



11212 21  
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

División de Estudios de Postgrado  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Hospital de Especialidades  
Centro Médico Nacional Siglo XXI

**DERMATITIS POR CONTACTO ALERGICA DE LA CARA**

**TESIS DE POSTGRADO**

Que para obtener el título de  
**ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA Y MICOLOGIA MEDICA**

p r e s e n t a

**Dr. Juan Manuel Zepeda del Villar**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1992



## **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 está 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.

## INDICE

Introducción	2
Objetivos	4
Generalidades	
Definición y clasificación	5
Antecedentes históricos	6
Fisiopatología	7
Aspecto clínico e histológico	14
Diagnóstico	17
Diagnóstico diferencial	19
Tratamiento	19
Pronóstico	20
Dermatitis por contacto alérgica de la cara	
Párpados	21
Región facial	33
Piel cabelluda	40
Oídos	42
DCA a glucocorticoides	45
Conclusiones	47
Figuras y cuadros	50
Bibliografía	60

## INTRODUCCION

La piel por ser un órgano extenso que participa como una primera línea de defensa, que se encuentra en un contacto directo con el medio ambiente, es particularmente sensible al daño provocado por agentes externos (1-2).

La cara por ser una zona descubierta y más permeable que otras regiones del cuerpo es más vulnerable (3).

Eccema o dermatitis se designa a una forma especial de inflamación de la piel. La dermatitis por contacto (DC) se refiere a tal inflamación ocasionada primordialmente por agentes externos (4).

Se ha considerado que 20% de los pacientes en consulta dermatológica tienen alguna forma de eccema (5).

La DC constituye una dermatosis frecuente siendo de 1.5%-5.4% su frecuencia en la población general (6-7). En centros especializados su frecuencia llega hasta un 22% (1).

Es la forma más común de enfermedad ocupacional adquirida (8-9), llegando a ocupar en nuestro país 60% de ellas (7).

Se ha encontrado dermatitis por contacto alérgica (DCA) en poco más del 50% de pacientes estudiados con pruebas epicutáneas (PE) (10-11).

El Grupo Norteamericano de Dermatitis por Contacto entre 1984 y 1985 estudió 1199 pacientes de los cuales presentaron

DCA 453 de ellos. De éste grupo, 243 pacientes (20.2%) tenían afectada la cara, párpados, ojos, labios o piel cabelluda (12).

Se considera que de las reacciones alérgicas encontradas, 55% de ellas tienen relevancia y significado presente (13).

Cualquier sustancia aplicada en la piel cabelluda, cara o manos puede producir DCA en cualquier región de la cara (14).

Es una dermatosis que predomina francamente en mujeres jóvenes y adultas (6, 10).

Es por lo tanto un problema siempre actual y no siempre bien conocido, siendo las sustancias capaces de ocasionarla innumerables (14). Tiene implicaciones no sólo orgánicas sino, también psicológicas, socioeconómicas y legales; que requieren de un estudio y manejo integral.

Dados estos antecedentes, hemos realizado la presente revisión, mostrando inicialmente un panorama general sobre la DCA, principalmente en su génesis. Posteriormente se desglosan los alergenos de acuerdo a las diferentes regiones de la cara que pueden afectar; y finalmente, mostramos una pequeña revisión sobre el actual problema de alergia a corticoides. La dermatitis por contacto fotoalérgica (DCF) se incluye en los problemas de la región facial, sin embargo; una revisión más profunda de éste tema tiene que ser tratada en forma extensa, y complementaria en otro trabajo, dada sus dimensiones.

## OBJETIVOS

1. Describir en forma general la dermatitis por contacto.
2. Presentar los mecanismos fisiopatogénicos implicados en la dermatitis por contacto alérgica.
3. Revisar cuales son los mecanismos de producción de las diferentes formas clínicas con que se presenta la dermatitis por contacto alérgica.
4. Mencionar las causas (alergenos) más frecuentes en la dermatitis por contacto alérgica de la cara, de acuerdo a sus diferentes regiones.
5. Mencionar cual es el procedimiento diagnóstico indicado en casos de dermatitis por contacto alérgica de la cara.
6. Contribuir a la literatura médica con éste pequeño resú  
men.

## GENERALIDADES

### DEFINICION Y CLASIFICACION

Eccema o dermatitis es el nombre de un tipo especial de inflamación de la piel (4), en la cual se agrupan procesos diversos ocasionados por factores exógenos y endógenos (1,15).

Cuando se habla de DC, nos referimos a dicha inflamación ocasionada por agentes externos (4).

La DC se divide en (4):

- Dermatitis por contacto alérgica (DCA).
- Dermatitis por contacto irritativa (DCI) aguda.
- DCI crónica.
- Síndrome de urticaria por contacto.
- Dermatitis por contacto fotoalérgica (DCF).
- Reacción fototóxica (RF).

La DCA es una reacción inmunoalérgica frente a un antígeno (Ag) formado por la combinación de una proteína cutánea con un grupo químico simple denominado hapteno (H) (16).

Puede tener un carácter ocupacional cuando se relaciona directa o indirectamente con el ambiente de trabajo o actividad profesional; tanto en su causa, condicionamiento, persistencia o agravamiento (17).

## ANTECEDENTES HISTORICOS

En el siglo XIX se denominaba eccema a un grupo de dermatosis de inicio súbito, siendo descritas en 1813 sus características esenciales.

Staedler en 1847 describe el método de pruebas epicutáneas (PE), el cual fué olvidado por 50 años, siendo Jadassohn en 1895 quien describe las PE de la era moderna como herramienta útil de diagnóstico y permaneciendo hasta la fecha (18).

Besnier unos años antes ya había descrito la predisposición genética y factores endógenos en algunos eccemas (eccema constitucional) (19).

Sin embargo, es hasta 1906 que Sir von Pirquet introduce el concepto de alergia (1).

En 1936 Landsteiner y Jacobs estudian los compuestos químicos capaces de inducir hipersensibilidad cutánea (20), y con ello hablan sobre la probable combinación del alergen con sustancias dérmicas para el desarrollo de la DCA (1).

Estudios posteriores de Bloch, Gougerot, Blamoutier, Steiner-Werlich, Sulzberger y Chase, incluyen los conceptos de sensibilización, tolerancia inmunológica, y sensibilización cruzada entre otros (19).

En 1957 Frey y Wenk previenen la sensibilización con la destrucción de los vasos linfáticos aferentes (21), y junto



con los trabajos de Silberger determinan el origen de la DCA en la inmunidad de tipo celular o retardada (22).

Durante los últimos años, varios trabajos se han llevado a cabo en relación a la DCA (23).

## FISIOPATOLOGIA

La DCA corresponde a una reacción inflamatoria mediada por un mecanismo de hipersensibilidad celular o tipo IV, según la clasificación de Gell y Coombs (24-25). Numerosos factores externos la pueden originar (19).

En una primera fase existe penetración del H al parecer, preferentemente por los canales sudorales y porciones foliculares (23).

El H es el responsable comúnmente de la hipersensibilidad por contacto y por lo regular exhibe tres características: un bajo peso molecular (menor a 1000 daltons), reactividad química y solubilidad en lípidos (26). Esto facilita su paso a través de la capa córnea, lo cual se lleva a cabo en un tiempo aproximado de 6 horas, alcanzando los siguientes estratos (6), pudiendo unirse a toda célula epidérmica: queratinocito, melanocito, célula de Langerhans (CL) o de Merkel (25).

El H se une a la cara covalente de las proteínas de la

superficie celular y a las proteínas localizadas en la matriz extracelular. Esta unión no es reversible y también se ha denominado, "haptización" o conjugación (21).

Al fijarse a estas proteínas transportadoras forma el antígeno (Ag) propiamente dicho (24).

Las células CD4+ reconocen a los H relacionados con los complejos mayores de histocompatibilidad (MHC) clase II, que son expresados en las células presentadoras de antígenos (CPA) del tipo CL y macrófagos (21) y las células CD8+ clase I los reconocen a través de células nucleadas, por lo que ambas participan (25).

Desde la unión del Ag con las CPA, su transferencia de información a los linfocitos T (LT) y la colaboración celular en la respuesta, son etapas enmarcadas en la fase de inducción (25).

Las CL, estratégicamente localizadas, exhiben una variedad de alteraciones que evidenciaron inicialmente su compromiso en la DCA a varios alérgenos, dichas anomalías son las siguientes:

- 1) aposición (aparente unión de membranas) de células mononucleares y CL en epidermis y dermis.
- 2) Daño de algunas CL.
- 3) Presencia de CL en linfáticos dérmicos.
- 4) CL en ganglios linfáticos de drenaje (22).

Las CL muestran una variedad de funciones normalmente vis

tas en las CPA, siendo fuertes dichas funciones (21, 27), más que en algunos otros macrófagos (28).

Las CPA captan en forma selectiva a numerosos H, por ejemplo: 2-4-dinitroclorobenceno (D.N.C.B.), se acopla a grupos lisina para formar 2-4-dinitrofenil de poli-L-lisina; por lo tanto juegan un papel primordial en la formación de inmunógenos completos, aceptandose así su participación en las reacciones que comprometen a la piel (29).

La CL portadora de MHC (HLA en humanos y H-2 en ratones), asegura, tras fijar al H, el transporte del mensaje informador pues poseen propiedades migratorias (28), las cuales han sido corroboradas al encontrar CL marcadas con ferritina en piel, en ganglios linfáticos territoriales (22).

Al transferir la información a LT, les confiere capacidad de inmunocompetencia, no importando si interactúan en la piel o en los ganglios de drenaje (28).

Estudios ultraestructurales en cobayos y humanos han mostrado aposición de CL en un 23% de ellos, con signos de actividad citoplásmica (numerosas mitocondrias, aparato de Golgi prominente); cambios que se observan en la DCA y no en la DCI (30-31).

Las proteínas transportadoras poseen numerosos grupos nucleófilos (SH, NH<sub>2</sub>), es decir, ricos en electrones. Los H son electrófilos y por lo tanto, habitualmente pobres en electrones

como las quinonas, criolatos, cromatos y sales de níquel (24).

Estudios en cobayos y ratones han mostrado formas primitivas de LT en localización epidérmica; lo que traduce, que todos los elementos celulares necesarios para inducir y regular la DCA residen entre la misma epidermis (21).

