

Artículo de revisión

Dermatitis por contacto a proteínas

Sandra Ibeth Hernández Zárate,* Lourdes Alonzo-Romero Pareyón**

RESUMEN

La dermatitis por contacto proteínica, corresponde a un proceso alérgico recurrente, subagudo o crónico, de aparición rápida tras el contacto con un alérgeno proteico. Es más frecuente en manos, con prurito, ardor o eritema. En algunos pacientes se manifiesta como reacción cruzada entre varias proteínas, afecta los sistemas digestivo y respiratorio. En la patogenia se ven implicadas la hipersensibilidad inmediata (tipo I) y retardada (tipo IV). Predomina en manejadores de alimentos. La alergia a las proteínas animales y vegetales se presenta entre 6 a 8% en niños y adolescentes. Las reacciones cruzadas con frutas y verduras se observan hasta en un 5% de la población general. Las proteínas del látex también pueden generar este tipo de dermatitis en el 1-2% de la población; esta sensibilización es más frecuente en los trabajadores de la salud. Clínicamente es indistinguible de una dermatitis de contacto clásica y puede cursar con prurito, eritema y urticaria; la confirmación diagnóstica se realiza preferentemente a través de las pruebas de puntura (prick test) y la determinación sérica de inmunoglobulina E específica (IgE). El tratamiento depende del estado evolutivo.

Palabras clave: Dermatitis por contacto a proteínas, alergia a alimentos, síndrome de frutas-látex.

ABSTRACT

This is an updated compilation of epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment of contact dermatitis protein (CDP). The DCP is an allergic process that occurs as a result of exposure of the skin previously sensitized with a substance-allergen protein. They are concerned the immediate hypersensitivity (type I) and delayed (type II). It is observed in people who are related to food handling. It is clinically manifested by itching, redness and hives, mainly in the hands and forearms. The diagnosis is done through tests puntura, scarification, rubbing and determination of serum immunoglobulin E (IgE). Treatment depends on the evolutionary state.

Key words: Contact dermatitis protein, food allergy, latex-fruit syndrome.

SINÓNIMOS

Dermatitis proteica, proteínica o proteinácea; dermatitis de contacto proteica.^{1,2}

INTRODUCCIÓN

La dermatitis por contacto proteínica es un proceso alérgico recurrente, subagudo o crónico, que se inicia 30 minutos después del contacto con el alérgeno proteico en una piel previamente sensibilizada; se presenta con

mayor frecuencia en las manos, antebrazos y brazos con prurito, ardor o eritema. Clínicamente, es indistinguible de una dermatitis de contacto clásica. En algunos pacientes se manifiesta como una reacción cruzada entre varias proteínas, afecta los sistemas digestivo y respiratorio, sin llegar a la anafilaxia.¹⁻³

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Hace dos mil años, Hipócrates describió reacciones adversas inducidas por alimentos y en los siglos I y II a.C., médicos griegos comunicaron efectos indeseables relacionados al consumo de leche de vaca. Marcello Donati en el siglo XVI y Philipp Sachs en el XVII estudiaron manifestaciones anafilácticas producidas por huevo y pescado, respectivamente.² En 1893, se publicó el pri-

* Jefa del Servicio de Dermatosis Reaccionales.

** Residente de 3º año.

mer caso de alergia a la vainilla.^{3,4} En 1952 aparecen en la bibliografía las primeras descripciones de dermatitis por contacto inmediato por carne de cerdo y de ternera.^{1,5} En 1976, Neils Hjorth y J. Roed-Petersen describieron una dermatitis de contacto profesional en personas dedicadas a la preparación de alimentos, acuñando por primera vez el término de dermatitis por contacto proteica (DCP).^{1,6,7}

EPIDEMIOLOGÍA

No se conoce con exactitud la prevalencia de la DCP, ya que son numerosos los casos subdiagnosticados o que pasan inadvertidos.^{6,8} Algunas personas saben que son alérgicas a determinados alimentos, sin que se les hayan realizado pruebas de diagnóstico, debido a que en repetidas ocasiones el contacto con estos alimentos les ha provocado manifestaciones cutáneas o gastrointestinales y de manera extraordinaria sistémicas.⁹

La alergia a las proteínas animales y vegetales se presenta entre un 6 a 8% en niños y adolescentes; los principales productos relacionados son: la leche de vaca (2.5%), el huevo (1.3%), cacahuates (0.8%), trigo (0.4%) y soya (0.2%). En los adultos, la alergia es de un 3.5 a 4% y los principales alimentos implicados son: mariscos (2%), cacahuates (0.2%), nueces (0.5%) y pescados (0.4%).^{2,10-13}

Las reacciones cruzadas con frutas y verduras se observan hasta en un 5% de la población general.¹⁴ En personas con hipersensibilidad conocida al polen, las reacciones cruzadas se manifiestan en un 40% de los casos, a determinadas proteínas vegetales.² Las proteínas del látex también pueden generar este tipo de dermatitis en un 1-2% de la población; esta sensibilización es la más frecuente en los trabajadores de la salud.¹⁵

