

Dermatitis por contacto alérgica a tinte de pelo. Comunicación de un caso

* Dra. Sara Pérez Cortés,* Dra. Mariana Vásquez Ramírez

RESUMEN

La dermatitis por contacto alérgica (DCA) ocurre en personas que han sido sensibilizadas por exposición previa a un alergeno. Alrededor de 3,000 sustancias químicas son conocidas como causantes de este tipo de cuadro. La DCA al tinte del pelo es bien conocida y el principal alergeno involucrado es la parafenilendiamina. Comunicamos el caso de un paciente de 25 años con antecedente de aplicación de un tatuaje de henna, quien desarrolló una DCA de moderada intensidad, y posteriormente DCA intensa por la aplicación de tinte de pelo.

Palabras clave: Dermatitis por contacto alérgica, tinte del pelo, parafenilendiamina, tatuaje de henna.

ABSTRACT

Allergic contact dermatitis (ACD) happen in people who had been sensitized after exposition to allergen. About of 3,000 quimics substances are known as cause. The ACD by hair dye is well knowing and the main allergen is the paraphenylendiamine. A 25-year men who had been applied a henna tattoo had a ACD after using a hair dye.

Key words: Allergic contact dermatitis, hair dye, paraphenylendiamine, henna tattoo.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis por contacto alérgica DCA afecta sólo a personas genéticamente susceptibles, que han sido sensibilizadas previamente por exposición al alergeno.¹

La DCA a los ingredientes de los tintes del pelo es bien conocida, entre ellos la parafenilendiamina (PDA) es un potente alergeno, que con gran frecuencia causa este tipo de reacción en los usuarios de tintes y estilistas² esta sustancia también se adiciona a los tatuajes de henna para obtener un color más oscuro, y disminuir el tiempo requerido para su fijación.³ Los compuestos del grupo para-amino son sustancias químicas que contienen un grupo amino, en posición para en el anillo bencénico; son potentes sensibilizantes y constituyen el paradigma de los ejemplos de reacción cruzada, por tener una estructura similar con otras sustancias.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

Se desconoce la frecuencia de las reacciones en los usuarios de tintes del pelo, se estima que en la pobla-

ción general, un 0.1 a 1% ha presentado reacción a PDA, pero al aplicar las pruebas al parche, esta cifra se incrementa del 2 al 5%; un estudio en la India menciona que es del 11.5%, y en los estilistas hasta 24.2%.⁵⁻⁸

ETIOLOGÍA

La parafenilendiamina (PDA) es el colorante básico de los tintes de pelo, se considera el primer tinte totalmente sintético, su fórmula es C6(NH2)2. Se fabricó por primera vez en Inglaterra, pero fueron los franceses quienes comenzaron a aplicarla como tinte para pieles de animales en 1883, la primera aplicación en el pelo humano se realizó en 1890. El proceso de teñir el pelo consiste en aplicar una mezcla que lleva como base principal los derivados aromáticos de la serie bencénica, con un modulador (aminofenol, resorcinol, pirogallol e hidroquinona), a un agente oxidante, generalmente el agua oxigenada. La amina al oxidarse forma un compuesto amino, que se cree es el responsable de los fenómenos alérgicos. Posteriormente la mezcla sufre reacciones de polimerización y nuevas oxidaciones hasta transformarse en un compuesto complejo denominado "base de Bandrowski", que es el que transmite la coloración al cabello. Los derivados amínicos utilizados en los tintes del pelo permanentes, son la para-

* Dermatóloga del Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Residente 2do año Dermatología, CDP.

fenilendiamina, paratoluendiamina, paraaminodifenilendiamina, ortonitro-parafenilendiamina; los colorantes semipermanentes contienen nitro-parafenilendiamina, y compuestos azoicos. Los colorantes temporales contienen colorantes azoicos, amino-antraquinonas.⁹

Los colorantes vegetales como la henna, rara vez ocasionan DCA cuando son utilizados en su forma pura.¹⁰ La henna es un colorante vegetal obtenido de las hojas secas de un arbusto (*Lawsonia inermis*) del norte de África, India, Sri Lanka, el componente activo es el lawson, una naftoquinona (2-hidrox-1,4-naphthoquinona), puede ser usado solo o en combinación con otros colorantes como la PDA, aceite de limón o jugo de betabel, para producir una coloración más intensa y reducir el tiempo requerido para su fijación; de esta forma presenta una mayor probabilidad de causar DCA, y rara vez reacciones de hipersensibilidad inmediata con edema angioneurótico y choque anafiláctico.¹¹⁻¹³ Estos pacientes también pueden tener una reacción cruzada a colorantes de la ropa, como el naranja disperso, rojo disperso, amarillo disperso, azul disperso, naranja disperso y otros colorantes azoados.^{14,15} La concentración de PDA en algunos estados de EU (en Canadá está prohibido su uso), según la Directiva de Cosméticos y en la Unión Europea no debe ser mayor a 6% de base libre, sin embargo se ha observado que una concentración de 0.43% puede ser suficiente para causar DCA;^{16,17} sin embargo algunos productos son adulterados con una mayor concentración de PDA (hasta 16%).

