

Dermatitis por contacto ocupacional

Dra. Lourdes Alonzo*, Dra. María Elizabeth Rodríguez Peñaloza**

RESUMEN

Revisamos las características de la dermatitis por contacto ocupacional, la clasificación, mecanismos de acción de los contactantes, las fuentes de cada uno de los irritantes y sensibilizantes, manifestaciones clínicas que nos orientan al diagnóstico, para un tratamiento y medidas preventivas adecuadas.

Palabras clave: Dermatitis de contacto ocupacional.

ABSTRACT

In this article we made a revision of the characteristic of occupational contact dermatitis, classification, action mechanisms of contactants and sources of each one orient us to make an adequate diagnosis and treatment.

Key words: Occupational contact dermatitis.

DEFINICIÓN

Se define como dermatitis por contacto ocupacional aquel padecimiento de la piel en el cual la ocupación es la causa de ésta o motivo de exacerbación de una dermatosis previa.^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de las dermatosis ocupacionales son casos de dermatitis por contacto, representan más del 18% de todas las enfermedades ocupacionales y más del 90% de las enfermedades ocupacionales de la piel y entre éstas la dermatitis por irritantes prevalece con más de 70% de los casos, la mayor parte de ellas involucra las manos.¹⁻³

En un estudio realizado en Singapur de un total de 557 pacientes con dermatosis ocupacional 55.7% tenían dermatitis de contacto por irritantes, 38.6% dermatitis por contacto alérgica y 5.7% no presentaban dermatitis.²

En Dinamarca, en un periodo de 7 años comprendidos entre 1984- 91 ocupó el tercer lugar con 16% de casos notificados.⁴

Predomina en varones, sin embargo la incidencia se encuentra en aumento en mujeres por la exposición al agua y detergentes, puede presentarse a cualquier edad, varía de una profesión a otra.²⁻⁶

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con su mecanismo de acción, los contactantes se dividen en 2 grandes grupos.

- A. Irritantes
- B. Sensibilizantes

A. Irritantes

Se ha calculado que un 80% de las dermatitis por contacto se deben a la acción de los irritantes. Los irritantes se definen como sustancias que producen una respuesta inflamatoria de grado variable cuando son aplicadas a la piel de cualquier persona, es decir, no tienen un patrón específico de respuesta, sino grados de intensidad, que depende de la concentración y de tiempo de contacto.

Por la intensidad de su acción, se les clasifica en irritantes fuertes o absolutos e irritantes débiles o relativos. Los primeros actúan produciendo daño evidente en poco tiempo, tal es el caso de soluciones cáusticas de ácidos inorgánicos, los débiles en cambio, requieren un tiempo de exposición mayor para manifestar su efecto nocivo, ejemplo: ácido acético, acetona.²⁻⁵

B. Sensibilizantes

Aproximadamente un 20% de las dermatitis por contacto ocupacionales están producidas por sensibilización, es decir, ocurren como resultado de una reacción alérgica.⁵

* Jefe de la Clínica de Enfermedades Ocupacionales, CDP.

** Residente de 2do año de Dermatología, CDP.



Figura 1. *Dermatitis por contacto irritativa por cemento.*



Figura 2. *Dermatitis por contacto alérgica, a cromo del cemento.*

MECANISMOS DE ACCIÓN

A. Irritantes.

El efecto nocivo de los irritantes se produce por diversos mecanismos.

- a) Disolviendo el manto ácido de Marchionini. Primera barrera defensiva por su pH ácido y porque impide parcialmente la pérdida de agua; el agua caliente, los detergentes, los jabones, los solventes y los álcalis de cualquier tipo remueven rápidamente la grasa y el sudor.
- b) Como solvente de la queratina. La capa córnea presenta fibras que químicamente se componen de unidades proteicas unidas entre sí por puentes disulfuro, que se rompen fácilmente por acción de algunos agentes como detergentes, álcalis, jabones. Además, esta



Figura 3. *Dermatitis por contacto aerotransportada por resina epóxica.*



Figura 4. *Dermatitis por contacto por mercaptobenzotiazol (vulcanizador de hule).*

pérdida de cohesión multiplica la velocidad de reproducción bacteriana, por lo que el mecanismo de daño por esta vía es múltiple.