Una vez transferida la información al LT, se inicia el desarrollo de la reacción inmune en el ganglio linfático, induciendo transformación de los LT en linfoblastos, observándose aumento en el RNA, en zona paracortical o timodependiente de éste, La llegada al ganglio linfático es a través de los vasos linfáticos aferentes. Este proceso ocasiona aumento en la zona paracortical y compresión de la zona medular (23).

En estos momento, las CPA incluyendo la CL liberan IL-1 la cual es un factor activador de LT que amplifican la señal inmunológica. Los queratinocitos participan liberando un factor activador de timocitos, con actividad similar a IL-1 (23).

En la DCA, los LT de memoria adquieren inmunocompetencia por lo tanto, son "sensibilizados" y portan receptores de membrana específicos (Anticuerpos [Ac]), "Ig-like", para el Ag, siendo esta memoria positiva y prolongada (28).

Estudios en cobayos muestran LT específicos contra el H, que persisten por semanas y ocasionan hipersensibilidad local (32), a diferencia de los humanos en quienes viven durante años, generalmente en estado de reposo (fases G0 y G1) (33).

Se ha establecido ya una línea de LT con especificidad Ag (34).

Esta fase de sensibilización ocurre en un periodo de 3 a 6 días (33, 35).

En la fase de reintroducción, el H se aplica a nivel epidérmico, se une con las proteínas transportadoras formando un alergeno "completo" que penetra a la dermis, encontrándose con los LT sensibilizados (LT de memoria) y ubicados en éste sitio debido a la recirculación permanente que puede llevar no únicamente a una sensibilización local sino también a una reacción sistémica (28, 36). Sin embargo, para la mayoría de los investigadores la respuesta opera en el ganglio linfático (6).

Precisamente, la inmunidad celular se caracteriza por que las moléculas responsables del reconocimiento antigénico se unan a éste en forma específica (33).

Los LT activados (23, 33) llevan a cabo las siguientes funciones:

- secretan mediadores bioquímicos,
- acción citotóxica en células blanco, y
- transformación de LT en linfoblastos.

Ninguna de estas funciones se puede llevar a cabo sin la presencia de macrófagos (23,33).

En los LT ocurre un aumento en la síntesis de ribosomas y de RNA citoplásmico, seguido de un aumento en la síntesis de

proteínas (23), para liberar moléculas especiales llamadas linfocinas (25).

Se encuentran LT CD4+ que se asocian con inducción de las funciones de LT cooperadores y LT CD8+ relacionados a funciones supresoras y citotóxicas (21).

En el ratón se han encontrado dos subpoblaciones de LT, los LT<sub>prolf</sub>, que reaccionan con el Ag y proliferan en la porción ganglionar y los LT<sub>DH</sub>, capaces de transferir la sensibilización (25).

Las diversas subpoblaciones de LT efectores son las responsables de la reacción inflamatoria producida por el reingreso del alérgeno, siendo activada ésta reacción no sólo por un alérgeno, sino también por uno estrechamente relacionado en su estructura química (reacción cruzada o de grupo). Puede existir además sensibilización a dos o más alérgenos sin relación química, pero en forma simultánea (cosensibilización) o a múltiples compuestos sin parentesco químico e incluidos en varias preparaciones (polisensibilización). Estos conceptos no deben confundir éste concepto básico de reacción específica (16).

Al ser activados los LT secretan múltiples mediadores bioquímicos (25,37):

- Factor inhibidor de macrófagos (MIF), que mantiene a dichas células en el sitio de la reacción.
- Factor activador de macrófagos (MAF).

- Factor citotóxico.
- Factor mitogénico (blastogénico o de transferencia de linfocitos): induce la transformación blástica de linfocitos no activados.
- Factor reactivador de la piel (SRF).
- Factor angiogénico.

Los LT activados liberan IL-2 (factor de crecimiento) que actúa en los mismos LT induciendo blastogénesis (28). La IL-2 amplifica la respuesta inmune en LT con producción de interferón gamma (IFN-g) y factor de necrosis tumoral (FNT) que van a actuar en macrófagos (5).

Los LT activados liberan linfocinas que en conjunto con el Ag activan las células B, al igual que los LT cooperadores (28).

Los LT citotóxicos liberan linfo toxinas que parecen actuar en la célula epidérmica (célula blanco). Dvorak y col. indican que un factor similar a linfocinas atrae basófilos y modifica la reacción en la DCA, jugando así un papel importante en la respuesta inflamatoria (25).

La activación del complemento ocasiona degranulación de basófilos per se, y liberación de factor quimotáctico de los eosinófilos (FQE). Esta degranulación de basófilos junto con la de mastocitos, ha sido corroborada por microscopia electrónica en 90% de los casos de DCA, comprendiendo de 5% a

15% de las células infiltrantes, ocasionando aumento de la permeabilidad vascular con extravasación eritrocitaria y edema papilar subcutáneos. Además liberan agentes vasoactivos con alteraciones directas e indirectas a nivel microvascular que afectan a las células endoteliales, con daño posterior en la luz vascular y en el grosor de la membrana basal vascular (38).

El estudio actual del queratinocito, y su reconocimiento como participante inmunológico, no escapa a la DCA, pues en éstas se encuentran receptores a citoquinas (IL-4, FNT, IFN- $\gamma$ ) y produce (IL-1, IL-3, IL-6 y FNT) (5).

Esta fase se manifiesta en 24 a 48 horas (35).

La hipersensibilidad de contacto no simplemente es resultado de la respuesta inmunitaria celular, sino que existe participación de la hipersensibilidad cutánea por basófilos, e hipersensibilidad retardada en tiempo y mediada por IgE (21).

Se presenta un resumen de estos eventos en las figuras número 1 a 3.

#### ASPECTO CLINICO E HISTOLOGICO

En etapas tardías, la DC se presenta como resultado tanto de factores irritantes como alérgicos, siendo imposible de efectuar un diagnóstico diferencial clínico entre las variedades



desde un punto de vista morfológico (9,24,39).

La intensidad de la reacción en la DCA en individuos sensibilizados varía de acuerdo con las diferentes regiones debido al grado de queratinización y vascularización, así como a la densidad local de CL (6). Esto favorece la penetración percutánea, pero también debe tenerse en cuenta el tipo de alérgeno al que responde específicamente el organismo y que potencializado por agentes irritantes en concentraciones aún bajas, ocasionan reacción inflamatoria no inmunológica, siendo ya conocidos los factores que favorecen éste daño cutáneo (cuadro 1) (40-41).

La DC suele manifestarse por placas de eccema en cualquiera de sus diferentes fases: eritematosa, vesiculosa, exudativo costrosa, epidermis lisa, descamación, liquenificación y reparación. El aspecto por lo tanto es habitualmente polimorfo y acompañado de prurito (19). Se deben tener en cuenta los casos no raros de DC no eccematosas (eritema polimorfo, púrpura, liquenoide, pigmentaria, acneiforme, granulomatosa, etc) (14).

Los cambios en piel son el resultado de una reacción en cadena que acontecen en la epidermis (1), llevando a destrucción de grupos celulares en el estrato de Malpighi con penetración del edema en los espacios intercelulares por eliminación del edema papilar por vía epidérmica (42), formando una vesícula subcórnea pequeña (vesícula primordial de A. Civatte), siendo las mayores descritas como grandes vesículas de Willan

y que llevan al estado espongioides descrito por Unna o espongiosis de Besnier (17).

En las áreas de destrucción epidérmica máxima aparecen los puntos o pozos de Devergie, que son apreciables clínicamente (43).

La dermis muestra cambios menores, con vasodilatación activa y un infiltrado linfocitario con predominio de LT maduros con ratio CD4:CD8 comunmente mayor (21). En moderada intensidad se presenta dicho infiltrado, hacia la región perivascular (43-44), que inicia en 4 a 8 horas con intensidad máxima en 2 días. Los neutrófilos sólo son prominentes en reacciones severas acompañadas de necrosis (38).

En fases posteriores disminuye la espongiosis y aumenta la actividad mitótica originando la presencia de acantosis y para queratosis (1).

Los cambios histopatológicos son los mismos para eccemas endógenos como exógenos y por lo tanto no es un recurso útil desde el punto de vista diagnóstico (14).

En casos no eccematosos, los cambios histológicos son acordes al patrón clínico que se presenta, debiendo establecer una correlación clínico-patológica adecuada (14).

## DIAGNOSTICO

Consiste inicialmente en una historia clínica detallada, con un análisis topográfico preciso de la dermatosis.

Teniendo éste reconocimiento clínico del problema, tendrán que buscarse en forma intencionada los objetos y hábitos personales, tanto profesionales como cotidianos del paciente y que, probablemente se encuentren incriminados en la génesis del problema.

Siempre deberá contemplarse la posibilidad clínica de un origen ectópico (dermatitis en un sitio distante a donde fué aplicado el alergeno) del problema, así como los originados por productos utilizados por la pareja.

Una vez identificadas las sustancias probablemente responsables, deberá recurrirse a la realización de pruebas abiertas (ROAT) y pruebas de uso. La realización de ROAT deben indicarse durante 10 días, aplicando la sustancia incriminada cuatro veces al día en la región flexora del antebrazo. Si la prueba resulta positiva indica que algun alergeno contenido en ésta preparación origina la dermatitis, por lo que deberá procederse a PE con los ingredientes. La otra posibilidad ante una ROAT positiva, es el de una reacción irritativa, la cual se descarta al aplicar la ROAT a sujetos control. Una ROAT negativa no descarta la posibilidad de DCA pues existen alergenos a muy bajas

concentraciones, incapaces de despertar una reacción positiva por éste método.

Deberán realizarse PE con las series indicadas de acuerdo al caso. En pacientes con eccema de cara se incluyen: serie básica (cuadro 2), conservadores de cosméticos (cuadro 3), mezcla de lactonas sesquiterpénicas (indicador de alergia a plantas), resina toluensulfonamida-formaldehído (barníz de uñas) y fotopruebas (cuadro 4) en aquellos pacientes que se considere necesario (14,45).

En nuestro servicio se utilizan PE aplicadas con Finn Chambers en Scanpor\*, sin embargo; existen algunos otros tipos de PE, por ejemplo: TRUE test\* y EPIQUICK\* (13).

Las PE se encuentran estandarizadas y sus interpretaciones unificadas, gracias al trabajo de grupos internacionales (13-14,45).

Una vez realizadas las pruebas epicutáneas, deberá interpretarse cuidadosamente la significancia y relevancia de aquellas que resulten positivas (8,13-14,45).