CUADRO CLÍNICO

Los factores importantes para producir la DCA son el tiempo de exposición, la concentración, número de aplicaciones y la susceptibilidad individual.¹⁸ La sintomatología es diversa, es frecuente encontrar sensación de picazón, eritema y edema con pápulas eritematosas, ulceraciones y secreción serosa con costras melicéricas, completando un cuadro francamente eccematoso. La topografía es la piel cabelluda, párpados, orejas, cara, e incluso cuello y con menor frecuencia podemos llegar a observar, conjuntivitis, cefalea y hasta cuadros de asma leve o severa, urticaria y anafilaxia, poniendo en peligro la vida,^{19,20} algunos pacientes presentan eflujo telógeno después del cuadro clínico.^{1,21} También se ha mencionado su relación con liquen simple crónico.²²

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, los antecedentes y las pruebas epicutáneas, para realizarlas se recomienda

utilizar una concentración de PDA al 1% y pruebas epicutáneas con colorantes azoados.

TRATAMIENTO

Incluye medidas generales como lociones secantes, antipruriginosos, analgésicos. El uso de esteroides tópicos e incluso sistémicos deben ser evaluados, según la severidad del cuadro clínico.²⁰

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 25 años de edad, soltero, estudiante de filosofía, originario y residente del D.F, con una dermatosis diseminada a cabeza de la que afecta piel cabelluda, regiones retroauriculares, cara y cuello; constituida por eritema, pápulas, vesículas y costras melicéricas, que confluyen formando placas, a nivel de la piel cabelluda. En cara y cuello presenta eritema y edema importante que limita la apertura palpebral, acompañado de prurito y dolor de tipo ardoroso. Refirió haber iniciado 20 horas posterior a la aplicación de tinte de pelo color rojo, con prurito importante en la piel cabelluda; 4 horas después presentó "granitos y vesículas" en el mismo sitio, y también en frente y de manera progresiva edema en cara y cuello, por lo cual acude a consulta cinco días después del inicio de su padecimiento (*Figuras 1, 2 y 3*).

Dentro de sus antecedentes refirió haber presentado una reacción similar en brazo izquierdo posterior a la aplicación de un tatuaje de henna, hace 2 años e historia personal de atopía.

Se inició tratamiento con fomentos de acetato de calcio y sulfato de aluminio cada 12 horas en piel cabelluda y frente, loción alba, glicerolado neutro de almidón recién preparado con talco en cara y cuello, linimento oleocalcáreo y prednisona 0.5 mg/kg/día. Una semana después el paciente presentó mejoría notable, por lo que se inició esquema de reducción del esteroide, la evolución del paciente fue satisfactoria, con remisión completa de la sintomatología y la dermatosis (*Figuras 4 y 5*), se le orientó acerca de los productos y medicamentos que debe evitar, debido a que presentan reacción cruzada. Se insiste en la indicación de que nunca deberá utilizar un tinte de pelo con PPD.

Posteriormente se le realizaron las pruebas al parche, con la serie de pelo, que resultaron positivas tres cruces en parafenilendiamina, rojo y naranja disperso y dos cruces con el amarillo ácido (*Figura 6*), se concluye el diagnóstico definitivo de DCA a parafenilendiamina y colorantes azoados.



Figura 1. Se observa edema facial con compromiso importante de los párpados.



Figura 2. Pápulas eritematosas en piel cabelluda y frente.



Figura 3. Pápulas eritematosas y costras melicéricas en piel cabelluda.

aunado a la aplicación de tatuajes temporales, que el usuario considera inocuos, y la adición de sustancias como la parafenilendiamina, (para oscurecer, y disminuir el periodo de fijación), a los tintes vegetales utilizados en estos tatuajes, contribuyen al aumento de estas reacciones alérgicas.

La aplicación de colorantes azoados, además de la incomodidad del cuadro clínico y el riesgo de anafilaxia, también supone un problema añadido, que es la posible reacción cruzada con otros productos que llevan el grupo para-PPD, ácido paraaminobenzoico, benzocaína, procaína, paratoluendiamina, sulfonamidas hidroquinona y ácido para-aminobenzoico contenido en los filtros solares,²³ con lo que se establece hipersensibilidad simultánea a múltiples productos, lo que dificulta evitar las sustancias causantes de dermatitis en el futuro. La sensibilidad cruzada de estos productos, se ha relacionado con el hecho de tener en común un paso metabólico intermedio: la benzoquinona²⁴ aunque quizás existan otros grupos oxidativos con estructura similar a nivel de la posición 4 del anillo bencénico.

