), propolis (1), cloruro de benzalconio (1), kathon (1), trietanolamina (1), propilenglicol (1), BHA (1).

A uno de los pacientes, de ocupación empleado de la construcción, quien presentaba también dermatitis de manos de origen laboral, se le aplicó la serie estándar en forma complementaria; encontrándose positividad para cromo y cobalto.

Alergenos serie UP	Casos
Neomicina	9
Amerchol	8
peroxido de benzoilo	7
Tiomersal	6
Lanolina	6
balsamo del peru	6
Sorbitan sesquiolato mix	5
Sorbitan sesquiolato	3
Germal 115	2
germal 2	2
Cloruro de benzalconio	1
Katon	1
Trietanolamina	1
Clioquinol	1
Propolis	1
propilen glicol	1
BHA	1
Negativos	13

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CORRELACION ENTRE PRODUCTOS APLICADOS Y ALERGENOS POSITIVOS

Una vez examinados los productos que los pacientes habían aplicado en la piel de las piernas, se encontró que existe una correlación entre alergenos / productos utilizados en 21 pacientes (6 alergenos).

Tabla

Alergenos serie UP	Producto	Casos
neomicina	Vitacilina	8
Amerchol	Crema nivea, lubriderm, recoverón	5
Lanolina	Lubriderm, recoverón, liniderm, crema nivea	5
Trietanolamina	Lubriderm	1
Clioquinol	Hidoxiquinoleina	1
Propolis	Cera y miel de abeja	1

CONCLUSIONES

- Los datos de topografía y morfología, no son por sí mismos indicativos de proceso alérgico o irritativo, por lo que es indispensable la aplicación de pruebas epicutáneas para completar el estudio de este tipo de pacientes.
- La dermatitis por contacto alérgica, agregada al complejo vasculocutáneo de pierna es un padecimiento frecuente. En nuestra casuística se encontró en el 71 % de los casos estudiados.
- El alérgeno más importante en nuestra casuística fue la lanolina y sus derivados, seguido de la neomicina y el peróxido de benzoilo.
- La serie de úlcera de pierna de Chemotechnique Diagnostics no incluye lanolina, neomicina y bálsamo del Perú, pero debido a que en nuestra población es ampliamente utilizado, nosotros agregamos tales alérgenos.
- No se pudo establecer la fuente del alérgeno implicado en todos los casos, sin embargo sí se logró en la mayoría de ellos.

COMENTARIOS

Los datos referentes a edad y sexo corresponden a los propios de la patología de base. Las pruebas epicutáneas demostraron su utilidad en el diagnóstico y pronóstico de la dermatosis, como se observó en la evolución de los pacientes posterior a la aplicación de las pruebas.

Un punto especialmente interesante fue la detección de los productos que se consideraron el origen de la sensibilización, en algunos casos el etiquetado auxilió en este proceso. La falta de un etiquetado completo y confiable en los productos que aplican los pacientes, dificulta en la mayoría de los casos determinar el origen del sensibilizante.

BILBIOGRAFIA

1. Margolis D, Bilker W. Venous leg ulcer: incidence and prevalence in the elderly. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:381-386.
2. Solano E. Úlceras crónicas de las piernas y su tratamiento por medio de injertos. Tesis. Centro Dermatológico Pascua, 1951.
3. Douglas W, Simpson N. Guidelines for the treatment of chronica venous leg ulceracion. Report of a multidisciplinary workshop. *Br J Dermatol* 1995;132:446-452.
4. Recacochea M. Úlceras cutáneas en nuestro medio, especial énfasis en leishmaniasis cutáneo mucosa. *Cenetrop* 1980;4:24-30.
5. Rodríguez E. Úlceras crónicas de los miembros inferiores. Conceptos medico sociales sobre el problema. *Acta Med Venezolana* 1965:159-162.
6. Ortega M. Úlceras de pierna: estudio para valorar la eficacia y tolerancia de la fenitoína tópica en el tratamiento de ulceras de pierna. Tesis de Postgrado en Dermatología, Hospital General de México 1989.
7. Verazaluze B. Tratamiento de ulcera de pierna con estimulación eléctrica funcional contra parche hidrocoloide. Estudio piloto en el CDP. Tesis de Postgrado en Dermatología, CDP 1999.
8. Falanga V. Venous Ulceration. *J Dermatol Surg Oncol* 1993;19:764-771.
9. Alonzo R. Úlcera crónica de pierna. Tesis de Postgrado en Dermatología, CDP 1982.
10. Atoche D. Úlceras por complejo vasculocutáneo de pierna. Tesis de Postgrado en Dermatología, CDP 1986.
11. Amblard P, Leccia MT. Úlceras de pierna. *Enciclopedia Médico-quirúrgica*. E98.570-A10.
12. Ortiz C. Úlceras en miembros inferiores. Tesis. Centro Dermatológico Pascua, 1964.
13. Millán J. Úlcera de pierna. *Camep* 1970:75-76.