Las pruebas terapéuticas mediante la eliminación de los alérgenos probablemente implicados, es otro recurso válido (46).

El estudio histopatológico sólo deberá incluirse en aquellos casos en que se desean descartar otras posibilidades diagnósticas, pues su utilidad en los casos con aspecto ecematoso es muy pobre.

En ocasiones la DCA tiene relación laboral, siendo algunos puntos, orientadores a éste respecto (8):

- Trabajo con exposición potencial a irritantes y alérgenos.
- Relación temporal (exposición-manifestación).
- Descarte de causas no ocupacionales.
- Mejoría al suspender el alérgeno.

En estos casos, la participación de la Medicina del Trabajo tiene un valor determinante.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe establecer primordialmente con DCI; con aquellos eccemas de origen endógeno (p. ej. dermatitis atópica), y otras entidades: liquen simple crónico de Vidal, exantemas medicamentosos, dermatitis actínica crónica, entre otras (4,16-19).

#### TRATAMIENTO

El manejo médico respecto al eccema dependerá de la fase en que se encuentre (13,19).

Deberán evitarse irritantes marginales que exacerben la dermatosis así como fotoprotección en los casos necesarios (14).

En relación directa a la DCA, la base del tratamiento está en relación al llamado "control alérgico", que consiste en suspender, eliminar o reemplazar el alérgeno causal (46).

En éste momento, la noción de sensibilización cruzada o de grupo es básica, pues ésta puede explicar la posible presencia del problema con sustancias diferentes a las identificadas de manera inicial, en ocasiones administradas por vía sistémica (16).

Si el problema tiene implicaciones laborales, la valoración por el especialista de dicha área es obligada (8).

#### PRONOSTICO

Depende de múltiples factores, sin embargo; un estudio reciente muestra que entre la DCA y DCI, así como entre la DC ocupacional y la DC ocupacional, no existen diferencias pronósticas significativas (47).

## DERMATITIS POR CONTACTO ALERGICA DE LA CARA

Valorando la penetración percutánea de hidrocortisona, Feldmann y Maibach demostraron grandes diferencias entre diversas regiones; encontrando que la absorción aumenta en áreas con grandes y numerosos folículos pilosos y disminuyendo en sitios con estrato córneo grueso; aunque existen muchos otros factores especializados que determinan ésta situación (3). De acuerdo con esto, consideramos que el revisar las causas probables de la DCA de la cara se facilita cuando se hace por regiones, siendo más cómodo su estudio y comprensión.

### PARPADOS

Cualquier sustancia utilizada en la piel cabelluda, cara o piel cabelluda puede producir DCA de los párpados (14).

La susceptibilidad a los alérgenos parece relacionada con lo delgado de la piel de ésta región (0.55 mm), comparada con el grosor de la piel del resto de la cara (2.0 mm) (1). Debido a lo anterior, sustancias a concentraciones bajas pueden despertar una reacción alérgica (14,24).

En no raras ocasiones, la sensibilización suele presentarse posterior al uso de sustancias aplicadas en piel dañada (48).

Algunas sustancias que pueden volatilizarse pueden afectar los párpados en forma inicial y única, por un mecanismo de aerotransportación.

Los casos reportados en ésta región, son en su mayoría correspondientes a pacientes del sexo femenino (80%), siendo además, la DCA la dermatosis más frecuentemente observada en éste sitio (46%), contra 15% que ocupa la DCI (49).

Los alérgenos incriminados en ésta área y que además muestran relevancia al producir DCA son muy variados (cuadro 5) (49).

Es importante destacar que la dermatitis atópica en ésta región ocupa un lugar importante y estadísticamente significativo comparado con otras regiones (49), quedando claro que la dermatitis de párpados puede ser una expresión de enfermedad constitucional (50).

Algunos de los alérgenos implicados en la DCA de los párpados son los siguientes:

Conservadores cosméticos.- la DCA de párpados y de la región periorbitaria es ocasionada varias veces por conservadores cosméticos, algunas ocasiones no aplicados directamente a estos sitios.

Se han considerado como conservadores de mayor importancia: los parabenos, imidazolidinil-urea, quaternium-15, BHA y



y kathon CG (13).

Con pocas excepciones, los parabenos se encuentran en todos los productos cosméticos, especialmente propil y metil parabenos, los cuales actúan contra organismos gram positivos y hongos (13). Muchos pacientes sensibles a parabenos toleran los cosméticos que los contienen cuando son aplicados a piel dañada (paradoja de los parabenos) (14). Los cosméticos libres de parabenos contienen por lo regular ácido sórbico como conservador (4).

Los ésteres del ácido parahidroxibenzoico se asocian por lo regular con algún otro antimicrobiano: acetato fenilmercúrico o imidazolidinil-urea (13).

Imidazolidinil-urea (Germall 115; Biopure 100), inhibe el crecimiento de microorganismos gram negativos y ocasiona DCA. Existe un reporte de 13 casos relevantes en 39 PE positivas , que resultaron en 16% de los casos de DCA relacionada con los cosméticos. El tratamiento en estos casos es sustituir la imidazolidinil-urea por parabenos o ácido sórbico (13,51).

Quaternium-15 (Dowicil 200) ha sido sensibilizante común (6.3% de frecuencia en 1408 pacientes), y relevante en poco más del 50% de los casos. El tratamiento consiste en control alergénico u uso de imidazolidinil-urea como sustituto (13).

El sorbato de potasio ha sido otro conservador reportado como causante de DCA del área orbitaria (52).

Kathon CG (G: grado, C: cosmético) es un conservador utilizado con mucha frecuencia a partir de su introducción en 1980. En 257 productos cosméticos estudiados en 1987, se encontró en 23.3% de ellos (25% de cremas y lociones faciales y en 100% de los filtros solares) (53). Kathon CG es una asociación 3:1 de metilisotiazolinona/metilcloroisotiazolinona (MCI/MI) (53), siendo el 5º conservador más utilizado en E.U.A. actualmente (13). La frecuencia con que produce DCA oscila entre 0.9% y 6.1% (13). En 119 pacientes con DCA por cosméticos se encontró positividad en PE en 27.7% de ellos (48).

La DCA a Kathon CG ha sido sujeta a debate dadas las concentraciones en que se utiliza generalmente (74% de 156 productos cosméticos reportaron concentraciones menores a 10 ppm mientras que la FDA recomienda concentraciones menores a 30 ppm) (53), lo que ha sugerido que los productos conservados con Kathon CG, más que el Kathon CG, deben ser considerados como los agentes causales en los pacientes con positividad en PE a éste (54).

Ditertiaributil hidroquinona, un antioxidante y Di-isopropanolamina, contenidos en sombras, han ocasionado DCA de los párpados (14).

Algunas sustancias son donadoras de formaldehído y por lo tanto, el problema alérgico se relaciona a éste último. Algunos de los compuestos primarios incluidos en ésta lista son:

quaternium-15, imidazolidinil-urea e hidantoína DMDM (4).

Los ésteres del ácido gálico (galatos), son utilizados como antioxidantes en aceites y grasas comestibles. También se adicionan a cosméticos y fármacos. Octil-galato, encontrado en margarina y crema de cacahuete puede ocasionar DCA tanto en cara como en manos (39).

Un colorante en crema para párpados: quinazoline (D & C amarillo Nº. 11), ha ocasionado DCA de ésta región (55).

Las sales de níquel se han encontrado como pigmento en sombras y maquillajes, en concentraciones de 76 a 102 ppm, ocasionando DCA en pacientes sensibles a dicho metal (56-57).

Medicamentos oftálmicos y sus conservadores.- ocasionan afección no solamente de párpados sino también provocan datos de conjuntivitis.

El cloruro de benzalconio, un antiséptico ampliamente utilizado, ocasiona en muy raras ocasiones DCA, encontrándose sólo dos casos reportados (10).

El thiomersal (merthiolate) se utiliza como antiséptico tópico y se incluye como conservador en medicamentos tópicos oftálmicos, óticos, nasales; en cosméticos, vacunas y soluciones para limpieza de lentes de contacto (51,58-60).

La sensibilización ocurre más frecuentemente a su porción de tiosalicilato de sodio que a su porción mercurial (figura

4) (59).

Se ha encontrado positividad a través de PE en 1.3 a 26% de la población, sin embargo; la mayoría de los resultados son irrelevantes (60-61).

En ocasiones se encuentra en concentraciones tan bajas como 0.004-0.01%, que no ocasionan sensibilización pero si despiertan respuesta en pacientes previamente sensibilizados (62).

Varios casos de conjuntivitis multitratada por diagnósticos erróneos, dan como resultado perpetuación del problema. En una serie de 23 casos, 18 de ellos presentaron conjuntivitis con patrón folicular sin afección de párpados, por lo que la presencia de blefaritis no debe considerarse como una clave en el diagnóstico; si en cambio, la conjuntivitis folicular (61).

El tratamiento consiste en la sustitución del medicamento por alguno que contenga clorobutanol o benzalconio, y en los lentes de contacto sustituir por solución salina (51). Cuando se detecta alergia a thiomersal por PE, debe prohibirse el uso de medicamentos que contengan piroxicam, pues existe riesgo de 75% en presentar reacción cruzada con éste.

El clorobutanol, sustituto de los anteriores, prácticamente no ocasiona sensibilización. En México su nombre comercial, es Lagrifilm\*.

La clorhexidina es un conservador cada vez más utilizado

que se presenta en algunos medicamentos oftálmicos junto con los parabenos y el ácido bórico (61).

El nitrato y acetato fenilmercúrico ocasionalmente utilizados en soluciones para lavar lentes de contacto deben contemplarse dentro de las posibilidades diagnósticas (14).

El cloramfenicol ha mostrado ser un antimicrobiano con una alta frecuencia de sensibilización en el grupo de pacientes con DCA periocular y periauricular (63). Debe tenerse en cuenta la reacción cruzada con azidanfenicol (figura 5) (64).

Algunos cosméticos locales derivados del ácido para-amino benzoico (PABA) como la benzocaína, procaína, pueden ocasionar DCA en ésta región por uso de medicamentos tópicos que los contengan (4).

Alergenos presentes en rizadores de pestañas.- los pacientes sensibles a níquel pueden adquirir DCA de los párpados a través de rizadores de pestañas metálicos o por medio de pinzas para depilar (65-66).

El diagnóstico se corrobora al encontrar positividad a la prueba con dimetilgloxima (DMGO) en estos objetos metálicos.