La parafenilendiamina es un componente fundamental de los tintes permanentes y semipermanentes utilizados en peluquería, aunque también está presente en tintes de ropa, gomas negras, antiguas cremas fotoprotectoras con PABA, antidiabéticos sulfaniureas, anestésicos tópicos con procaína y benzocaína y reveladores de fotografía. Otras fuentes de exposición al PDA son en el material de calzado, procesos de impresión tipográfica, en la industria de la serigrafía, al llevar en la mano un periódico recién impreso, papel de photocopies,

DISCUSIÓN

La aplicación del tinte de pelo se ha realizado desde la antigüedad, sin embargo en el momento actual, la frecuencia en su uso ha aumentado. La moda de teñir el pelo de diversos colores, sobre todo en gente joven,

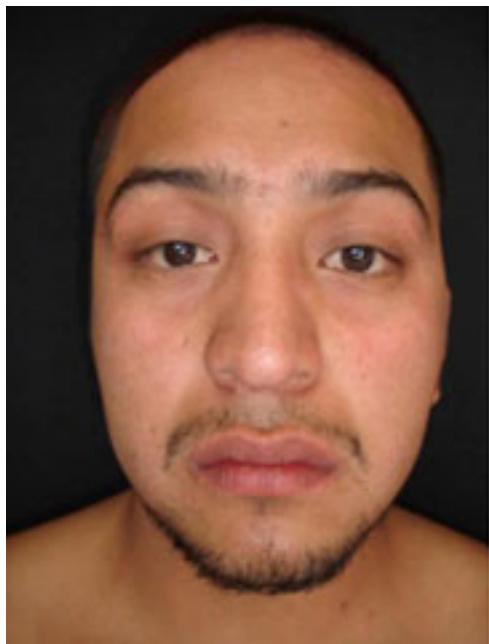


Figura 4.



Figura 5.

Figuras 4 y 5. Remisión completa después del tratamiento con prednisona.

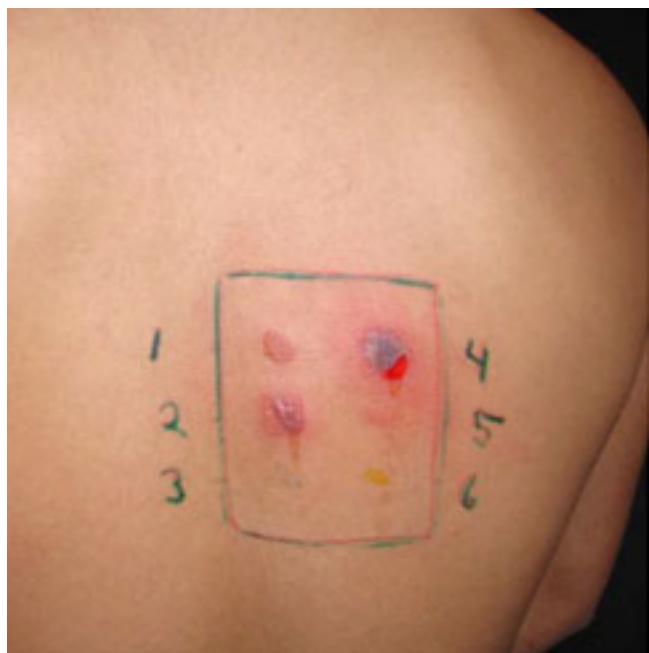


Figura 6. Pruebas epicutáneas (1 = rojo disperso, 2 = azul disperso, 3 = naranja disperso, 4 = naranja disperso, 5 = amarillo ácido, 6 = paraminobenzeno) +.

cintas de máquina de escribir, sellos de goma, tintas de bolígrafos, artículos plásticos, algunas cremas para los zapatos, tintes usados en floristería seca, en conservadores de aceites industriales lubricantes, grasas de motores, gasolinias, alcoholes de uso industrial y doméstico.^{23,25}

Presentamos un paciente con dermatitis por contacto alérgica al tinte de pelo, con pruebas epicutáneas positivas a PDA y también a colorantes azoados, lo que hace pensar que ya había sido sensibilizado anteriormente, aun cuando se desconozca la vía, mencionamos los múltiples productos que pudieron haber participado en este proceso, incluso el antecedente del tatuaje de henna que se había aplicado un año previo.

