

# Alergología y dermatología, dos especialidades complementarias



**Roberto Pelta Fernández**

Especialista sénior en alergología.  
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.  
Diplomado y profesor del Centro de Enseñanza y Desarrollo de la Homeopatía.

Que en ciertos aspectos de nuestra práctica cotidiana precisamos los alergólogos de la concurrencia del dermatólogo experto y viceversa es un hecho hartamente probado. Pocas disciplinas en medicina generan ese grado de dependencia mutua, que redundará en un diagnóstico más preciso de afecciones aparentemente alérgicas, pero que no necesariamente tienen por qué estar condicionadas por supuestas reacciones de hipersensibilidad. A continuación, repasaré algunas entidades que servirán como paradigma de la problemática a la que hago referencia, con especial énfasis en las aportaciones de alergólogos españoles.

## ALIMENTOS Y ALERGIA DE CONTACTO

Fueron Hjorth y Roed-Petersen<sup>1</sup> los primeros que, en 1976, llamaron la atención sobre una entidad que denominaron «dermatitis de contacto por proteínas» (DCP), al estudiar a empleados de hostelería con eccema de manos. La mayoría había manipulado alimentos en su actividad laboral durante un período prolongado, y habían observado que su dermatitis empeoraba al contactar con pescados y hortalizas, desarrollando en un plazo de tiempo no superior a 30 minutos prurito, eritema y erupción de microvesículas o habones en los dedos

o en el dorso de las manos. Curiosamente, en dichos individuos, las pruebas epicutáneas con lectura tardía eran negativas, pero al aplicar directamente en el tegumento los alimentos presuntamente responsables, tanto en la piel sana como en la afectada, se obtenía una respuesta local inmediata y podía demostrarse la existencia de inmunoglobulina E (IgE) específica en algunos casos. En efecto, para realizar el diagnóstico basta con poner el alimento encausado en contacto con la piel, procediendo a efectuar una punción a su través o justo antes de pinchar la piel mediante una fina lanceta (técnica de *prick-prick*), para que los alérgenos correspondientes atraviesen la superficie cutánea. Es una modificación del *prick-test*, o prueba de puntura, que empleamos los alergólogos en nuestra práctica diaria. En caso de negatividad puede recurrirse al *rub-test* (*rubbing-test* o prueba de frotamiento), que consiste en frotar la piel durante 30 segundos con el alimento sospechoso, observando lo que sucede en los 60 minutos siguientes. También puede practicarse un «test de uso», instando al paciente a que manipule el alimento tal y como lo hace en su trabajo.

Los individuos con DCP pueden tocar o ingerir los alimentos en cuestión si están cocinados, pues los alérgenos que la producen son termolábiles y se desnaturalizan durante la

cocción o la digestión. Aunque su verdadera etiopatogenia no se ha podido precisar aún, se sospecha que la DCP obedece a una combinación de mecanismos de hipersensibilidad inmediata (tipo I) y tardía (tipo IV).

La DCP, a diferencia de la dermatitis alérgica de contacto, está causada por sustancias de alto peso molecular, limitándose generalmente las lesiones a manos y antebrazos; aunque también puede exteriorizarse como un eccema facial, afectando especialmente a los párpados. Es posible que se manifieste por exacerbación de un eccema atópico previo, o como una paroniquia crónica.

Se sospechará DCP en pacientes con lesiones eczematosas crónicas en manos, expuestos a sustancias de elevado contenido proteico, una vez que se ha descartado hipersensibilidad a una batería estándar de contactantes. Las alteraciones en la integridad de la barrera cutánea, por un lavado de manos excesivo, el uso de detergentes, la exposición a irritantes cutáneos y la presencia de otras dermatosis, y la atopia, predisponen a sufrir DCP.

### LOS COSMÉTICOS COMO FUENTE DE ALÉRGENOS ALIMENTARIOS OCULTOS

Uno de los agentes más empleados en el tratamiento tópico del eccema atópico ha sido la avena, al ser rica en glúcidos, lípidos, prótidos y ciertos oligoelementos. Los extractos coloidales de avena son capaces de inhibir la transformación del ácido ara-

## puntos clave

- Pocas disciplinas en medicina generan ese grado de dependencia mutuo, que redundará en un diagnóstico más preciso de afecciones aparentemente alérgicas, que no necesariamente tienen por qué estar condicionadas por reacciones de hipersensibilidad.
- Existen situaciones que se benefician de una interconsulta. Es lo que sucede en una entidad que no por ser infrecuente hay que perder de vista, como es la dermatitis de contacto por proteínas.
- Los dermatólogos son los que con mayor asiduidad manejan principios activos muy diversos en aplicación tópica, bien en forma de cosméticos o de corticosteroides, no exentos de poder causar reacciones de hipersensibilidad. En ocasiones, la piel tiene curiosas formas de exteriorizar sus desórdenes, como sucede con el fenómeno *flare-up*.