- c) Precipitando proteínas. Las sales de metales pesados y los ácidos fuertes desnaturalizan las proteínas formando albuminatos, esto distorsiona la arquitectura y composición química de la epidermis que pierde sus propiedades de barrera.

- d) Por efecto higroscópico. Las soluciones concentradas de ácidos o álcalis, los disolventes y algunos polvos como el yeso y el cemento, propician la pérdida de agua a través de la superficie cutánea ocasionando fisuración y sequedad.
- e) Estimulando la formación de queratina. Estimulan la formación de capa córnea, entre éstos tenemos los benzoles (de algunos pegamentos) y los arsenicales.
- f) Por efecto fototóxico. En presencia de luz solar, el alquitrán de hulla y sus derivados, los psoralenos contenidos en algunas plantas y medicamentos, las resinas sintéticas, los hidrocarburos clorinados (poco usados en la actualidad), algunos antibióticos del tipo tetraciclinas, las sulfas, los compuestos fenólicos halogenados usados en la fabricación de jabones (salicilanilidas y carbanilidas, hexaclorofeno) y la bergamota, se vuelven tóxicos más o menos severos para la piel.^{2,7}

B. Sensibilizantes

La sensibilización discurre en 2 etapas

1. Etapa de inducción

2. Etapa de manifestaciones clínicas

- 1) Etapa de inducción. Es el proceso por el cual el organismo desarrolla la reacción inmune hacia el alérgeno, y comprende 4 fases que en orden cronológico son:
- a. Fase preparatoria. La sustancia alérgica (todavía como hapteno) penetra a través de una solución de continuidad de la capa córnea, hasta el espesor de la epidermis, se desplaza a través de ella hasta alcanzar la unión dermoepidérmica. En este transporte se ha atribuido cierto papel a las células de Langerhans, que servirían de puente celular a la pequeña molécula. En la unión dermoepidérmica ocurre la conjugación con la proteína portadora, esta proteína portadora, por sí misma, posee capacidad antigénica al unirse al hapteno.
- b. Fase de reconocimiento. Ocurre a nivel de las papilas dérmicas y está a cargo de los linfocitos T, que identifican, captan y fijan el antígeno a la superficie de su membrana.
- c. Fase de proliferación y diferenciación. La actividad linfocitaria se manifiesta por la producción de linfocinas, de las cuales hay tres de mayor importancia, factor activador de macrófagos, factor quimiotáctico y factor blastógeno-mitógeno.
- d. Fase de propagación. Con ella se produce la sensibilización de los linfocitos T efectores y de memoria tanto a nivel local como ganglionar.⁵

Todos estos procesos ocurren sin manifestaciones clínicas.

FUENTES DE IRRITANTES

1. Agentes de limpieza

- Jabones, como resultado de la saponificación de ácidos grasos esterificados, los jabones tienen necesariamente un pH alcalino (las dermatitis resultan del abuso que de ellos se hacen), los jabones de tocador frecuentemente contienen sustancias como salicilanilidas y carbanilidas halogenadas, que pueden resultar fotosensibilizantes, además de su alcalinidad, el efecto irritante de los jabones resulta de su acción primaria como disolvente de grasas y sustancias hidrosolubles en la superficie cutánea
- Detergentes en polvo, más potentes que el jabón, desnaturalizan más fácilmente la queratina.
- Disolventes orgánicos, aguarrás mineral-thinner, acetona, etanol, utilizados en la industria para remover restos de grasa, pinturas y barnices.⁵⁻⁷

2. Álcalis

Más agresivos que los ácidos, los más utilizados: hidróxido de sodio y potasio, amoníaco, cemento, cal, amins endurecedoras y jabones. Actúan disolviendo la grasa y desnaturalizando la queratina, se utilizan en la curtiduría de pieles, fabricación de pinturas, plásticos, vidrio y procesos de fotocopiado. El cemento premezclado tiene un efecto cáustico sobre la piel que produce en los empleados de la construcción las llamadas úlceras crómicas, muy dolorosas y de curso crónico, muy diferentes del efecto irritativo e higroscópico del polvo de cemento (*Figura 1*).²⁻⁵

3. Ácidos

Los más usados son los halogenados (ácido clorhídrico y fluorhídrico), el ácido sulfúrico y ácido crómico; las fuentes de exposición más importante son las industrias de transformación de metales.