Alguno de los casos reportados muestra además sensibilización a cobalto (65).

El tratamiento consiste en reemplazar el rizador por alguno de material plástico o acero inoxidable.

El hule contenido en el borde del rizador, y que establece contacto directo con las pestañas y párpados, ocasiona DCA en pacientes sensibles a éste; encontrándose positividad en las PE a la mezcla de tiuranos, mezcla de hule, mercaptanos o mercaptobenzotiazol (MBT), recordando que varios de estos son derivados de la para-fenilendiamina (PPD), y se utilizan como aceleradores y antioxidantes en el proceso de vulcanización de hule (67).

Formas ectópicas que afectan párpados.- el barníz de uñas ocasiona DCA ectópica, originando lesiones no solamente en los párpados, sino también en regiones malares, lóbulos de oreja y cuello; con un patrón asimétrico y en ocasiones unilateral, no encontrándose daño ungueal o periungueal (14,24).

El alergen que contiene el barníz de uñas, es la resina toluensulfonamida-formaldehído, resina termoplástica que sirve para mejorar su adhesión, brillo, dureza y deslizamiento. Es considerado un sensibilizante potente en estado líquido, no así cuando esta seco, por lo que puede seguir siendo utilizado por pacientes sensibles (68).

Es el producto cosmético que ocupa el segundo lugar de importancia. En 16 casos reportados de DCA a barníz de uñas, 1 caso estuvo asociado a formaldehído y los 15 restantes a la resina toluensulfonamida-formaldehído (48). La relevancia a

éste alérgeno es casi siempre alta (49).

Los pacientes sensibles a ésta resina pueden continuar el uso de barníz de uñas, siempre y cuando se verifique su secado antes de iniciar cualquier actividad.

Los cianoacrilatos, solventes que al contacto con el agua y en una superficie proteica alcalina a temperatura ambiente, polimerizan en segundos firme y solidamente, pueden llevar al paciente a DCA de párpados y otras regiones de la cara (69).

Los acrilatos se utilizan en la industria cosmética, dental, textil; en la fabricación de lentes de contacto y de telas adhesivas (70-72).

En dermatología se utilizan como pegamentos para uñas artificiales (postizas) y en reparación de uñas (68-69).

Estos productos, múltiples en E.U.A., se conocen en México con el nombre de Krazy Kola Loka\*. Contienen más del 90% de etilcianoacrilatos, quinona en concentraciones menores al 1% y polimetilacrilatos y otros contaminantes acrílicos no definidos en concentraciones bajas (69,73-75).

Se consideraba, que por polimerizar al instante, no se daba tiempo a la formación de un complejo Ag-Ac y por lo tanto no era alérgico, sin embargo; se absorbe en cantidad suficiente por la queratina y casiona DCA (76).

Fisher y col., en 1957 reportaron trastornos asociados a metacrilatos (77). Los reportes posteriores aunque aislados,

son muy variados en relación a sus patrón clínico: paroniquia, distrofia ungueal y dermatitis de párpados (69,77); eccema único en párpados (71); fotodermatitis con afección de cara y manos por acrilatos contenidos en material fotográfico que polimeriza con la luz ultravioleta (UV) (78); eccema numular en manos (75); parapsoriasis en pequeñas placas (74); afección de mucosa bucal por materiales dentales (77); parestesias asociadas a metacrilatos y no a cianoacrilatos (79); asma y rinitis (80), y DCI en cara y ojos (76).

El diagnóstico es difícil. Se debe recurrir a ROAT y PE con pegamento polimerizado, llegando a obtenerse reacciones positivas y persistentes hasta por 7 días (69,74). Deben aplicarse las PE a grupos control para descartar la posibilidad de reacciones irritativas (75).

Los metacrilatos no cruzan con cianoacrilatos (79), sin embargo; pueden existir reacciones cruzadas entre otros acrilatos (71-72), motivo por el que debe aplicarse una batería de PE relacionada con acrilatos (cuadro 6) (70).

Existen otros cosméticos ungueales como los colorantes fluorescentes que contienen eosina, eritrosina y rodamina B, que además tienen poder fotosensibilizante (68).

Formas ocasionadas por aerotransportación.- cualquier alérgeno, particularmente aquellos que eliminan vapores o



polen, o se volatilizan, pueden ocasionar DC por aerotransportación a sitios expuestos y no expuestos, principalmente pliegues (6).

Las plantas producen un marcado edema de párpados con mínima afección en el resto de la cara por un mecanismo de aerotransportación.

Las plantas incriminadas son miembros del grupo de las compuestas, y su diagnóstico clínico no es sencillo (81).

A través de PE con las plantas implicadas el diagnóstico, es difícil pues son muy irritantes y frecuentemente provocan reacciones falsas-positivas, por lo que su interpretación debe ser cuidadosa (13).

Benezra y Epstein en 1986 (82), obtienen el alergen principal e indicador de ésta alergia: la mezcla de lactonas sesquiterpénicas al 0.1% en petrolato, la cual está constituida por 3 esqueletos de compuestas (alantalactona, dehidrocostuslactona y costunolida).

En 6278 pacientes estudiados con dicho alergen, 87 (1.4%) resultaron positivos, con relevancia en 43 (49.4%). 18 pacientes de éste último grupo presentaban afección en cara o en cara y manos (81).

Aunque el diagnóstico clínico es difícil, debe sospecharse en pacientes con dermatitis crónica de manos y/o cara, y en ocasiones con aspecto clínico de fotodermatitis (13,81).

Pueden existir problemas con maderas, por ejemplo: la madera negra australiana (acacia melanoxylo R.Br.) que ocasiona DCA en cara, cuello, antebrazos y muñecas (13).

El papel carbón y papel periódico pueden provocar DCA de párpados, particularmente en personas con hipersensibilidad a formaldehído (14).

La dermatitis por cerillos (que se encienden frotandolos en cualquier sitio) afecta párpados, muñecas y manos por un mecanismo de aerotransportación. El alérgeno implicado es el fósforo sesquisulfato (P4S3) (4,14).

La DCA de párpados de instalación súbita puede tener múltiples explicaciones, entre ellas algunos ingredientes y conservadores de pinturas. Clínicamente se afectan además de los párpados y la cara, algunos pliegues, aún de sitios cubiertos (genitales). El diagnóstico con PE utilizando los ingredientes y aplicandolos a grupos control, es probablemente la mejor conducta a seguir en estos casos (83).

Algunos casos relacionados a cianoacrilatos, se han considerado que son ocasionados por un mecanismo de aerotransportación.

Sustancias que provocan DCI.- existen sustancias causantes de DCI en ésta área y que por lo tanto deben ser consideradas como parte del diagnóstico diferencial o bien como factores

exacerbantes.

El propilrnglicol, un vehículo de cosméticos y medicamentos tópicos es una sustancia altamente irritativa, por lo que su sospecha en la DCA debe ser cuidadosa y confirmada con ROAT, PE repetidas a los 6 meses y aplicación del alérgeno a grupos control. Sustituyendo dicho vehículo por glicerina el problema habitualmente se resuelve (51).

Los aplicadores de rimel que contienen nylon o rayón pueden ocasionar DCI de párpados (14).

Algunos maquillajes y sombras que contengan ácido esteárico con hidróxido de amonio o borato sódico, deben tenerse en cuenta; así como las mismas lágrimas pueden contribuir a la exacerbación y perpetuación de ésta dermatitis.

#### REGION FACIAL

La cara es el sitio más común y frecuente en el cual se producen DCF (84).

La DCF es una reacción inmune frente a un químico exógeno en la cual los fotones son requeridos para la activación inmunológica del químico inicial (1,85).

Se requiere de una exposición previa al fotosensibilizante y a la luz en forma simultánea para que ocurra la sensibilización

de tal forma que exposiciones posteriores resultan en procesos más severos que la exposición inicial (1,85).

Parece tratarse, inmunologicamente de una reacción similar a la DCA, excepto por el requerimiento de fotones para su iniciación y reactivación (1,85).

Clinicamente se trata de procesos, la mayoría de las ocasiones eccematosos, que ocurren a cualquier edad y en cualquier sexo, aunque la diferencia en exposición a fotoalergenos es más frecuente en hombres por lo tanto el mayor número de casos se presenta en varones. La dermatosis inicia posterior a la exposición a la luz, manifestandose en cara (principalmente regiones malares y dorso de nariz), V del escote, dorso de antebrazos y manos, respetando la región retroauricular, la región triangular localizada bajo el mentón, los pliegues interdigitales así como de piel no expuesta (14,19,85).

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la RF (cuadro 7), la DC aerotransportada, con la dermatitis actínica crónica eccematosa y la porfiria cutánea, entre otras (85).

La realización de fotopruebas epicutáneas es obligada en estos casos (1,4,14,85).

El Grupo Escandinavo de Investigación en Fotodermatología (SPDRG) estudió 1993 casos de fotodermatosis, encontrando DCF en 10.9% y DCA en 9.5% de los casos (86).

Los fotosensibilizantes y alérgenos detectados con mayor

frecuencia se muestran en el cuadro 8 (86). Los constituyentes de filtros solares ocasionan en 30% de positividades en las fotopruebas epicutáneas y 5% de los casos se relacionan con medicamentos sistémicos (86).

Musk ambrette y 6-metilcumarina, seguidos del PABA provocan más de una tercera parte de las DCF, sustituyendo el lugar que alguna vez ocuparon prometacina y cloropromacina. El Musk ambrette, un fijador de perfumes utilizado en lociones para después de afeitarse, induce y favorece su sensibilización al encontrar traumatismos en piel (piel afeitada), catalogandose, actualmente su presencia en frecuencia baja en pacientes con dermatitis actínica crónica (85,87).

La sensibilización a filtros solares es frecuente y relevante en pacientes con fotodermatosis pues su uso es habitual.

En 23 casos estudiados se encontraron 17 fotopruebas positivas y 38 PE positivas. Se encontraron 11 a PABA (5 DCF), 3 por oxibenzona, 8 por cinamatos (2 DCF), 6 por sustancias derivadas de PABA y 3 a benzocaína (88).

La irradiación de PABA en presencia de proteínas resulta en un complejo ácido azobenzoico-proteína que se responsabiliza de la DCF. PABA es un alergeno débil y no produce trastornos en gente sana (88). La DCF por PABA tiene una prevalencia del 4.4% en pacientes con fotodermatosis (86).