Es indispensable la educación a los pacientes que presenten DCA a PDA, colorantes azoados y sustancias con reacción cruzada a fin de evitar un segundo cuadro clínico que puede comprometer la vida, así mismo es importante orientar a los estilistas por el riesgo de sensibilización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mark BJ, Slavin RG. Allergic contact dermatitis. *Med Clin N Am* 2006; 90: 169-185.

2. Armstrong DKB, Jones AB, Smith HR et al. Occupational sensitization to p-phenylenediamine: a 17-year review *Contact Dermatitis* 1999; 41: 348-9.
3. Akhras V, Ostlere L. Is patch testing for PPD routinely necessary in patients with reactions to henna tattoos? *Contact Dermatitis* 2005; 53: 238.
4. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. *Rook'S Textbook of Dermatology*. 2004: 20.71-20.72.
5. Sharma VK, Chakrabarti A. Common contact sensitizers in Chandigarh, India. *Contact Dermatitis* 1999; 41: 348-349.
6. Shah M, Lewis FM, Gawkrodger DJ. Occupational dermatitis in hairdressers. *Contact Dermatitis* 1996; 35: 364.
7. Guerra L, Tosti A, Bardazi F et al. Contact dermatitis in hairdressers: the Italian experience. *Contact Dermatitis* 1992; 26: 101-107.
8. Hextall JM, Alagaratnam NJ, Glendinning AK et al. Dose-time relationships for elicitation of contact allergy to para-phenylenediamine. *Contact Dermatitis* 2002; 47: 96-99.
9. Conde-Salazar Gómez L, Guimaraens-Juanena D. Dermatoses profesionales en peluquería. En: Conde-Salazar Gómez L, Ancona Alayón A, Eds. *Dermatoses profesionales*. Barcelona: Signament y Comunicación, 2000: 69-78.
10. García-Ortíz JC, Terron M, Bellido J. Contact allergy to henna. *Int Arch Allergy Immunol* 1997; 114: 298-299.
11. Abdulla KA, Davidson NM. A woman who collapsed after painting her soles. *Lancet* 1996; 348: 658.
12. Natow AJ. Henna. *Cutis* 1986; 38: 21.
13. González-Pérez R, González R, González M, Soloeta R. Palpebral eczema due to contact allergy to henna used as a hair dye. *Contact Dermatitis* 2003; 48: 224-238.
14. Matulich J, Sullivan John. A temporary henna tattoo causing hair and clothing dye allergy. *Contact Dermatitis* 2005; 53: 33-36.
15. Seidenari S, Mantovani L, Manzini B M, Pignatti M. Cross-sensitizations between azo dyes and para-amino compound. *Contact Dermatitis* 1997; 36: 91-96.
16. Avnstorp C, Rastogi S C, Menne T. Acute fingertip dermatitis from a temporary tattoo and quantitative chemical analysis of the product. *Contact Dermatitis* 2000; 42: 119.
17. Ho SGY, White IR, Rycroft, McFadden. Allergic contact dermatitis from para-phenylenediamine in Bigen powder hair dye. *Contact Dermatitis* 2004; 51(2): 93.
18. Hextall JM, Alagaratnam NJ, Glendinning AK et al. Dose-time relationships for elicitation of contact allergy to para-phenylenediamine. *Contact Dermatitis* 2002; 47: 96-99.
19. Sahoo B, Handa S, Penchallaiah K, Kumar B. Contact anaphylaxis due to hair dye. *Contact Dermatitis* 2000; 43: 244.
20. Sosted H, Agner T, Andersen E, Menné T. Fifty five cases of allergic reactions to hair dye: a descriptive, consumer complaint-based study. *Contact Dermatitis* 2002; 47: 299-303.
21. Tosti A, Piraccini BM, van Neste DJJ. Telogen effluvium after allergic contact dermatitis of the scalp. *Arch Dermatol* 2001; 137: 187-190.
22. Young CW, Lok KK, Yoo T-Y, Lee A-Y. Allergic contact dermatitis from hair dye and development of lichen simplex chronicus. *Contact Dermatitis* 2004; 51: 5-8.
23. Grimalt F. *Dermatitis por contacto*. Barcelona España; Fontalba, 1980: 145-161.
24. Wen-Hung C, Ya-Ching C, Lih-Jen Y, Shuen-lu H, Wen-Rou W, Jing-Yi L et al. Clinicopathologic features of skin reactions to temporary tattoos and analysis of possible causes. *Arch Dermatol* 2002; 138: 88-92.
25. Miguélez A, Ortiz de Frutos FJ, Polimón I, Comunión A, Iglesias L. Eccema alérgico de contacto por pseudotatuajes. *Actas Dermosifiliogr* 2001; 92: 585-8.