El ácido fluorhídrico produce quemaduras amplias y profundas por la rápida difusión que sufren los tejidos.⁵

4. Aceites

El efecto emulsificante que posee produce la sensación de piel seca, son difíciles de retirar y a veces exigen el uso de un disolvente que agrava el problema. La piel y las ropas impregnadas conducen a la obstrucción del folículo, originando la reacción inflamatoria y queratogénica; el conjunto constituye la elaiocniosis. Las fracciones antracénicas de los aceites de corte (acei-

tes de enfriamiento) son estimulantes de la melanogénesis.⁵⁻⁷

5. Oxidantes

El peróxido de hidrógeno y de benzoilo y el persulfato de amonio son los de uso más difundido y se emplean como blanqueadores de fibras sintéticas, de harinas y como decolorantes de pelo y despigmentantes en cosmética.⁵

6. Productos fototóxicos

Los psoralenos o furocumarinas están contenidos en los cítricos, el apio, la zanahoria, la higuera y la esencia de bergamota, las personas más expuestas son los manejadores de alimentos. El alquitrán de hulla y los antracenos tienen el mismo efecto y se encuentran en insecticidas, conservadores de madera, algunos adhesivos y creosota.

FUENTES DE SENSIBILIZANTES

1. Cromo

Es alergénico en sus formas hexavalente (cromato y dicromato) y trivalente. Los cromatos de plomo, zinc y bario son poco solubles y constituyen excepciones, se emplean en pinturas protectoras.

La fuente más importante de cromo trivalente es la curtiduría de pieles, no sólo se presenta en trabajadores de la industria del calzado, el cromo se libera por efecto del sudor, los guantes de cuero conocidos como "carnaza", son una causa nada rara de dermatitis por cromo en las manos.

El cromo hexavalente (y en menor cantidad el trivalente) se encuentra en el cemento, el que se utiliza regularmente en la industria de la construcción es el de tipo Portland, sensibilizante en cualquiera de sus mezclas húmedas (no sólo por el cromo, sino por el níquel y cobalto que contiene). Otras fuentes constituyen los cerillos, vapores de soldadura, material de litografía e impresión, las cenizas de combustión de madera y basura, proceso de niquelado, láminas de acero-zinc galvanizadas (*Figura 2*).

2. Níquel

Al contrario de lo que ocurre con el cromo, el níquel sensibiliza en su estado metálico (joyeros, etc.), es un elemento químico de amplia difusión. El ion níquel es el alérgeno más frecuente y produce más casos de dermatitis por contacto que todos los otros metales combinados. El grado de sensibilización varía considerablemente según los pacientes, oscilando desde manifestaciones ecematosas locales banales, hasta reacciones sistémicas graves frente a exposiciones mínimas.⁵⁻¹⁰

3. Formaldehído

Se utiliza profusamente en la fabricación de fibras sintéticas, como conservador de muchos medicamentos, en los anticorrosivos y antisépticos, en la manufactura de plásticos y materiales fotográficos.¹⁵

4. Cobalto

Sensibiliza en su forma metálica, constituye una impureza del cemento y forma parte de muchos materiales de impresión, esmaltes (especialmente color azul) y algunos tipos de polyester.

5. Plásticos

Los alérgenos más importantes son.

a) Resinas epoxídicas. Sólo tienen capacidad alergénica las de bajo peso molecular y sus endurecedores, los principales usos de las resinas epoxídicas son aislamientos eléctricos, cubiertas de motores, impermeabilización, anticorrosión, reparación de grietas en el concreto, pegamentos de contacto de alta resistencia, microscopia electrónica y empastes dentales. (*Figura 3*).⁵⁻¹³⁻¹⁵

b) Resinas acrílicas

Los plásticos acrílicos son transparentes y también son alérgenos sólo en su estado de monómeros. Tienen amplio uso en odontología, en ortopedia para fijación de prótesis, en galvanoplastia y en impresión.⁵⁻¹⁴

6. Cosméticos

Los bálsamos, los perfumes y las anilinas pueden causar problemas en personas que los fabrican.

7. Medicamentos

Antibióticos. Neomicina, nitrofuranos, mercuriales, lanolina.⁵

CUADRO CLÍNICO

Ninguno de los tipos de dermatitis por contacto ocupacional por irritantes o sensibilizantes tienen patrón histológico o clínico patognomónico que permita su diagnóstico, sin embargo algunos aspectos clínicos hacen sospechar una u otra entidad.