14. Nyhus L, Baker R. Manejo local y tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa crónica superficial y profunda de los miembros inferiores. En: El dominio de la cirugía. Tercera Ed Buenos Aires. 1999.
15. Negus D. Venous ulceration and other disorders. J of Royal Soc of Medicine. 1988;81:122-123.
16. Escobar A. Diagnóstico diferencial de las úlceras en las extremidades inferiores. Tribuna Médica. Pag 47-50.
17. Cockett F. Úlcera de Martorell. Angiología 1983;2:86-87.
18. Garzón R, Pellanda R. Úlcera hipertensiva de la pierna. Rev Fac Cienc Med,1960;18:23-37.
19. Noguer D. Úlcera hipertensiva de las piernas. Presentación de libros, 1970.
20. Viera Q. Úlceras crónicas de las piernas. Rev Inst Venezolano 1995;3:384-386.
21. Graham B. Chronic leg ulcers with hyperlipidaemia. J Roy Soc of Medicine. 1982;75:478-479.
22. Grossman D, Heald P. Activated protein C resistance and anticardiolipin antibodies in patients with venous leg ulcer. J Am Acad Dermatol m1997;37:409-413.
23. Falanga V. Chronic wounds: pathophysiologic and experimental considerations. Derm Foundation 1993;100:721-725.
24. Kerdel F. Inflammatory ulcers. J Dermatol Surg Oncol 1993;19:772-778.
25. Reonigk H, Young J. Úlceras de las piernas. Diagnóstico diferencial y tratamiento. Tribuna Médica.
26. Rodríguez O. Lepra. en Programa de actualización continua para el dermatólogo. Pág 53-75. 1ª. Edición. 2000.
27. Latapí F, Chévez A. The spotted Leprosy of Lucio. Int J Leprosy. 1948;16:421-428.
28. Bogaert H, Saleta B. Trophic leprosy ulcers: treatment with topical and systemic phenytoin. Int J Dermatol 1990;29:156-157.
29. Castellanos G. Úlcera de la pierna en la esclerodermia. Rev Cub Cir 1973;12:101-106.

30. Uribe A. Colagenasa en las úlceras de piel. *Revista semana médica de México*. Pag 55-58.
31. Herrick S, Ireland G. Venous ulcer fibroblasts compared with normal fibroblasts show differences in collagen but not fibronectin production under both normal and hypoxic conditions. *J Invest Dermatol* 1996;106:187-193.
32. Lofgren K. Úlcera de estasis. *Tribuna Medica*. 1966:9-13.
33. Miller F. Essentials of pressure ulcer treatment. *J Dermatol Surg Oncol*. 1993;19:759-763.
34. Roldán V. Tratamiento de úlceras vasculares. Apoyo científico en Dermatología. Laboratorio Medihealth.
35. Kanj L, Wilking S. Pressure ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:517-536.
36. Breit R. Alergia medicamentosa de contacto en el eczema y en la úlcera de pierna.
37. Angelini G, Rantuccio F. Contact dermatitis in patients with leg ulcers. *Contact dermatitis*. 1975;1:81-87.
38. Paramsothy Y, Collins M. Contact dermatitis in patients with leg ulcers. *Contact Dermatitis*. 1988;18:30-36.
39. Marasovic D, Vuksic I. Allergic contact dermatitis in patients with leg ulcers. *Contact Dermatitis*. 1999;41:107-108.
40. Breit R. Allergen change in stasis dermatitis. *Contact dermatitis* 1977;3:309-311.
41. Reichert S, Weber A. Ulcers de jambe. Explorations allergologiques dans 359 cas. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:131-135.
42. Neri M. Síndrome del hule blanqueado. Identificación de alergenos. Tesis de postgrado en Dermatología, CDP 2003.
43. Rietschel R, Fowler J. *Contacto Dermatitis*. 4ta. Ed. Baltimore, Maryland. EUA, 1995.
44. Wilson C, Cameron J. High incidence of contact dermatitis in leg ulcer patients. *Clin Exp Dermatol*. 1991;16:250-253.
45. Giorgini S, Melli C. Comment on the allergenic activity of lanolin. *Contact Dermatitis* 1983;9:425-426.