FACTORES PREDISPONENTES

En este aspecto, los factores genéticos asumen una gran importancia; se ha observado aumento del riesgo en gemelos monocigotos hasta en un 64%, mientras que en los dicigotos es de un 6.8%.¹⁶ En pacientes con espinosa bífida y mielomeningocele, la prevalencia de la alergia al látex es mayor, entre un 20 y 65%, relacionada con la gran frecuencia de cirugías a edad temprana a las que se someten estos pacientes.¹⁷⁻¹⁹

Las profesiones de mayor riesgo para DCP son aquellas relacionadas con la alimentación: cocineros, carniceros, pescadores, panaderos, empacadores y limpiadores de alimentos.²⁰⁻²² En el personal dedicado a la salud, la sensibilización a las proteínas corresponde al látex;

en este apartado se encuentran: médicos, enfermeras, dentistas, veterinarios y laboratoristas.²³⁻²⁵ Fuera del ámbito laboral, las amas de casa, campesinos y aficionados a la pesca.¹

Otros factores de riesgo que se han descrito son: el empleo de complementos vitamínicos, la ablactación temprana, la exposición durante la niñez al tabaco y el uso de antiácidos,²⁶⁻²⁸ así como patologías donde influye la restricción de alimentos, como en el trastorno de pánico y la anorexia nerviosa.^{10,11} El uso frecuente de detergentes, jabones y líquidos limpiadores dañan la barrera epidérmica, con lo que la piel se hace vulnerable a las exposiciones reiteradas al alérgeno. En los pacientes con dermatitis atópica no se ha observado una mayor prevalencia, por lo que no se considera un factor determinante.^{1,3}

ETIOLOGÍA

Las sustancias relacionadas con este tipo de dermatitis corresponden a: materiales proteicos o proteináceos, cuyas moléculas son estables en lípidos y solubles en agua, con un peso de 10 a 70 Kd y pH bajo, características que les permiten provocar reacciones cruzadas entre sí.^{1,10}

Para fines académicos, estas sustancias se han clasificado en cuatro grandes grupos:

1. Proteínas vegetales
2. Proteínas animales
3. Granos
4. Enzimas

En estos alimentos se han podido identificar algunas glucoproteínas alérgicas, características de cada uno de ellos (*Cuadro I*).

HIPERSENSIBILIDAD CRUZADA

Se conocen reacciones de hipersensibilidad cruzada entre algunas proteínas, como es el caso de las que constituyen el polen de abedul, de las cuales, Bet v 1 tiene un 63% de homología con las proteínas Mad 1 de la manzana; Bet v 2 con Api g 1 del apio y de las nueces. La profilina del abedul cruza con Mad 2 de la manzana y con Api g 2 de las papas y el kiwi. Las personas alérgicas a la ambrosía también pueden serlo a la sandía, el melón, el chabacano, el durazno, la cereza y la ciruela. Este es el llamado «*síndrome de alergia oral*».²

El «*síndrome frutas-látex*» se presenta en personas con hipersensibilidad al árbol *Hevea brasiliensis*; estos

CUADRO I. AGENTES IMPLICADOS EN LA PATOGENIA DE LA DERMATITIS POR CONTACTO PROTEICA.²⁹⁻³⁴

Proteínas vegetales ^{29-32,35-37}	Proteínas animales ^{29-33,38-44}
Hortalizas Lechuga, pepino, ajo, cebolla, papas, tomates, zanahoria, coliflor, cilantro, espinaca, espárrago, aguacate.	Carne** Cerdo, ternera, vaca, pollo caballo, cordero, pavo.
Frutas Manzana, pera, melón, naranja limón, piña, durazno, kiwi, plátano, higo, pepino, cereza.	Pescados Bacalao, arenque, sardina, trucha, salmón, perca, sepia, mojarra.
Espicias Curry, cilantro, paprika, pimienta verde,	Mariscos Camarones, lamba, calamar, langosta, cangrejo.
Plantas y flores <i>Spathiphyllum</i> , crisantemo <i>Hevea brasiliensis</i> *	Gusanos de pesca <i>Anisakis Simplex</i> <i>Chironomus thummi thummi</i>
Frutos secos Nueces, avellana, cacahuates, almendras, castañas	Leche de vaca y derivados Quesos
Polen Ambrosía y abedul	Fluidos Líquido amniótico, semen, saliva
Granos ^{29,30,33,45-49}	Enzimas ^{29,48,50-54}
Harina Trigo, maíz, cebada, centeno, avena.	Alfaamilasa Glucoamilasa Celulasa Xilanasa Proteasa Papaína Bromeína Glucanasa Heveína Chitinasa
Almidón Maíz	
Frijoles	
Arroz	
Soya	
Lentejas	

* Árbol del que se obtiene el caucho natural del látex

** En este rubro se incluyen la sangre, las vísceras, la piel y las calcificaciones placentarias.

pacientes desarrollan síntomas al estar en contacto con cítricos, nueces, papas, lechugas, espinacas y zanahorias; en éstas, los alergenicos son las proteínas y enzimas en su estado natural (patatina, profilina, papaína, bromelina, quitinasa, glucanasa y heveína).⁵⁰⁻⁵⁴

PATOGENIA

En la patogenia de la DCP se ven implicados los procesos de hipersensibilidad tipos I y IV (Gell y Coombs).