Dermatitis irritante aguda: Se manifiesta por placas eritematosas o eritematoescamosas, las cuales pueden incluir vesículas o pústulas, la confluencia de vesículas puede formar ampollas, las soluciones concentradas de ácidos o álcalis pueden inducir corrosión.

Dermatitis irritante crónica: Son datos frecuentes: eritema en la superficie dorsal de las manos, xerosis, borra-

miento de huellas dactilares, hiperqueratosis y fisuras comunes en la dermatitis crónica.

Dermatitis de contacto alérgica aguda: El prurito es frecuente pero no es diagnóstica. La etapa de edema y eritema pueden ser seguidas por una erupción vesicular, la ruptura de vesículas condiciona eczema, aunque la erupción vesicular se encuentra en la dermatitis por contacto irritativa, ella es más característica de la dermatitis por contacto alérgica (*Figura 4*).

Dermatitis por contacto alérgica crónica: Eritema y escama, asociado a liquenificación y excoriación son características de dermatitis por contacto crónica alérgica.

El examen físico completo y antecedentes laborales son importantes para establecer el diagnóstico de la dermatitis por contacto ocupacional.

La dermatitis irritativa está generalmente localizada en el área en contacto con el químico, mientras la dermatitis alérgica, aunque más severa en el área de contacto, puede diseminarse a otras áreas, fenómeno conocido como ides.²⁻⁶

DIAGNÓSTICO

El interrogatorio es la base del diagnóstico y debe ser efectuado en forma acuciosa, los siguientes aspectos deben siempre ser tomados en cuenta.

1. Contacto previo con sustancias que se sabe tienen potencial contactante.
2. Existencia de lesiones similares a las del paciente en los compañeros de trabajo.
3. Existencia de relación temporal entre la exposición a la sustancia y la aparición de las lesiones, tomando en cuenta que la dermatitis por sensibilización pueden aparecer hasta 4 o 5 días después del contacto.
4. Exacerbación de las lesiones al entrar en contacto con determinadas sustancias o con determinado tipo de trabajo y su mejoría o remisión al suspenderla.
5. Efecto benéfico de los periodos de descanso sobre la dermatosis.

Otros datos importantes a interrogar son el tiempo de evolución, forma de diseminación y grado de severidad de las lesiones en los brotes anteriores así como los tratamientos anteriores que puedan ocasionar exacerbación o persistencia de la dermatosis.⁶

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Pruebas epicutáneas

Conocidas también como pruebas al parche o patch test, son pruebas biológicas *in vivo* en las que se reproduce

la exposición al alérgeno en forma controlada, en la mayoría de las veces bajo oclusión.

Están indicadas ante la sospecha de dermatitis por contacto por sensibilizantes, cuando se desconoce al alérgeno o bien cuando pese a conocerlo y evitarlo la evolución del paciente es poco satisfactoria, ya que puede estar involucrado más de un alérgeno.²³

TRATAMIENTO

El punto fundamental es eliminar el contactante, evitar irritantes, tratar el estado de la piel mediante secantes, lubricantes, queratolíticos y reductores, la utilización de antibióticos sistémicos y esteroides tópicos son medidas complementarias.^{2,13}

Los esteroides sistémicos se reservan para los casos excepcionalmente severos y de ninguna manera pueden ser considerados una rutina de tratamiento.²⁻¹⁶

PREVENCIÓN Y PRONÓSTICO

Los factores que influyen en el pronóstico, son la causa de la dermatitis, el tiempo entre el inicio de la dermatosis y la instalación de un tratamiento adecuado, la información que haya recibido el paciente acerca de los agentes que lo han contactado y la posibilidad de evitar su contacto.

Los contactantes que ofrecen peor pronóstico son el cromo y el níquel, debido a la ubicuidad de tales elementos, no sólo en la industria, sino también en el ambiente doméstico. Por el contrario, los contactantes de uso restringido a algunos departamentos laborales y que habitualmente no existen fuera de ellos, son de buen pronóstico.