En E.U.A. PABA ha sido sustituido por padimato O, ya que

la DCF o DCA a éste alérgeno contraindica el uso de anilinas, procaína, benzocaína y sulfonamidas (89).

En 1948 se reportó el 1º caso de DCF a monoglicerol-para-aminobenzoato (90), y posteriormente han existido reportes de DCF asociada a varios ésteres de PABA (91).

Existen algunos otros componentes en los filtros solares capaces de producir DCF, por ejemplo: bitionol, tetraclorosalicilanilida (TCSA) (92), benzofenonas (91,93-94), algunos derivados de dibenzoilmetano (93), y eusolex 8021, contenido en cremas faciales (95).

Desde 1951 Curtis y Crawford reportaron sensibilización cruzada entre PABA-glicerol y múltiples componentes "para-amino", incluyendo la benzocaína (96).

Múltiples trabajos posteriores, han reportado éste problema, sobre todo, asociado a PABA-glicerol (92),97-99). Sin embargo, estudios de Hjorth y col. han dejado claro que la reacción es desencadenada por la benzocaína libre en la preparación, más que a una reacción cruzada con PABA-glicerol (99).

Es así, que en 1984 en Suecia se encontró benzocaína como cocontaminante en 11 de 12 filtros solares (100), y en 1990 ningún filtro solar de 97 estudiados la contenía, y solamente, dos presentaban PABA (101).

Los problemas no originados por la luz, pueden ser abordados inicialmente en relación al patrón topográfico de afección

(unilateral o bilateral) (14).

Los casos con afección unilateral se observan en la DCA relacionada a tintes para cabello, perfumes o medicamentos tópicos utilizados por la pareja. Esto debido al contacto estrecho entre ambos (4,14).

El P4S3 contenido en algunos cerillos aun en pacientes no fumadores, se acompaña de éste patrón topográfico y con un carácter recurrente (14).

La resina toluensulfonamida-formaldehído, de la cual ya hemos hablado, destaca como fuerte posibilidad, primordialmente en mujeres jóvenes (48,68).

Aquellos pacientes que presentan un daño con patrón bilateral, debe planear varias posibilidades diagnósticas. Las más frecuentes son:

La lanolina, base de múltiples cosméticos y fármacos tópicos siempre debe tenerse en cuenta (13). La DCA a éste alérgeno, contraindica el uso de cremas, por lo tanto la lubricación tópica es recomendable que se lleve a cabo con petrolato y la necesidad de medicamentos tópicos, con éste mismo vehículo.

De los casos de DCA de la cara provocados por cosméticos, alrededor del 25% se asocian a perfumes (48).

El bálsamo del Perú contiene 50-60% de ésteres de ácido cinámico y benzoico, cerca de 28% de vanilina y resinas; se

encuentra en perfumes y se utiliza como saborizante (51). Llega a ocasionar reacciones eccematosas severas y deben evitarse aceites de corteza de naranja, canela u otras especias pues se puede presentar reacción cruzada con ellos (102).

El aldehído cinámico, un alergeno común en perfumes y con uso como saborizante, deriva de la condensación de benzaldehído y acetaldehído o aceites de canela de Ceylán o China. Se reporta en 1.1% de los problemas producidos por cosméticos y lo contienen además algunas pastas dentales (48).

Existen casos de eccema facial por sensibilización a perfumes en que además ha existido púrpura con vasculitis (103).

Cocamidopropil betaína (surfactante pseudoanfotérico derivado de la trimetilglicina) es un sensibilizante raro en los removedores de maquillaje y ha ocasionado reportes aislados de DCA facial (104).

La DCA a colorantes en polvo facial y rubor, se acompaña de eccema de las regiones malares y a veces de edema de párpados y de las porciones laterales del cuello. Algunos de los colorantes reportados son: D & C rojo N.º. 36, D & C amarillo N.º. 11, D & C rojo N.º. 17 (105).

La etilendiamina, un estabilizador en cremas antimicóticas (Dermalog\* y Kenacomb\* en México) y además de algunas tinturas de merthiolate (Lilly\*), es un sensibilizante potente que se aplica a piel dañada, llevando por lo tanto a una sensibilización



secundaria. Las PE con el antimicótico produce falsas-negativas por la asociación del medicamento con glucocorticoides. Este alérgeno presenta reacción cruzada con aminofilina, piperazina y en ocasiones con hidroxicina. Se ha encontrado asociación a PE positivas con neomicina (80).

Los antioxidantes en cosméticos: butil-hidroxi-anisol y b-h-tolueno y tertrai-butil-hidroquinona fueron reportados en 7 de 1096 pacientes con DCA facial (6).

Productos derivados del hule, que tienen contacto directo con la cara, pueden provocar DCA en pacientes sensibilizados, pro ejemplo: esponjas faciales para aplicación de maquillaje, visores de buceo, máscaras para disfraces, toallas faciales perfumadas (14).

Materiales metálicos utilizados durante cirugía facial y dental, pueden despertar DCA en pacientes con sensibilización a algunos metales (14).

La DC facial y pigmentada: Riehl en 1917 en Viena, describió la presencia de discromia uniforme, en regiones frontal, temporal y arco cigomático. Durante la 2ª Guerra Mundial se presentó otro brote de 165 casos (162 mujeres), por lo que fué asociada a las condiciones de vida durante épocas de catástrofe. En Japón se ha observado por uso de escencias del tipo hidroxicitronela, aceite ylang ylang, jazmín y bactericidas del tipo carbinilidas. En Argentina, Pierini reporta 20 casos por

anilinas (naranja 11) en polvo facial. El rojo lago brillante R contenido en rubor y lápiz labial ha sido causa común de sensibilización, encontrándose además Sudán 1 como contaminante; el cual es un sensibilizante potente y por ende considerado el sensibilizante primario, con sensibilidad cruzada al primero. De acuerdo a estas evidencias se ha catalogado como DC por cosméticos o DCF a escencias en cosméticos. Queda integrada en el subgrupo de anormalidades pigmentarias post-irritación (107).

#### PIEL CABELLUDA

Esta región es particularmente resistente a los contactantes aplicados en ella, y por lo regular producen DC en párpados y el resto de la cara, extendiéndose la dermatosis hasta el cuello, porción superior de tórax y manos; mientras que la piel cabelluda permanece sin alteraciones (14).

Algunos alergenos que pudiesen ocasionar daño en ésta región son:

PPD. La mayoría de los casos relacionados con ésta surgen por el uso de tintes para cabello y realización de permanentes teniendo por lo tanto probable implicación profesional en peluqueros y peinadoras.

PPD es la cabeza del grupo de aminas aromáticas, que son

compuestos caracterizados por la presencia de una amina primaria en posición "para" sobre el núcleo benceno, posición favorable para la sensibilización. Su frecuencia varía entre 1.5% y 13%, sin embargo; su presentación ha disminuido (6).

Presenta reacciones cruzadas con sulfonamidas, anestésicos locales (procaína), anestésicos de superficie (benzocaína), colorantes azoicos, protectores solares (PABA), y con metenamina (antiséptico urinario) puede producir DC sistémica. Por lo tanto, una PE positiva a PPD puede indicar relación con muchas otras sustancias y su interpretación debe ser detallada (14,89).

Gliceril monotioglicato, presente en permanentes y agentes decolorantes del cabello, junto con el persulfato de amonio, raramente pueden desencadenar DCA en la piel cabelluda. Persulfato de amonio ocasiona más frecuentemente síndrome de urticaria por contacto y reacción anafilactoide (51).

Los derivados de la vitamina B5 en lociones capilares pueden ocasionar DCA (6).

Algunos ingredientes de aerosoles perfumados y shampoos para el cabello, por ejemplo: amidopropil-betaína y sulfato de cocamida TEA-PEG-3 (6).

Existe una serie de PE relacionada a cosméticos para el cabello, la cual se presenta en el cuadro 9.

El uso de objetos metálicos para sujetar el cabello puede ocasionar DCA en piel cabelluda relacionada con níquel y/o

cobalto (14).

En el borde de implantación del cabello se puede presentar DCA a textiles y hule, por el uso de bandas. La dermatitis cuadrada de los Judíos Ortodoxos es ocasionada por el contacto de una pequeña porción de piel negra colocada en el gorro utilizado durante la oración (14).

## OIDOS

La dermatitis del lóbulo de la oreja es el signo cardinal en mujeres de alergia a níquel. Se favorece por la perforación del lóbulo de las orejas para el uso de aretes (108).

El níquel es el alergen más frecuentemente detectado en PE, predominando en mujeres con una relación 7-10:1 en relación al sexo masculino (109). En mujeres, la prevalencia es de 9% a 10% (110). Tendiendo a un aumento importante en mujeres menores a 30 años de edad (111-112).

Los aretes, relojes, brassieres, anillos, collares y botoques en pantalones de mezclilla son las fuentes más frecuentes de exposición para la sensibilización y provocación del problema (113-114).

De 12 a 56% de las mujeres con alergia al níquel desarrollan eccema de manos en la edad adulta (109,113), empeorando el

pronóstico de éste último problema cuando se asocia con alergia a cobalto y una historia familiar y personal de atopia (108, 115); favoreciéndose su presentación en caso de un ambiente húmedo (116).

La aplicación de DMGO a los objetos metálicos incriminados apoya el diagnóstico.

Las PE confirman en diagnóstico. En aquellos casos en que existan datos clínicos que apoyan la sensibilización pero con resultados de PE negativas, se puede recurrir a las pruebas intradérmicas (108).

El tratamiento consiste en control alérgico (46).

Algunos autores sugieren evitar la ingesta bucal de níquel y en ocasiones la ministración de disulfiram como agente quelante (108).

La aplicación de níquel por vía endovenosa (100-200 mcg/l) a través de soluciones parenterales contaminadas, ha conducido a DC sistémica asociada a níquel (36).

La sensibilización al oro puede establecerse también en el lóbulo de la oreja, aunque debe recordarse que su presentación es rara y la respuesta positiva en PE se rescata en forma tardía (más de 7 días y se debe buscar durante un mes) (14).

La DCA del canal auricular se origina habitualmente por el uso de medicamentos tópicos: antimicrobianos, anestésicos y conservadores mercuriales.

La neomicina, constituida por dos isómeros: neomicina B y neomicina C, es un alérgeno débil, dada su baja penetración (24). Es el antimicrobiano tópico utilizado en forma más frecuente en los E.U.A., teniendo una prevalencia del 1% (51).