46. Knudsen B, Avnstorp C. Chlorhexidine gluconate and acetate in patch testing. *Contact dermatitis* 1991;24:45-49.
47. Zaki I, Dalziel K. Bacitracin: a significant sensitizer in leg ulcer patient?. *Contact dermatitis* 1994;31:92-94.
48. Lembo G, Giordano C. Contact sensitization in stasis dermatitis and chronic leg ulcers. Study of 112 patients. *Contact dermatitis* 1983;9:425-426.
49. Vincenzi C, Morelli R. Contact dermatitis from chloramphenicol in a leg ulcer cream. *Contact Dermatitis* 1991;25:64-65.
50. Dunkel F, Elsner P. Contact allergies to topical corticosteroids: 10 cases of contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1991;25:97-103.
51. Pasche-Koo F, Piletta P. High sensitization rate to emulsifiers in patients with chronic leg ulcers. *Contact Dermatitis* 1994;31:226-228.
52. Malloni E, Powell M. Sorbitan sesquilate, a potential allergen in leg ulcer patients. *Contact Dermatitis* 1994;30:180-181.
53. Dissanayake M, Powell M. Allergic contact dermatitis from BHT in leg ulcer patients. *Contact Dermatitis* 1989;21:195-196.
54. Werth J, English J. Loss of patch test positivity fo cetylstearyl alcohol. *Contact Dermatitis* 1998;38:109-110.

CENTRO DERMATOLÓGICO PASCUA
CLÍNICA DE DERMATITIS POR CONTACTO

PRUEBAS AL PARCHES

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, es 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, ocluyendo con un parche.

Porqué hacemos pruebas al parche

Para encontrar la causa fundamental de su dermatitis.

Es la mejor manera 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 levemente el movimiento.

Qué cuidados debe tener

Debe mantener la espalda seca, en otras palabras no nadar ni realizar actividades que causen aumento en la sudoración. Al bañarse debe procurar que no se moje el parche ni la piel alrededor el mismo, si se moja el parche puede desprenderse y eliminarse las sustancias que contienen, haciendo inútil la prueba.

Evitar 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 debe usar sostén.

Cuánto tiempo estarán pegados los parches

Dos días completos (48 horas)

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 consulta.

DERMATITIS POR CONTACTO ALÉRGICA EN EXTREMIDADES INFERIORES
CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha _____

Nombre _____

Edad _____ Número de expediente _____ No. Progresivo _____

Sexo _____ Fecha de nacimiento _____

Teléfono _____

Ocupación principal _____

Otras actividades _____

Antecedentes de atopía	S-N	personal-familiar
Dermatitis	Rinitis	Asma
Intolerancia al Niquel	S-N	_____

Topografía predominante:

Morfología: eritema, pápulas, eccema, ampollas-vesículas, acromia, costras hemáticas, Liquenificación, hiperpigmentación, grietas, fisuras, escama, edema, ides.

Tiempo de evolución _____

Forma y sitio de inicio _____

Episodios anteriores _____

Dermatosis asociadas _____

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. SERIE DE ÚLCERA DE PIERNA