Hipersensibilidad tipo I (humoral): en la exposición de la piel a material proteínico, éste actúa como alérgeno; las extensiones citoplasmáticas de las células presentadoras de antígenos (CPAs), entre ellas, las de Langerhans, son las encargadas de presentarlo a la inmunoglobulina A (IgA); el peso molecular alto de estas sustancias impide que sean degradadas enzimáticamente;⁵⁵ esto, aunado a la alta solubilidad del antígeno, induce la formación de IgE, que se une mediante su receptor Fc a las células cebadas y mastocitos. Al mantenerse

un estado recurrente y crónico, las IgE se elevan en el suero y forman enlaces cruzados, que inician la degranulación celular, lo que da lugar a las manifestaciones clínicas de una alergia temprana, mecanismo que se presenta en el «*síndrome de alergia oral*».⁵⁶

Hipersensibilidad tipo IV (celular): las células dendríticas activan a sus receptores Toll, que inducen la participación de citocinas proinflamatorias (IL-1, 8, IFN- γ y TNF- α) así como linfocitos T_H2, creándose un mecanismo de autorregulación.⁵⁷ En las membranas basolaterales de las CPAs se expresan las proteínas del MHC tipo II, que al reconocer a los antígenos los presenta a los linfocitos CD4, mediante la estimulación de CD80 y CD86.⁵⁸

Con dosis bajas de antígenos se activan las IL-4, IL-10 y TGF- β que activan a los linfocitos CD8, los cuales actúan como supresores de otras células, lo que limita el cuadro clínico. Con dosis altas de antígenos, las moléculas CD95 estimulan a los linfocitos T_H1 y T_H2 encargados de autorregular la alergia retardada.⁵⁹

Los genes P3 (FOX P3) expresan factores de transcripción para las células CD4, CD25 y TGF- α y ayudan en la maduración de los linfocitos T_H1 y T_H2. Cuando hay mutaciones en los genes FOX P3 se presentan poliendocrinopatías, enteropatías y «síndromes ligados al X» que se manifiestan con dermatitis atópica y alergias a ciertos alimentos.⁶⁰

La cocción reduce la alergenicidad de frutas y vegetales, que son capaces de desencadenar respuestas de hipersensibilidad al contactarlos en su forma natural. En los huevos y pescados se destruye la solubilidad de los epítopes; en contraste, las altas temperaturas en los cacahuates y en los alimentos rostizados incrementan las uniones covalentes de nuevos alergenicos.¹⁰ Aún está en controversia si los emolientes, que tienen entre sus compuestos alguno de estos materiales proteínicos, pueden exacerbar una DCP. Se ha comprobado que la exposición a diversos alergenicos, a menor edad, favorece el riesgo de desarrollar hipersensibilidad debido a la inmadurez del sistema inmunitario.⁶¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas se presentan en los primeros 30 minutos postexposición, pero hay casos en los cuales se ha comunicado un periodo de hasta 2 horas posteriores al contacto, con una sensación de «escorzor, quemazón u hormigueo», eritema, urticaria o angioedema. La localización más frecuente corresponde a las manos y los antebrazos; sin embargo, puede manifestarse en cualquier área de la piel en contacto con las proteínas.

En un inicio, estos síntomas reflejan una dermatitis aguda indistinguible de la dermatitis irritativa.¹ Cuando se establece una exposición crónica (mayor de 6 semanas), predomina la urticaria, el angioedema y la liquenificación, lo que hace más difícil el diagnóstico.¹⁰

El látex, el ajo y la cebolla con el uso continuo ocasionan paroniquia, urticaria, pulpitis y lesiones descamativas intertriginosas, que deben distinguirse de un cuadro irritativo. En pescadores se ha observado pulpitis por el contacto directo con *Anisakis simplex* (gusanos que se utilizan como carnada de pesca); de igual manera, en personas que tocan directamente la carne de res, de cerdo, pescado y sus vísceras o fluidos, se ha observado la aparición de dermatitis aguda, con edema y prurito.¹ En los tablajeros manejadores de vísceras, este cuadro edematoso de las manos se ha denominado «*gut eccema*» (*Figura 1*).

Se han documentado alergias cruzadas con la caspa de perro y el semen humano, que se manifiestan como una vulvovaginitis o una dermatitis de contacto en la piel expuesta.⁶² En personas alérgicas al formaldehído, puede presentarse una reacción cruzada con las proteínas de la harina del maíz, que se expresa como dermatitis por contacto ante la exposición a este tipo de productos.⁶³ En el caso del trigo, las proteínas de alto peso molecular son las responsables de que estos granos sensibilicen contra otros alergenicos comestibles.⁶⁴

Los fenómenos de hipersensibilidad mediados por IgE, pueden manifestarse en diferentes aparatos y sistemas; a nivel gastrointestinal, cuando los alergenicos ingresan por vía oral, se manifiestan en las primeras 2 horas con dolor abdominal, emesis y diarrea. El «*síndrome de alergia oral*» se caracteriza por queilitis, prurito, parestesias,



Figura 1. «Gut eccema» en un carnicero.

eritema y angioedema en labios, lengua, orofaringe, cara y cuello; este cuadro es más frecuente en población joven que estuvo en contacto recientemente con vegetales o alimentos crudos y tienen antecedentes de alergias con otras sustancias (*Cuadro II*).⁶⁵ Algunos autores consideran este síndrome como una urticaria de contacto.⁶⁶

El «*síndrome frutas-látex*» se presenta por reactividad cruzada a proteínas vegetales o animales; en este último se incluye también la leche.¹⁵