Su diagnóstico se debe apoyar en ROAT y PE con lecturas tardías (después de 96 horas) para evitar interpretaciones falsas-negativas (4,14). En casos de PE negativas se debe recurrir a prueba intradérmica (51).

La neomicina presenta sensibilidad de grupo con aminoglucósidos, principalmente gentamicina, tobramicina, kanamicina, paramomicina y ribostamicina (4,14,24). Puede ocasionar por lo tanto DC sistémica (36), también síndrome de urticaria por contacto (4).

La benzocaína, anestésico local en varios medicamentos de uso tópico puede ocasionar DCA del canal auricular (51).

En ocasiones puede relacionarse a níquel debido a la introducción de objetos metálicos; o bien, a bicromato de potasio por introducción de cerillos.

La región retroauricular puede presentar a DCA a metales, contenidos en joyería de fantasía; por plásticos en armazones de anteojos, así como de audifonos en telefonistas y en aparatos auxiliares de la audición en pacientes hipoacúsicos. Esta región puede reflejar DCA a perfumes en aquellas personas que los aplican en ésta área (14).

Toda la región auricular se puede ver afectada por acrilatos, resorcinol o monobenzoatos utilizados en gorros y cascos de plástico (14,70).

Cualquier región del oído puede verse afectada por resina toluensulfonamida-formaldehído al tocar estos sitios antes del secado completo del barníz de uñas (68).

#### DCA A GLUCOCORTICOIDES

Actualmente debe contemplarse que cualquier ecema de curso crónico, manejado a base de glucocorticoides tópicos, con pobre respuesta a los mismos, puede ser el resultado de sensibilización a estos mismos.

Se han reportado más de 170 casos desde 1959, con más de 30 glucocorticoides implicados (6).

En 69 pacientes (13.6%) de 506 casos estudiados, se encontró alergia a medicamentos tópicos con glucocorticoides. De estos, 44 estaban relacionados al vehículo, 18 (3.5%) al glucocorticoide y en 7 casos no se pudo determinar en forma precisa el origen (117).

Durante un año, 692 pacientes sometidos a PE reportaron DCA en 54%. Trece (1.6%) tenían DCA a glucocorticoides (11).

El butiraldehído de acetónido de prednisona (budesonide),

contenido en un atomizador para tratamiento de la rinitis y asma, ha ocasionado placas de eccema en labios, mejillas y pliegues flexurales (aerotransportación) (118).

El diagnóstico es sumamente difícil. Las PE con frecuencia reportan falasas-negativas. Para evitar parcialmente lo anterior se ha recomendado lectura tardía. Las reacciones cruzadas son frecuentes, sin embargo; el pivalato de tixocortol se ha recomendado como un marcador útil (11).

El problema va en aumento debido a su amplio uso y abuso en piel dañada. Su sensibilización se asocia con sensibilización a muchos otros alergenos (117).



## CONCLUSIONES

1. La dermatitis por contacto es un tipo especial de inflamación de la piel, ocasionada por factores exógenos.
2. La dermatitis por contacto alérgica corresponde a una reacción inflamatoria mediada por un mecanismo de hipersensibilidad celular, sin embargo; influyen otros factores inmunológicos, varios de ellos aún no bien conocidos.
3. La dermatitis por contacto alérgica de la cara es una dermatosis frecuente, que predomina en mujeres jóvenes y adultas.
4. La región de la cara es especialmente susceptible a varios alérgenos debido a múltiples factores: se trata de una área expuesta, con múltiples folículos pilosos, con un alto grado de vascularización y bajo grado de queratinización, entre otros.
5. Los alérgenos implicados en su génesis son múltiples y variados. Su importancia y consideración diagnóstica

varía de acuerdo con la región afectada de la cara. Sin embargo, podemos resumir que los conservadores usados en cosméticos, los medicamentos tópicos, metales y sustancias fotosensibilizantes son los sensibilizantes más frecuentemente implicados.

6. Los alérgenos que provocan DCA de la cara, pueden ser aplicados en piel cabelluda, cara y manos. Existen formas distantes (ectópicas) y otras aerotransportadas, y siempre se debe mantener abierta la posibilidad de los originados en el consorte.
7. No existe un patrón clínico específico que ayude al diagnóstico diferencial entre la DCA y la DCI.
8. El estudio de éste problema requiere de una historia clínica detallada. Pruebas abiertas y de uso con los alérgenos implicados, y la realización de PE con series básica, conservadores de cosméticos, mezcla de lactonas sesquiterpénicas, resina toluensulfonamida formaldehído y fotopruebas en aquellos casos que se considere útil. Otras series deberán ser utilizadas sólo en problemas específicos.

9. La posibilidad de DCA a glucocorticoides debe ser tomada en cuenta en casos de evolución crónica y persistente, que no responden al uso tópico de estos medicamentos.
  
10. El estudio integral y oportuno de la DCA de la cara lleva a un tratamiento adecuado, sin embargo; el pronóstico dependerá del alérgeno(s) implicado(s), de su significado real, del problema clínico ocasionado y de la actividad laboral del paciente, entre otros.

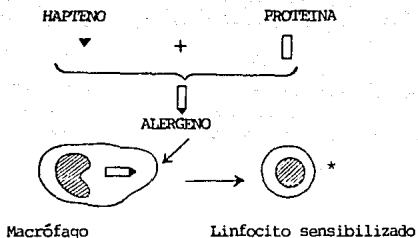


Figura 1.- el hapteno se combina con una proteína cutánea formando el alérgeno. Este alérgeno es tomado por un célula del sistema reticuloendotelial, la cual informa al linfocito. Tomado de Achten y Delescluse (23).

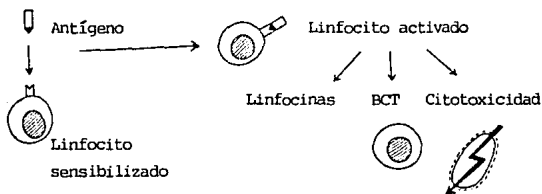


Figura 2.- al reingresar el alérgeno encuentra a un linfocito sensibilizado, el cual se activa. Sus propiedades consisten en liberar mediadores, induce blastogénesis de células T (BCT) y actúa como citotóxico en células blanco. Tomado de Achten y Delescluse (23).

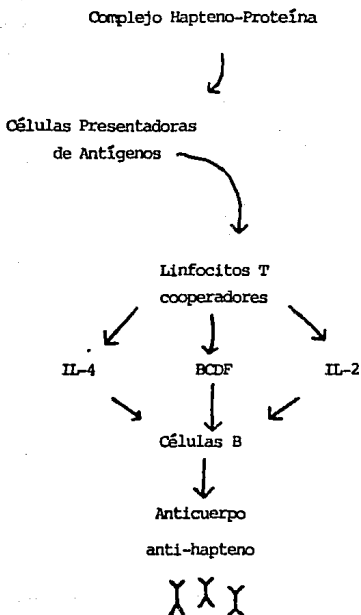


Figura 3.- Cascada secuencial para formación de anticuerpos. Las células presentadoras de antígeno toman un complejo hapteno-proteína. La presentan a los linfocitos T que liberan señales secundarias (IL) y factores de diferenciación de células B (BCDF). Bajo estas influencias producen anticuerpos. Tomado de CLAMAN (28).

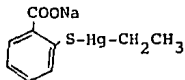


Figura 4.- la alergia a thiomersal (merthiolate) sobreviene por sus porciones de tiosalicilato de sodio o a su porción mercurial. Tomado de Adams y Fisher (51).

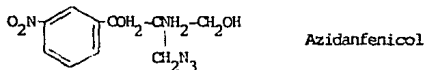
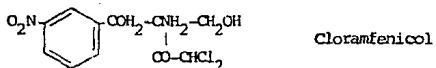


Figura 5.- cloranfenicol y azidanfenicol, por su semejanza química pueden presentar sensibilidad cruzada. Tomado de Weseide (64).

## FACTORES QUE PREDISPONEN A LA IRRITACION CUTANEA

1. Enfermedades cutáneas
2. Atopia familiar y personal
3. Predisposición genética
4. Sexo
5. Edad
6. Región anatómica
7. Ocupación
8. Uso de sustancias tóxicas

Cuadro 1.- En especial para la DCA de la cara, los problemas se presentan en mujeres jóvenes por el uso frecuente de cosméticos en piel cabelluda, cara y manos. Tomado de Wilhelm y Maibach (41), con modificaciones.

**Cuadro 2.-SERIE DE PRUEBAS EPICUTANEAS BASICAS**

1. Bicromato de potasio	0,5%	pet
2. 4-fenilendiamina	1 %	pet
3. Mezcla de tiuranos	1 %	pet
4. Sulfato de neomicina	20 %	pet
5. Cloruro de cobalto	1 %	pet
6. Benzocaína	5 %	pet
7. Sulfato de níquel	5 %	pet
8. Mezcla de quinoleínas	6 %	pet.
9. Colofonia	20 %	pet
10. Para-hidroxibenzoatos	15 %	pet
11. Mezcla de hule negro	0,6%	pet
12. Alcoholes de lanolina	30 %	pet
13. Mezcla de mercaptanos	2 %	pet
14. Resina epóxica	1 %	pet
15. Balsamo del Perú	25 %	pet
16. Resina 4-terbulfenólica formaldehído	1 %	pet
17. Mercaptobenzotiazol (MBT)	2 %	pet
18. Formaldehído	1 %	aq
19. Mezcla de perfúmes	8 %	pet
20. Etilendiamina	1 %	pet
21. Quaternium-15	1 %	pet
22. Thiomersal	1 %	pet
23. Cl + Me - isotiazolinona	0,6%	aq



No HAY PAG.