En todas las casuísticas de pronóstico en dermatosis ocupacionales, el común denominador son las recaídas periódicas, con índices muy bajos de curación absoluta del padecimiento.¹¹⁻²⁶

Las medidas de prevención pueden ser colectivas o individuales, las colectivas son aquellas que evitan o reducen el contacto con los diversos productos que pueden tener capacidad alérgica o irritante, en tanto las individuales se basan en el aprendizaje de trabajar en forma adecuada, con limpieza eficaz de la piel, utilización correcta de ropa y caretas protectoras, mandiles, guantes y cremas de barrera en caso necesario.

La limpieza de la piel reviste gran importancia, dentro de las medidas de prevención y de manera ideal se considera que el paciente debe recibir una ducha al terminar su jornada en la misma empresa. En cuanto a la empresa, ésta debe proporcionar locales de trabajo

amplios y bien ventilados con instalaciones sanitarias, proveer al empleado de ropa adecuada y de protección y mantener un programa permanente de educación para la prevención de accidentes, manejo adecuado de su equipo y material de trabajo.

Por lo general, el agua y jabón son los agentes de limpieza más convenientes y en la mayoría de los casos suelen ser suficientes.^{17-19,20}

Guantes. De la adecuada utilización de los mismos depende que realmente se establezca una protección para la piel ya que en caso contrario, constituye un factor de más daño. Todos los guantes deberán ser usados por periodos cortos, ya que la permanencia prolongada de éstos condiciona oclusión y maceración de la piel que conlleva a mayor riesgo de sensibilización y daño de la piel, los de goma se recomienda que se usen con forro interior de tela de algodón.

Los guantes de goma por sí mismos pueden ser causa de sensibilización en algunos pacientes, por lo tanto es conveniente conocer los productos que participan en la manufactura de dichos guantes, dentro de los que podemos mencionar, el caucho natural o sintético, agentes vulcanizantes, (azufre, nitrógeno, peróxidos orgánicos), aceleradores de la vulcanización (tiuranos, mercaptanos, naftil, guanidinas y ditiocarbamatos), activadores de estos aceleradores (óxido y estearato de zinc), antioxidantes (grupo paraamino, derivados de la hidroquinona, fenoles y quinoleínas), cargas reforzantes (negro humo), plastificantes (aceites inorgánicos y derivados de la colofonia) y colorantes (hierro, cromo, cadmio, cobalto, pigmentos orgánicos, etc.). De todos estos productos los que generalmente dan lugar al mayor número de sensibilizaciones son los acelerantes y los antioxidantes.

En el caso de sensibilización a guantes de este tipo, se recomienda el uso de guantes de polivinilo y en caso de alergia a acelerantes del hule, aquellos con bajo contenido de neopreno.¹⁷⁻²³⁻²⁵

Guantes de tela. Su indicación fundamental es para sujetos que trabajan en áreas de mucho polvo con manipulación de objetos sólidos, se puede usar también como cobertura interior de guantes de hule. Deben ser de algodón ya que las fibras sintéticas no ofrecen una protección adecuada y pueden complicar una dermatosis previa.¹⁷

Crema protectoras.

Son preparados cuya finalidad es proteger la piel del contacto con sustancias irritantes o alergénicas, y deben ser usadas para prevenir el contacto, no como un tratamiento de una dermatosis ya establecida.

Estas cremas de barrera deben cumplir las siguientes características:

Fácilmente extensibles sobre la piel, acción duradera, fácilmente eliminable por lavado con agua y jabón, mínimo potencial irritante o sensibilizante, de eficacia probada *in vivo* e *in vitro*.

Las normas generales para su uso son:

— Ser utilizadas sólo sobre piel sana, evitando su aplicación en piel eccematosa, irritada, agrietada o fisurada. Aplicar sobre la piel recién lavada y ser aplicada nuevamente en cada pausa de trabajo, después de lavar la piel y aplicarla en toda la superficie a proteger.

Tipos de cremas barrera:

Pasivas con silicona: La silicona tiene efecto oclusivo sobre la piel, además de ser una sustancia hidrófoba. Forma una capa acuosa entre la piel y la capa de silicón, de manera que se interpone al paso de sustancias irritantes y sensibilizantes, sin embargo en la práctica la protección no es perfecta, ya que la aplicación es discontinua en muchos casos y por otra parte siempre puede penetrar cantidad variable de sustancias a través de estas barreras. No deben ser utilizadas ante solventes orgánicos, ácidos ni álcalis fuertes.