A nivel respiratorio puede haber rinoconjuntivitis, tos, estornudos, broncoespasmo y dificultad respiratoria, aunque estas manifestaciones son poco frecuentes.⁶⁷

No se conocen otras manifestaciones extracutáneas ni se han comunicado casos de anafilaxia por el mecanismo de contacto, pero sí se ha observado esto cuando a la vía cutánea se agrega la ingestión oral, en sujetos con antecedentes de hipersensibilidad.^{1,8}

DIAGNÓSTICO

La dermatitis por contacto con proteínas es un padecimiento subdiagnosticado, ya que son innumerables las sustancias implicadas en este proceso; sin embargo, los pacientes en general conocen los alimentos que les generan la dermatitis, aun cuando nunca se les hayan realizado las pruebas específicas, debido a la observación cotidiana de la aparición de dermatitis por exposición a ellas. Es fundamental realizar una exhaustiva historia clí-

CUADRO II. REACCIONES CRUZADAS CON PROTEÍNAS VEGETALES.

Polen de abedul^{68,69}

Manzana, durazno, ciruela, nectarina, cereza, almendra, apio
avellana y zanahoria

Polen de ambrosía^{68,69}

Melones, bananas y tomates

Pasto^{8,66,69}

Tomates, melones y kiwis

Semillas^{68,69}

Zanahoria, apio y otras especias

Látex^{15,70,71}

Guacate, castaña, plátano, kiwi, papaya, nueces, melón, apio, duraznos, ciruela, zanahoria, manzana, pera, mango, cebada, chabacano, uvas, fruta de la pasión, piña, higo, trigo, lechuga, avellanas, papas, tomates, espinaca, polen y leche.

nica, haciendo énfasis en la ocupación, los antecedentes de hipersensibilidad y las manifestaciones clínicas, como las sensaciones de prurito, hormigueo y ardor posterior al contacto con ciertos alimentos, principalmente crudos, en una piel previamente dañada o sensibilizada.

Es posible diagnosticar la DCP a través de pruebas *in vivo*, de tipo inmediato, o bien por determinación de IgE en el suero.

Entre los métodos *in vivo* para su detección se encuentran:

Pruebas de puntura o *prick-test*

Es considerada «el estándar de oro»;⁷² es el método más rápido y sencillo, tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 100%.¹ La técnica de puntura consiste en colocar la gota de un extracto alergénico estandarizado en la cara anterior del antebrazo y con la punta de una lanceta roma se oprime de forma repetitiva, sin perforar la piel. Se realiza el mismo procedimiento con un control positivo (histamina 1/1,000) y uno negativo con solución salina. La lectura se lleva a cabo a los 15 minutos y se considera positiva cuando aparece una pápula o roncha mayor de 3 mm respecto al control negativo. Puede ser similar o superior al encontrado con la histamina, con bordes que suelen ser mal definidos.⁷³⁻⁷⁵

Dependiendo del tipo de la sustancia alergénica, varía la intensidad de la respuesta clínica; por ejemplo, en el huevo se han encontrado lesiones de 7 mm, en la leche y los cacahuates de hasta 8 mm.¹³

En el *prick-test* pueden utilizarse alérgenos purificados disponibles comercialmente; sin embargo, un método práctico de aplicación consiste en colocar un pequeño fragmento del alimento sospechoso y con una lanceta roma se atraviesa el alimento, tocando la piel sin perforarla⁷⁶ (*Figuras 2 y 3*).

Una modalidad de este procedimiento es el *prick-by-prick-test*, donde se pincha primero el alimento y posteriormente la piel.^{73,76}

Aunque las pruebas de *prick* presentan un alto índice de seguridad, se ha documentado anafilaxia en personas que se conocían alérgicas, por lo que al realizar la prueba debemos estar preparados para esta eventualidad. En cuanto a fallas en la sensibilidad, es más frecuente encontrar falsos positivos, aunque una mala técnica dará falsos negativos.⁷⁷

Prueba de escarificación o *scratch-test*

Es poco sensible, solamente se emplea cuando se tiene una fuerte sospecha del diagnóstico y las pruebas anteriores han sido negativas.⁷⁸



Figura 2. Prick-test con fragmentos de alimentos, látex, histamina y solución salina.



Figura 3. Prueba positiva a fragmento de bacalao crudo. Control de histamina positivo, control de solución salina negativo y resto de alimentos negativo. Lectura a los 30 minutos.

Se coloca sobre piel sana la punta de la lanceta, hasta lograr una incisión sin llegar al sangrado; posteriormente, se aplica el alérgeno. La lectura se realiza de manera inmediata.⁷⁹ Esta prueba tiene mayor riesgo de anafilaxia que las anteriores.

Prueba de frotamiento o *rub-test*

Es poco sensible. Se fricciona el alérgeno sobre piel afectada o con dermatitis previa. La lectura se realiza al instante y es positiva cuando la piel dañada presenta prurito, eritema o angiodema.^{77,80}

Pruebas epicutáneas, pruebas del parche o *patch-test*

En el caso de DCP no se consideran específicas ni sensibles; su mayor utilidad es para diagnosticar dermatitis de contacto alérgica; se han aplicado en algunos casos alérgenos conocidos, como el dialildisulfuro (ajo), lactucrina (lechuga) y limoneno (cítricos, zanahorias), entre

otros, con resultados variables. Las pruebas epicutáneas se pueden realizar también colocando pequeñas porciones de los alimentos que se cubren con cámaras de polivinilo; la lectura se realiza a las 24, 48 y 96 h;^{9,81} su utilidad es motivo de controversia, ya que suelen ser inexactas y molestas para el paciente.