55

Cuadro 4.- FOTOPRUEBAS EPICUTANEAS

1. Triclorcarbanilida	1	%	pet
2. Tribromsalicilanilida	1	%	pet
3. TCSA	0.1	%	pet
4. Bitionol	1	%	pet
5. Hexaclorofeno	1	%	pet
6. Fenticlor	1	%	pet
7. Triclosan	2	%	pet
8. Gluconato de clorhexidina	0.5	%	pet
9. Bálsamo del Perú	25	%	pet
10. Mezcla de maderas	20	%	pet
11. Mezcla de líquenes	16	%	pet
12. Musk ambrette	1	%	pet
13. 6-metilcumarina	1	%	alc
14. Mezcla de perfumes	6	%	pet
15. Prometacina	1	%	pet
16. Cloropromacina	0.1	%	pet
17. Acido para-aminobenzoico	5	%	alc
18. Difenhidramina	1	%	pet
19. Tiourea	0.01	%	aq

## ALERGENOS RELEVANTES EN DERMATITIS DE PARPADOS

1. PPD	1	%
2. Mezcla de tiuranos	1	%
3. Benzocaína	5	%
4. Colofonia	20	%
5. Resina epóxica	1	%
6. Bálsamo del Perú	25	%
7. Etilendiamina	1	%
8. Diazolidinil-urea	1	%
9. Formaldehído	2	%
10. Quaternium-15	2	%

Cuadro 5.- Los resultados a estas PE mostraron una relevancia de 100%, en 79 casos estudiados. Tomado de Nethercott y col (49).

## SERIE DE PLASTICOS Y PEGAMENTOS

1. Hidroquinona	15. Monobenzoato
2. Dibutil talato	16. 2-fenil-indol
3. Fenilsalicilato	17. BHA
4. Dioctiltalato	18. Trietilenetramina
5. BHT	19. Dietilenetramina
6. 2-benzotriazol	20. Hexametilenetramina
7. Peróxido de benzoilo	21. Diaminodifenilmetano
8. Dimetacrilato	22. Abitol
9. Azodi-isobutirodinitrilo	23. Butilfenol
10. Bisfenol A	24. TDI
11. Tricresil P	25. MDI
12. PFR-2	26. 2-monometilol fenol
13. Trifenil P	27. Difenil tiourea
14. Resina toluensulfonamida formaldehído	28. 2-n-octil-4-isotiazolina-3

Cuadro 7. Diagnóstico diferencial entre DCF y RF.  
Tomado de Granstein y González (85).

<u>Característica</u>	<u>DCF</u>	<u>RF</u>
Sensibilización previa	+	-
Ocurre en la primera exposición	-	+
Incidencia	baja	alta
Dosis requerida	baja	alta
Cambios cutáneos	eccema	quemadura

Cuadro 8. Agentes causales de DCF. Tomado de  
Granstein y González (85).

<u>Fenoles halogenados</u>	TCSA Triclorocarbanilida Bitionol Fenticlor Hexaclorofeno
<u>Medicamentos</u>	Sulfonamidas Prometacina Cloropromacina Difenhidramina Quinina Benzocaína
<u>Filtros solares</u>	PABA Glicerol PABA Mexenona Cinamato
<u>Varios</u>	Tiourea Musk-ambrette 6-metilcumarina

Cuadro 9. ALERGENOS EN PRODUCTOS PARA EL CABELLO  
(Serie Europea).

1. Sulfato de 2,5-diaminotolueno	1	%	pet
2. 2-nitro-4-fenilendiamina	1	%	pet
3. Tioglicolato de amonio	2.5	%	aq
4. Persulfato de amonio	2.5	%	pet
5. Resorcinol	1	%	pet
6. 3-aminofenol	1	%	pet
7. 4-aminofenol	1	%	pet
8. Peróxido de hidrógeno	3	%	aq
9. Hidroquinona	1	%	pet
10. Cloroacetamida	0.2	%	pet
11. GMTG	1	%	aq
12. Cocamidopropilbetaína	1	%	aq
13. Cl+Me-isotiazolinona	1.34	%	aq
14. Bronopol	0.25	%	pet
15. Captan	0.5	%	pet
16. PCMC	1	%	pet
17. PCMX	0.5	%	pet
18. Imidazolidinil urea	2	%	pet
19. Piritionato de zinc	0.5	%	pet

## BIBLIOGRAFIA

1. Wilkinson JD, Rycroft RJG. Dermatitis por contacto. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL (eds). Tratado de Dermatología. Barcelona: Doyma, 1986:481.
2. Mathias T, Morrison JH. Occupational skin diseases, United States. Arch Dermatol 1988;124:1529-24.
3. Feldmann RJ, Maibach HI. Regional variation in percutaneous penetration of  $^{14}\text{C}$  cortisol in man. J Invest Dermatol 1967; 48:181-3.
4. Fregert S. Manual of contact dermatitis, 2ª ed. Dinamarca: Munksgaard, 1981.
5. Macotella E, Moncada B, Ancona A. Eccema de contacto. VI Congreso quinquenal de la Academia Nacional de Medicina.
6. Andersen KE, Benezra C, Burrows D, Camarasa J, y col. Contact dermatitis. Contact Dermatitis 1987;16:55-78.
7. Saul A. Lecciones de dermatología, 12ª ed. México D.F.: Méndez Cervantes edit., 1990.
8. Mathias T. Contact dermatitis and workers' compensation : criteria for establishing occupational causation and aggravation. J Am Acad Dermatol 1989;20:842-8.
9. Ancona AA. Dermatoses profesionales. Guía para su identificación. Instituto Mexicano del Seguro Social.
10. Bruckner TL, König A, Schnyder UW. Patch test results of the dermatology clinic Zurich in 1989. Dermatology 1992; 184:29-33.
11. Dooms GAE, Degreef HJ, Mariën KJC, Coopman SA. Contact

- allergy to corticosteroids: a frequently missed diagnosis?  
J Am Acad Dermatol 1989;21:538-43.
12. Storrs FJ, Rosenthal LE, Adams RM, Clendenning W, y col. Prevalence and relevance of allergic reactions in patients patch tested in North America- 1984 to 1985. J Am Acad Dermatol 1989;20:1038-45.
  13. Adams RM. Recent advances in contact dermatitis. Ann Allergy 191;67:552-62.
  14. Fisher AA. Contact Dermatitis, 3<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986.
  15. De Graciansky P. Dermatología. 1<sup>a</sup> ed. Barcelona: Editorial Espaxs, 1973.
  16. Touraine R, Revuz J. Manual de dermatología clínica y venereología. 1<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson, 1984.
  17. Gatti JC, Cardama JE. Manual de dermatología. 10<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1986:122.
  18. Fischer T, Maibach HI. Improved, not perfect, patch testing. Am J Contact Dermatitis 1990;1:73-90.
  19. Eczéma. En: Degos R. Dermatologie. Paris: Flammarion Médecine sciences, 1953:330.
  20. Landsteiner K, Jacobs JL. Studies on sensitization of animals with simple compounds. J Exp Med 1936;64:625-39.
  21. Bergstresser PR. Immune mechanisms in contact allergic dermatitis. Dermatol Clin 1990;8:3-10.
  22. Silberberg SI, Thorbecke GJ, Baer RL, Rosenthal SA y col. Antigen-bearing Langerhans cells in skin, dermal lymphatic and in lymph nodes. Cell Immunol 1976;25:137-51.

23. Achten G, Delescluse J. Pathogenesis of allergic contact dermatitis. Arch Belg Dermatol 1973;28:47-57.
24. Ducomb G, Chabeau G. Manual de alergia cutánea por contacto 1ª ed. Barcelona:Toray-Masson,1982.
25. Nishioka K. Allergic contact dermatitis. Int J Dermatol 1985; 24:1-8.
26. Benezra C, Sigman CC, Perry LR, y col. A systematic search for structure-activity relationships of skin contact sensitizers: methodology. J Invest Dermatol 1985;85:351-6.
27. Braathen LR, Thorsby E. Human epidermal Langerhans' cell are more potent than blood monocytes in inducing some antigen-specific T cell responses. Br J Dermatol 1983;108: 139-46.
28. Claman HN. The biology of immune response. JAMA 1987;258: 2834-40.
29. Thiers BH. The Langerhans' cell. J Am Acad Dermatol 1982; 6:519-22.
30. Silberberg I, Baer RL, Rosenthal SA. The role of Langerhan cells in contact allergy. Acta Dermatovenereol (Stockh) 1974;54:321-31.
31. Silberberg I. Apposition of mononuclear cells to Langerhans cells in contact allergic reactions. Acta Dermatovenereol (Stockh) 1973;53:1.
32. Scheper RJ, Blomberg M, Boerrigter GH, Bruynzeel D, y col. Induction of immunological memory in the skin. Role of local T cell retention. Clin exp Immunol 1983;51:141-8.
33. Scheper RJ, Oort J. Some "in vitro" experimental methods in allergic contact dermatitis. Arch Belg Dermatol 1973;28:59.



34. Thomas WR, Mottram PL, Miller JFAP. Hapten-specific T cell lines mediating delayed contact sensitivity to contact sensitizing agent. *J Exp Med* 1982;156:300-5.
35. Lachapelle JM. Manual de dermatología profesional. 1ª ed. Barcelona:Masson,1985.
36. Rudzki E. Contact sensitivity to systemically administered drugs. *Dermatol Clin* 1990;8:177-9.
37. Maini RN, Bryceson ADW, Wolstencroft RA, Dumonde DC. Lymphocyte mitogenic factor in man. *Nature* 1969;224:43-4.
38. Dvorak HF, Mihm MC, Dvorak AN. Morphology of delayed-type hypersensitivity reactions in man. *J Invest Dermatol* 1976; 67:391-401.
39. Cronin E. Contact dermatitis. 1ª ed. Edinburgh: Churchill - Livingstone,1980:176,689.
40. McLelland J, Shuster S, Matthews JNS. 'Irritants' increase the response to an allergen in allergic contact dermatitis *Arch Dermatol* 1991;127:1016-9.
41. Wilhelm KP, Maibach HI. Factors predisposing to cutaneous irritation. *Dermatol Clin* 1990;8:17-22.
42. Russell JR. PEEPO: papular eruption with elimination of papillary oedema. *Br J Dermatol* 1982;106:393-400.
43. Civatte J. Histopathologie cutanée. 2ª ed. Paris:Flammarion Médecine-Sciences,1982:56.
44. Percival GH, Montgomery GL, Dodds TC. Atlas of histopathology of the skin.2ª ed. Great Britain:E&S Livingstone,1962.
45. Adams RM, Fischer T. Diagnostic patch testing. En: Adams R Occupational skin diseases. 2ª ed. California: WB Saunders

Co., 1990:223-39.