Las cremas pasivas sin silicona son básicamente barreras físicas a base de petrolato u otras similares que aíslan productos liposolubles o hidrosolubles.

Crema activa. Son las que contienen sustancias quelantes que transforman el alérgeno antes de que toque la piel.¹²⁻¹⁸⁻²¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Marrakchi S, Maibach HY. What is occupational contact dermatitis. *Dermatologic clinics* 1994; 12: 477-84.
2. Elsner P. Irritant dermatitis in the workplace. *Dermatologic Clinics* 1994; 12: 461-68.
3. Kanerva L, Toikkanen J, Jolanki R, Estlander T. Statistical data on occupational contact urticaria. *Contact dermatitis* 1996; 35: 229-33.
4. Halkier-Soren L. Notified occupational skin diseases in Denmark. *Contact dermatitis*. Occupation skin diseases. Suppl. 1 1996; 35: 1-44.
5. Morales M. *Dermatosis ocupacionales*. Tesis de CDP. 1980
6. Rook. *Tratado de dermatología*. España 1989; 445-524.
7. Svendsen K, Hilt B. Skin disorders in ship's engineers exposed to oils and solvents. *Contact dermatitis* 1997; 36: 216-20.
8. Dauden TE, Ríos BL, Fernández HJ. Mecanismos inmunológicos en el eczema alérgico de contacto. I Fase aferente. *Actas dermosifiliogr* 1996; 87: 365-376.
9. Dauden TE, Ríos BL, Fernández HJ. Mecanismos inmunológicos en el eczema alérgico de contacto. II fase eferente. *Actas dermosifiliogr* 1996; 87: 291-297.

10. Redondo BP, Alonso E. Reacciones cutáneas al níquel. *Piel* 1992; 7: 189-195.
11. Shah M, Lewis FM, Gaw KDJ. Prognosis of occupational hand dermatitis in metalworkers. *Contact dermatitis* 1996; 34: 27-30.
12. de Fine OF, Hansen AB, Karlsmark T, Wulf HC. Water protective effect o barrier creams and moisturizing creams. A new *in vivo* test method. *Contact dermatitis* 1996; 35: 219-225.
13. Angelini G, Rigano L, Foti C, Grandolfo M et al. Occupational sensitization to epoxy resin and reactive dissolvents in marble workers. *Contact dermatitis* 1996; 35: 11-16.
14. Rustemeyer T, Frosch PJ. Occupational skin diseases in dental laboratory technicians. *Contact dermatitis* 1996; 34: 125-133.
15. Hatch KL, Maibach HY. Textile dermatitis an update. Resins, additives and fibers. *Contact dermatitis* 1995; 32: 319-326.
16. Amkraut A, Jordan WP, Taskouich L. Effect of coadministration of corticosteroids on the development of contact sensitization. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 27-31.
17. Romaguera SC. Prevención de las dermatitis ocupacionales. *Piel* 1992; 7: 354-360.
18. Halkier-Sorensen L. Occupational skin diseases. Preventive activies. General aspects and efficacy of emollients and moisturizers. *Contact dermatitis*, Supl. I, 1996; 35: 84-120.
19. Mansdorf SZ, Lubs PL. Role of the Industrial Hygienist. *Dermatologic Clinics*. Occupational dermatoses 1994: 591-596.
20. Tucker SB. Prevention of ocupational skin disease. *Dermatologic Clinics* 1988: 87- 96.
21. Golland CL. Efficacies of a barrier cream and an afterwork emollient cream against cuffing fluid dermatitis in metalworkers. A prospective study. *Contact dermatitis* 1994; 31: 176-180.
22. Conde L, Guimaraens D, González de DM. Dermatitis por contacto por gomas. *Piel* 1991; 6: 160-172.
23. López M. Las pruebas epicutáneas. Uso y abuso. *Dermatol Rev Mex* 1988; 32: 9394.
24. Conde L, Guimaraens D, González M, Nuñez C. Dermatitis alérgica de contacto profesional en la industria láctea. *Acta Dermosifogr* 1995; 86: 349-400.
25. Wilkinson SM, Ilbeck M. Allergic contact dermatitis from latex rubber. *Br J of Dermatol* 1996; 134: 910-914.
26. Nethercott JR, Linn HD. Disease outcome in workers with occupational skin disease. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 569-574.