DETERMINACIÓN DE IgE EN SUERO

Es la prueba *in vitro* más accesible y más usada para el diagnóstico de hipersensibilidad inmediata y puede solicitarse para corroborar el resultado del *prick-test*. Pueden practicarse pruebas inmunoenzimáticas (CAP) o de radioinmunoanálisis (RAST), que miden los niveles circulantes de IgE en suero y se reportan en kilounidades específicas por litro (kIU/L). Los resultados se expresan en prueba negativa (0) o prueba positiva (I al IV), según los valores de anticuerpos circulantes. Es normal o negativa cuando es igual o menor a 0.35 kIU/L y en caso de una elevación significativa, se considera un valor predictivo positivo de un 95% (*Cuadro III*).^{82,83}

CUADRO III. ELEVACIÓN DE LOS TÍTULOS DE IgE ESPECÍFICA EN CAP RAST.

Alimentos	IgE kIU/L	VPP (%)
Leche	15	> 95
Huevo	7	> 95
Cacahuates	14	> 95
Pescado	20	> 95
Nueces	15	> 95

VPP: Valor predictivo positivo
Estas cifras varían según la edad.^{84,85}

Histopatología

Es una de las pocas enfermedades en dermatología en las que el estudio histopatológico no ofrece ayuda diagnóstica; en un inicio la imagen muestra una dermatitis aguda con edema intra y extracelular, espongiosis e infiltrado inflamatorio en dermis. En la etapa crónica se observa hiperqueratosis y acantosis, imágenes que son inespecíficas.^{15,86,87}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial deberá realizarse con la dermatitis atópica y otras dermatitis por contacto alérgicas e irritativas.

CUADRO IV. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DERMATITIS POR CONTACTO PROTEICA.

	Clínica	Localización	Anafilaxia	Epicutáneas	Prick-test	IgE
DCI	Eccema	Piel normal	No	Negativas	Negativo	Negativo
DCA	Eccema	Piel normal	No	Positivas	Negativo	Negativo
UCI	Urticaria	Piel normal	Posible	Negativas	Positivo	Positivo
DCP	Eccema	Piel lesionada	No	Negativas/Positivas	Positivo/Negativo	Positivo/Negativo

DCI: Dermatitis de contacto irritativa

DCA: Dermatitis de contacto alérgica

UCI: Urticaria de contacto inmunológico

DCP: Dermatitis por contacto proteica

Otros cuadros con los que puede confundirse clínicamente son: eccemátides, dishidrosis, dermatitis alérgica por fotocontacto, fototoxicidad, corticoestropeo, dermatitis ectópica e incluso escabiasis y tiña intertriginosa.^{9,89}

En cuanto a los procedimientos de diagnóstico de laboratorio, debe considerarse a la urticaria de contacto de otra etiología, por lo que la correlación clínica-inmunológica es fundamental^{1,88} (Cuadro IV).

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

En cuanto a su evolución, debido a la ubicuidad de las proteínas, el pronóstico es malo, con tendencia a la cronicidad. Cuando la exposición es inevitable, relacionada a la ocupación, como es el caso de amas de casa, cocineros o manejadores de alimentos, el paciente llevará tratamiento sintomático, con lo que suelen cursar con remisiones en periodos vacacionales y exacerbación durante los periodos de contacto.

Se puede desarrollar con el tiempo un síndrome de reacción cruzada, principalmente si hay antecedentes de alergias específicas.^{90,91} En los casos en donde la exposición es por vía oral y sistémica, pueden presentarse complicaciones graves, tales como la anafilaxia.⁸

PREVENCIÓN

Es fundamental evitar el contacto con las sustancias proteínicas implicadas.

La prevención terciaria consiste en incorporar a los pacientes a su actividad normal, por medio de medidas de protección, como los guantes de polivinilo, que evitan el contacto directo con los materiales de riesgo.⁹² Algunos autores prefieren las cremas barrera (guante invisible) como medida protectora; sin embargo, su eficacia y utilidad son motivo de controversia.^{93,94}

TRATAMIENTO

Básicamente es sintomático. En caso de tocar los productos de riesgo, es necesario enjuagar abundantemente el área de contacto. El tratamiento local depende del estado evolutivo; en la etapa aguda se pueden utilizar baños o fomentos fríos con agua de vegeto a partes iguales con agua destilada, subacetato de aluminio o agua de Alibur; esto dependerá de la preferencia del dermatólogo.^{9,95} El prurito debe ser tratado con antihistamínicos sistémicos, ya que los tópicos pueden causar sensibilización.⁹⁶ En caso de reacción intensa se prefieren corticoesteroides sistémicos con descenso gradual; en pacientes con lesiones limitadas, pueden usarse esteroides tópicos.⁹⁷

En la etapa crónica debe atenderse el estado de la piel, pueden indicarse cremas lubricantes a base de aceites o linimento oleocalcáreo y cuando hay liquenificación, queratolíticos o reductores.^{9,97}