46. Nakayama H, Nogi N, Kasahara N, Matsuo S. Allergen control  
Dermatol Clin 1990;8:197-204.
47. Hogan DJ, Dannaker CJ, Maibach HI. The prognosis of con-  
tact dermatitis. J Am Acad Dermatol 1990;23:300-7.
48. De Groot AC, Bruynzeel DP, Bos JD, van der Meeren HLM, y  
col. The allergens in cosmetics. Arch Dermatol 1988;124:  
1525-9.
49. Nethercott JR, Nield G, Holness L. A review of 79 cases of  
eyelid dermatitis. J Am Acad Dermatol 1989;21:223-30.
50. Svensson A, Möller H. Eyelid dermatitis: the role of atopy  
and contact allergy. Contact Dermatitis 1986;15:178-82.
51. Adams RM, Fisher AA. Contact allergen alternatives. J Am  
Acad Dermatol 1986;14:951-69.
52. Fisher AA. Cutaneous reactions to sorbic acid and potassium  
sorbate. Cutis 1980;25:350.
53. Raştogi SC, Kathon CG and cosmetic products. Contact Derma-  
titis 1990;22:155-60.
54. De Groot AC, Weyland JW, Kathon CG: a review. J Am Acad  
Dermatol 1988;18:350-8.
55. Calnan CD. Quinazoline yellow SS in cosmetics. Contact Der-  
matitis 1975;2:160.
56. van Ketel WG, Liem DH. Eyelid dermatitis from nickel conta-  
minated cosmetics. Contact Dermatitis 1981;7:217.
57. Goh CL, Kowk SF. Allergic contact dermatitis from nickel in  
eyeshadow. Contact Dermatitis 1989;20:380-1.
58. van Ketel WG, Melzer RFA. Conjunctivitis due to soft lens

- solutions. Contact Dermatitis 1980;6:321-4.
59. Sertoli A, Di Fonzo E, Spallanzani P, Panconesi E. Allergic contact dermatitis from thimerosal in a soft contact lens wearer. Contact Dermatitis 1980;6:292-3.
  60. Novák M, Kvičalová E, Friedländerová B. Reactions to merthiolate in infants. Contact Dermatitis 1986;15:309-10.
  61. Tosti A, Tosti G. Thimerosal: a hidden allergen in ophtalmology. Contact Dermatitis 1988;18:268-73.
  62. Wilkinson DS. Thiomersal. Contact Dermatitis 1979;5:58-9.
  63. Van Joost T, Dikland W, Stolz E, Prens E. Sensitization to chloramphenicol; a persistent problem. Contact Dermatitis 1986;14:176-8.
  64. Weseide K. Sensitivity to azidamphenicol. Contact Dermatitis 1975;1:271-2.
  65. Romaguera C, Grimalt F. Dermatitis from nickel eyelash curler. Contact Dermatitis 1985;12:174.
  66. Brandrup F. Nickel eyelid dermatitis from an eyelash curler. Contact Dermatitis 1991;25:77.
  67. Vestey JP, Buxton PK, Savin JA. Eyelash curler dermatitis. Contact Dermatitis 1986;13:274-5.
  68. Scher RK. Cosmetics and ancillary preparations for the care of nails. J Am Acad Dermatol 1982;6:523-8.
  69. Shelley ED, Shelley WB. Nail dystrophy and periungueal dermatitis due to cyanoacrylate glue sensitivity. J Am Acad Dermatol 1988;19:574-5.
  70. Rycroft RJG. Contact dermatitis from acrylic compounds. Br J Dermatol 1977;96-685-7.

71. Marks JG, Bishop ME, Willis WF. Allergic contact dermatitis to sculptured nails. Arch Dermatol 1979;115:100.
72. Jordan WP. Cross-sensitization patterns in acrylate allergies Contact Dermatitis 1975;1:13.
73. Pigatto PD, Giacchetti A, Altomare GF. Unusual sensitization to cyanoacrylate ester. Contact Dermatitis 1986;14:193.
74. Shelley ED, Shelley WB. Chronic dermatitis simulating small plaque parapsoriasis due to cyanoacrylate adhesive used on fingernails. JAMA 1984;252:2455-6.
75. Belsito DV. Contact dermatitis to ethyl-cyanoacrylate containing glue. Contact Dermatitis 1987;17:234-6.
76. Calnan CD. Cyanoacrylate dermatitis. Contact Dermatitis 1979;5:165-7.
77. Fisher AA, Franks A, Glick H. Allergic sensitization of the skin and nails to acrylic plastic nails. J Allergy 1957;28:84-8.
78. Tilsley DA. Contact and photo-contact-dermatitis from Nylo print. Contact Dermatitis 1975;1:334.
79. Fisher AA, Baran RL. Adverse reactions to acrylate sculptured nails with particular reference to prolonged paresthesia. Am J Contact Dermatitis 1991;2:38-42.
80. Koop SK, McKay RT, Moller DR, Cassidy K y col. Asthma and rhinitis due to cyanoacrylate instant glue. Ann Intern Med 1985;102:613-5.
81. Ducombs G, Benezra C, Talaga P, Andersen E y col. Patch testing with the "sesquiterpene lactone mix": a marker for contact allergy to Compositae and the other sesquiterpene-

- lactone-containing plants. Contact Dermatitis 1990;22:249-52.
82. Benezra C, Epstein WL. Molecular recognition patterns of sesquiterpene-lactones in patients. Contact Dermatitis 1986 14:223-30.
83. Lidén C. Facial dermatitis caused by chlorothalonil in a paint. Contact Dermatitis 1990;22:206-11.
84. George ND, Srinivas CR, Balachandran C, Shenoi SD. Sensitivity to various ingredients of topical preparations following prolonged use. Contact Dermatitis 1990;23:367-8.
85. Granstein RD, González E. Photoallergic contact dermatitis. En: Provost TT, Farmer ER. Current therapy in dermatology-2. Ontario:BC Decker, 1988:168-71.
86. Thune P, Jansén C, Wennersten G, Rystedt I, y col. The Scandinavian multicenter photopatch study 1980-1985: final report. Photodermatology 1988;5:261-9.
87. Giovinnazo VJ, Harber LC, Armstrong RB, Kochevar IE. Photoallergic contact dermatitis to musk ambrette: clinical report of 2 patients with persistent light reactor patterns. J Am Acad Dermatol 1980;3:384-93.
88. Thune P. Contact and photocontact allergy to sunscreens. Photodermatology 1984;1:5-9.
89. Dromgoole SH, Maibach HI. Sunscreening agent intolerance: contact and photocontact sensitization and contact urticaria. J Am Acad Dermatol 1990;22:1068-78.
90. Baer RL, Meltzer L. Sensitization to monoglycerol paraaminobenzoate. J Invest Dermatol 1948;11:5.
91. Mathias T, Maibach HI, Epstein J. Allergic contact dermati

- tis to para-aminobenzoic acid. Arch Dermatol 1978;114:1665.
92. Epstein S. Photocontact from benzocaine. Arch Dermatol 1965 92:591-2.
  93. English JSC, White IR, Cronin E. Sensitivity to sunscreens Contact Dermatitis 1987;17:159-62.
  94. Thompson G, Maibach HI, Epstein J. Allergic contact dermatitis from sunscreen preparations complicating photodermatitis. Arch Dermatol 1977;113:1252-3.
  95. Woods B. Dermatitis from eusolex 8021 sunscreen agent in a cosmetic. Contact Dermatitis 1981;7:168.
  96. Fisher AA. Dermatitis due to benzocaine present in sunscreens containing glyceryl PABA (escalol 106). Contact Dermatitis 1977;3:170-1.
  97. Fisher AA. The presence of benzocaine in sunscreens containing glyceryl pABA (escalol 106). Arch Dermatol 1977;113: 1299-300.
  98. Caro I. Contact allergy/photoallergy to glyceryl PABA and benzocaine. Contact Dermatitis 1978;4:381-2.
  99. Hjorth N, Wilkinson D, Magnusson B, Bandmann HJ, Maibach HI. Glyceryl p-aminobenzoate patch testing in benzocaine-sensitive subjects. Contact Dermatitis 1978;4:46-8.
  100. Bruze M, Fregert S, Gruvberger B. Occurrence of para-aminobenzoic acid and benzocaine as contaminants in sunscreen agents of para-aminobenzoic acid type. Photodermatology 1984;1:277-85.
  101. Bruze M, Gruvberger B, Thulin I. PABA, benzocaine, and -- other PABA esters in sunscreens and after-sun products .

Photodermatol Photoimmunol Photomed 1990;7:106-8.

102. Fitzpatrick TB, Polano MK, Suurmond D. Atlas de dermatología clínica. 1ª ed. Barcelona:Doyma,1986:9.
103. Bruynzeel DP, van den Hoogeband HM, Koedijk F. Purpuric vasculitis-like eruption in a patient sensitive to balsam of Peru. Contact Dermatitis 1984;11:207-10.
104. Ross JS, White IR. Eyelid dermatitis due cocamidopropyl betaine in an eye make-up remover. Contact Dermatitis 1991; 25:64.
105. English JSC, White IR. Dermatitis from D&C red nº 36. Contact Dermatitis 1985;13:335..
106. Hogan DJ. Allergic contact dermatitis to ethylenediamine . Dermatol Clin 1990;8:133-6.
107. Rorsman H. Riehl's melanosis. Int J Dermatol 1982;21:75-8.
108. Christensen OB. Nickel dermatitis. Dermatol Clin 1990;8:37.
109. Peltonen L. Nickel sensitivity in the general population . Contact Dermatitis 1979;5:27-32.
110. Larsson SB, Widström L. Ear piercing- a cause of nickel allergy in schoolgirls?. Contact Dermatitis 1985;13:289.
111. Kiéc SM. Allergy to chromate, cobalt and nickel in Łódź 1977-1988. Contact Dermatitis 1990;22:229-31.
112. Schubert H, Berova N, Czernielewski E, Hegyi E, Jirásek L, y col. Epidemiology of nickel allergy. Contact Dermatitis 1987;16:122-8.
113. Boss A. Menné T. Nickel sensitization from ear piercing Contact Dermatitis 1982;10:211-3.

114. Rudzki E, Rebandel P, Napiórkowska T, Dynowska D, y col. Nikel objects causing sensitization and relapses. Contact Dermatitis 1985;13:335-6.
115. Menné T. Relationship between cobalt and nickel sensitization in females. Contact Dermatitis 1980;6:337-40.
116. Menné T. Nickel Allergy. Copenhagen:Marselis,1983.
117. Sasaki E. Corticoesteroid sensitivity and cross-sensitivity Contact Dermatitis 1990;23:306-15.
118. Jerez J, Rodríguez F, Garcés M, Martín GI, y col. Allergic contact dermatitis from budesonide. Contact Dermatitis 1990 22:231-2.