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuadra OJ. Dermatitis de contacto proteicas. *Piel* 2004; 5: 116-124.
2. Sampson HA. Food allergy. Part 1: Immunopathogenesis and clinical disorders. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 1-20.
3. Brancaccio RR, Álvarez MS. Contact allergy to food. *Dermatol Therapy* 2004; 17: 302-313.
4. Chan EF, Mowad C. Contact dermatitis to foods and spices. *Am J Dermatitis* 1998; 9: 71-79.
5. Moshell AN, Eisner PT, Riestschel RL. Workshop on irritant contact dermatitis. *Am J Contact Dermatitis* 1997; 8: 79-105.
6. Amaro C, Goosens AN. Immunological occupational contact urticaria and contact dermatitis from proteins: a review. *Contact Dermatitis* 2008; 58: 67-75.
7. Hjorth N, Roed-Petersen J. Occupational protein contact dermatitis in food handlers. *Contact Dermatitis* 1976; 2: 28-42.
8. Bahna SL. Adverse food reactions by skin contact. *Allergy* 2004; 57: 66-70.
9. Jacobs MC, Tennstedt D, Lachapelle JM. Dermatitis alérgica de contacto. *EMC* 1998; 145-A.

10. Sampson HA. Adverse reactions to foods. *Medical Clinics of North America* 2006; 90: 1-22.
11. Sicherer S, Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: S2: 1-9.
12. Rona R, Keil T, Summers C et al. The prevalence of food allergy: A meta-analysis *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 638-646.
13. Atkins D. *Food allergy: diagnosis and management*. Primary Care: Clinics in office Practice 2008; 35: 1-15.
14. Derby CJ, Gowland MH., Hourihane JO. Sesame allergy in Britain: a questionnaire survey of members of the Anaphylaxis Campaign. *Pediatr Allergy Immunol* 2005; 16:171-175.
15. Taylor JS, Erkek E. Latex allergy: diagnosis and management. *Derm Ther* 2004; 17: 289-301.
16. Sicherer SH, Furlong TJ, Maes HH et al. Genetics of peanut allergy: a twin study. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 106: 53-56.
17. Taylor JS, Wattanakrai P, Charous BL, Ownby DR. *Year book focus: latex allergy*. En: Thiers BH, Lang PG, eds. 2000 year book of dermatology and dermatology Surgery. St. Louis: Mosby Inc, 1999: 325-368.
18. Kashima ML, Tunkel DE, Cummings CW. Latex allergy: an update for the Otolaryngologist. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 442-446.
19. Zucker B, Stadtmauer GJ. Latex allergy. *Mt Sinai J Med* 2002; 69: 88-95.
20. Cronin E. Dermatitis of the hands in caterers. *Contact Dermatitis* 1987; 17: 265-269.
21. Morren MA, Janssen V, Dooms A et al. Alfa amylase, a flour additive: an important cause of protein contact dermatitis in bakers. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 723-728.
22. Hansen KS, Petersen HO. Protein contact dermatitis in slaughterhouse workers. *Contact Dermatitis* 1989; 21: 221-224.
23. Taylor JS. Latex allergy: review of 44 cases including outcome and frequent association with allergic hand eczema. *Arch Derma* 1996; 132: 265-271.
24. Alenius H, Turjanma K, Palosuo T. Natural rubber latex allergy. *Occup Environ Med* 2002; 59: 154-156.
25. Hunt LW, Kelkar P, Reed CE, Yunginger JW. Management of occupational allergy to natural rubber latex in medical center: the importance of quantitative latex allergen measurement and objective follow-up. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110 S2: 96-106.
26. Milner J, Stein DM, McCarter R et al. Early infant multivitamin supplementation is associated with increased risk for food allergy and asthma. *Pediatrics* 2004; 114: 27-32.
27. Untersmayr E, Bakos N, Scholl I et al. Anti-ulcer drugs promote IgE formation Toward dietary antigen in adult patients. *FASEB J* 2005; 19: 656-658.
28. Skolnick HL, Conover MK, Barnes C, Sampson HU. The natural history of peanut allergy. *J Am Clin Immunol* 2001; 107: 2-13.
29. Janssens V, Morren M, Dooms-Goossens A, Degreef H. Protein contact dermatitis: Myth or reality? *Fr J Dermatol* 1995; 132: 1-6.
30. Doutre MS. Occupational contact urticaria and protein contact dermatitis. *Eur J Dermatol* 2005; 15: 419-424.
31. Burks AW, Shin D, Cockrell G, Stanley JS, Helm RM, Bannon GA. Mapping and mutational Analysis of the IgE-binding epitopes on Ara h 1, a legume vicilin protein and a major allergen in peanut hypersensitivity. *Eur J Biochem* 1997; 245: 334-339.
32. Roller E, Meller S, Homey B et al. Contact dermatitis caused by spinach, hedge mustard and chives. *V Hautarzt* 2003; 54: 374-375
33. Hafner J, Riess C, Wüthrich B. Protein contact dermatitis from paprika and curry in a cook. *Contact Dermatitis* 1992; 26: 51.
34. Laing ME, Barry J, Buckley AM, Murphy GM. Immediate and delayed hypersensitivity reactions to food and latex in a chef. *Contact Dermatitis* 2006; 55: 193-194.
35. Paulsen E, Skow PS, Andersen KE. Immediate skin and mucosal symptoms from pot plants and vegetables in gardeners and greenhouse workers. *Contact Dermatitis* 1998; 39: 166-170.
36. Gala Ortiz G, Conde-Salazar L, Guimaraens D, Hoz de la C, Cuevas M. Occupational protein contact dermatitis from fruits. *Contact Dermatitis* 2000; 43: 43.
37. Mendonca C, Madan V, Austin S, Beck MH. Occupational contact urticaria with Hand eczema. *Contact Dermatitis* 2005; 53: 173-184.
38. Foti C, Antelmi A, Mistrello G, Guarneri F, Filotico R. Occupational contact Urticaria and rhinoconjunctivitis from dog's milk. *Contact Dermatitis* 2007; 56: 169-171.
39. Nestle FQ, Estlander T. Occupational dermatoses in cheese makers: frequent association of irritant, allergic and protein contact dermatitis. *Dermatology* 1997; 194: 243-246.
40. Crippa M, Sala E, Alessio L. Occupational protein contact dermatitis from milk proteins. *Contact Dermatitis* 2004; 51: 42
41. Boehncke WH, Pillekamp H, Gass H. Occupational protein contact dermatitis caused by meat and fish. *Int J Dermatol* 1998; 37: 358-360.
42. Conde SL, Gonzalez MA, Guimaraens D. Type I and Type IV sensitization to anisakis simplex in 2 patients with hand eczema. *Contact Dermatitis* 2002; 46: 361.
43. Romaguera C, Grimalt F, Telese A. Protein contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1986; 14: 184-185
44. Wüthrich B. Protein contact dermatitis. *Br J Dermatol* 1996; 135: 332-333.
45. Kanerva L. Occupational fingertip protein contact dermatitis from grain flours and natural rubber latex. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 295-296.
46. Iliev D, Wüthrich B. Occupational protein contact dermatitis with type I allergy to different kinds of meat and vegetables. *Int Arch Occup Environ Health* 1998; 71: 289-292.
47. Lombart B, Revert MA, Sastre A, Durá M, Pelaez, Jordá E. Occupational contact Dermatitis from flour and cuttlefish. *Contact Dermatitis* 2003; 49: 268.
48. Medeiros S, Alves R, Santos R, Vieira R. Baker's eczema and occupational asthma. *Contact Dermatitis* 2006; 55: 49.
49. Meding B, Wraggsjö K, Brisman J, Jarvohl B. Hand eczema in 45 bakers a clinical study. *Contact Dermatitis* 2003; 48: 7-11.
50. Kanerva L, Vanhanen M, Tupasela O. Occupational allergic contact urticaria from fungal but not bacterial α -amylase. *Contact Dermatitis* 1997; 36: 306.
51. Tarvainen K, Kanerva L, Grenquist-Nordén B, Estlander T. Berufsalergien durch Cellulase, Xylanase and Alpha-Amylase. *Z Hautkr* 1991; 66: 964-967.

52. Kanerva L, Vanhanen M. Occupational protein contact dermatitis from glucoamylase. *Contact Dermatitis* 1999; 41: 171-173.
53. Kanerva L, Tarvainen K. Allergic contact dermatitis and contact urticaria from cellulolytic enzymes. *Am J Contact Dermat* 1990; 1: 244-245.
54. Kanerva L, Vanhanen M, Tupasela O. Occupational contact urticaria from cellulase enzyme. *Contact Dermatitis* 1998; 38: 176-177.
55. Sicherer SH, Leung DY. Advances in allergy skin disease, anaphylaxis, and hyper Sensitivity reactions to food, drugs, and insects. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 1-13.
56. Kraehenbuhl JP, Neutra MR. Transepithelial transport and mucosal defense II: secretion of Ig A. *Trends Cell Biol* 1992; 2: 170-174.
57. Menezes JS, Mucida DS, Cara DC et al. Stimulation by food proteins plays a critical role in the maturation of the immune system. *Int Immunol* 2003; 15: 447-455.
58. Kawai T, Akira S, TRL signaling. *Cell Death Differ* 2006; 13: 816-825.
59. Chen Y, Inobe J, Weiner HL. Induction of oral tolerance to melin basic protein in CD8-depleted mice Both CD4- and CD8- cells mediate active suppression. *J Immunol* 1995; 155: 910-916.
60. Torgerson TR, Linane A, Moes N et al. Severe food allergy as a variant of IPEX syndrome caused by deletion in a noncoding region of the FOXP3 gene. *Gastroenterology* 2007; 132: 1705-1717.
61. Strid J, Hourihane J, Kimber BH et al. Epicutaneous exposure to peanut protein prevents oral tolerance and enhances allergic sensitization. *Clin Exp Allergy* 2005; 35: 757-766.
62. Basagaña M, Bartolomé B, Pastor C et al. Allergy to human seminal fluid: Cross-reactivity with dog Dander. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 234-239.
63. Guin JD, Styles A. Protein-contact eczematous reactions to cornstarch in clothing. *J Am Acad Dermat* 1999; 40(6): 991-994.
64. Morita N, Maeda T, Sai R et al. Studies of distribution of protein and allergen in graded flours prepared from whole buckwheat grains. *Food Research International* 2006; 39: 782-790.
65. Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 805-819.
66. Burks W. Current understanding of Food Allergy. *Ann. N.Y. Acad Sci* 2002; 964: 1-12.
67. Sampson HA. Food anaphylaxis. *Br Med Bull* 2000; 56: 925-935.
68. Ortolani C, Ispano M, Pastorello E et al. The oral allergy syndrome. *Ann Allergy* 1988; 61: 47-52.
69. Ortolani C, Pastorello E, Farioli L et al. IgE-mediated allergy from vegetables allergenos. *Ann Allergy* 1993; 71: 470-476.
70. Sicherer SH, Noone SA, Koerner CB et al. Hypoallergenicity and efficacy of an amino acid-based formula in children with cow's milk and multiple food hypersensitivities. *J Pediatr* 2001; 138: 688-693.
71. Smith HR, Wakelin SH, White IR. Banana air conditioner and natural rubber latex allergy. *Contact Dermatitis* 1998; 39: 32.
72. Kleinbeck SV, English NL, Sherley MA, Howes J. A criterion referenced measure of latex allergy knowledge. *AORN J* 1998; 68: 384-385.
73. Sicherer SH. Food allergy. *Lancet* 2002; 360: 701-710.
74. Sporik R, Hill DJ, Hosking CS. Specificity of allergen skin testing in predicting positive pen food challenges to milk, egg, and peanut in children. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1540-1546
75. Ortolani C, Ispano M, Pastorello EA. Comparison of results of skin prick tests (with fresh foods and commercial food extracts) and RAST in 100 patients with oral allergy syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 83: 683-690.
76. Sporik R, Hill DJ, Hosking CS. Specificity of allergen skin testing in predicting positive open food challenges to milk, egg and peanut in children. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1540-1546.
77. Wakelin SH, Jenkins RE, Rycroft JG et al. Patch testing with natural rubber latex. *Contact Dermatitis* 1999; 40: 89-93.
78. Roed J, Knudsen B. Protein contact dermatitis: aimed testing with foods. *Contact Dermatitis* 2000; 42: 281-282.
79. Usmani K, Wilkinson M. Allergic skin disease: investigation of both immediate-and delayed-type hypersensitivity is essential. *Clin Exp Allergy* 2007; 37: 1541-1546.
80. Kerschenlohr K, Darsow U, Burgdorf WHC et al. Lessons from atopy patch testing in atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep* 2004; 4: 285-289.
81. Serra Baldrich E, Gimenez JM. *La prueba epicutánea*. En: Gimenez Camarasa JM, editor. *Dermatitis por contacto*. Madrid: Aula Médica, 1999: 77-87.
82. Sampson HA, Ho DG. Relationship between food-specific IgE concentrations and the risk of positive food challenges in children and adolescents. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 444-451.
83. Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 891-896.
84. Perry TT, Matsui EC, Kay Conover M, Wood RA. The relationship of allergen- specific IgE levels and oral food challenge outcome. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 144-149.
85. Shreffler WG, Beyer K, Chu TH, Burks AW et al. Microarray immunoassay: association of clinical history, *in vitro* IgE function, and heterogeneity of allergenic peanut epitopes. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 776-782.
86. Romaguera C, Grimalt F, Vilaplana J, Telese A. Protein contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1986; 14: 184-185.
87. Díaz C, Laguna Martínez J, Iglesias Cardoso A, Vidal C. Protein contact dermatitis associated with food allergy to fish. *Contact Dermatitis* 1994; 31: 55-57.
88. Thomas K, Herouet-Guicheney C, Ladics G et al. Evaluating the effect of food processing on the potential human allergenicity of novel proteins: International workshops report. *Food Chem Toxicol* 2007; 45: 1116-1122.
89. Kanerva L, Soini M. Occupational protein contact dermatitis from coriander. *Contact dermatitis* 2001; 45: 354-355.
90. Hannuksela M, Lahti A. Immediate reactions to fruit and vegetables. *Contact Dermatitis* 1997; 3: 79- 84.
91. Pérez C, García JL, Vidal C. Non-occupational protein contact dermatitis due to Crayfish. *Contact Dermatitis* 2001; 44: 50-61.
92. Tan BM, Sher MR, Good RA, Bahna SL. Severe food allergies by skin contact. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; 86: 583-586.

93. Assmoe L, Bang B, Andorsen GS et al. Skin symptoms in the seafood-processing industry in North Norway. *Contact Dermatitis* 2005; 52: 102-107.
94. Kanerva L. Occupational proteins contact dermatitis and paronychia from natural rubber latex. *JEADV* 2000; 14: 504-506.
95. Cohen DE, Heidary N. Treatment of irritant and allergic contact dermatitis. *Derm Ther* 2004; 17: 334-340.
96. Sussman GL, Beezhold DH, Liss G. Latex allergy: historical perspective. *Methods* 2002; 2: 3-9.
97. Rodríguez-Serna M. Dermatitis de contacto irritativa profesional: causas, prevención y tratamiento. *Piel* 2004; 5: 125-131.

Correspondencia:

Dra. Lourdes Alonzo-Romero Pareyón
Dr. Vértiz Núm.464 Esq. Eje 3 Sur Col. Buenos Aires,
Deleg. Cuauhtémoc, 06780, México, D. F.
Tel. 55 38 70 33
E-mail: cdpdcontacto@hotmail.com