quidónico en prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, estimulando asimismo la reproducción celular y la estructuración del colágeno dérmico. En la actualidad, los coloides de avena, a pesar de su reconocida acción antiinflamatoria y emoliente, han pasado a un segundo plano, en parte por sus posibles efectos adversos. En este sentido, se han descrito casos aislados de dermatitis y urticaria alérgica de contacto, con prueba de parche abierta positiva y presencia de IgE específica a avena. A pesar de su rareza, hay que sospechar este tipo de reacción de hipersensibilidad si un paciente relata que su eccema empeora con avena coloidal<sup>2,3</sup>. Aunque inhabituales, la trascendencia de este tipo de sensibilizaciones por alérgenos alimentarios tras una exposición inadvertida en cosméticos puede ser grande. Tal fue el caso de una mujer de 28 años, estudiada en el Servicio de Alergología del

Hospital 12 de Octubre de Madrid, que padecía dermatitis atópica grave desde la infancia y se aplicaba geles y cremas de avena. A los 22 años comenzó a observar que en las zonas donde aquéllos contactaban con su piel desarrollaba prurito y eritema, siendo interpretado este hecho por su dermatólogo como un posible efecto irritativo, por lo que le recomendó evitarlos. Cuatro años más tarde, la paciente tuvo un bebé y desde la primera vez que comenzó a prepararle la papilla de cereales desarrolló de forma inmediata síntomas nasooculares y episodios de broncoespasmo. Se efectuó una prueba epicutánea con avena que resultó positiva en lectura inmediata y negativa en lectura tardía. El test de provocación bronquial con un extracto de avena

fue también positivo, pero la paciente toleró la provocación oral con dicho alimento. Este fenómeno no está fuera de lo común, puesto que las personas que padecen asma por inhalación de cereales toleran su ingestión<sup>4</sup>.

Restos de otros alimentos presentes en cosméticos, como almendras dulces o leche<sup>5</sup>, también pueden causar reacciones alérgicas en pacientes sensibilizados a ellos.

### **FLARE-UP, UNA CURIOSA REACCIÓN DE LA PIEL**

La ingestión, la inhalación o la administración por vía parenteral de un alérgeno a un sujeto sensibilizado a él a través del contacto cutáneo es capaz de inducir la «dermatitis de contacto sistémica» o «dermatitis de contacto por administración sistémica del alérgeno». Se debe a que se produce diseminación del alérgeno por vía hematógena, hasta alcanzar la piel. Cuando sólo se afectan las áreas donde ocurrió un eccema previo se habla de fenómeno *flare-up* (exacerbación), aunque en otros casos puede haber un compromiso simétrico de las flexuras. Esta dermatitis puede desencadenarse por exposición a metales como níquel, oro, mercurio, cobre o cinc, que formen parte de la composición de materiales dentales, prótesis, implantes e inclusive fármacos como sales de oro.

El fenómeno *flare-up* fue objetivado por primera vez asociado a la alergia al níquel<sup>6</sup>. Han sido varios los alergólogos españoles que lo han descrito en relación con diversos fármacos, tras efectuar pruebas cutáneas intradérmicas o de provocación. La traducción castellana del término *flare-up* sería «reactivación» o «llamarada», pues consiste en que se reavivan lesiones cutáneas previas o pruebas cutáneas antiguas después de efectuar test del parche o de administrar por vía sistémica la sustancia responsable. En función de este modo de reacción tan peculiar, puede acontecer que a la hora de efectuar test cutáneos con fines diagnósticos, si se sospecha una alergia medicamentosa, las pruebas cutáneas sean negativas en lectura inmediata y tardía; pero que, después de realizar una provocación oral

o parenteral, se presente al cabo de unas horas eritema y edema en la zona de la piel donde se hicieron los referidos test. También puede suceder que, horas después de haber finalizado las pruebas cutáneas o de provocación, surja una erupción de la piel en la misma localización que indicaba el paciente en su anamnesis la primera vez que recibió el fármaco supuestamente implicado<sup>7</sup>.

Se sospecha que esta forma tan inusual de reaccionar la piel está mediada por un mecanismo de hipersensibilidad celular tipo IV, dependiente de linfocitos T. Se ha descrito, además de con níquel, con sensibilización a cobalto y, en lo que respecta a fármacos, con sulfamidas, ampicilina, amoxicilina, antibióticos aminoglucósidos, claritromicina y anestésicos locales del grupo paraamino, como la tetracaína, piroxicam y heparina de bajo peso molecular.

### **LOS CORTICOSTEROIDES TÓPICOS CAUSAN DERMATITIS DE CONTACTO PECULIARES**

Representan en la actualidad la séptima causa de dermatitis alérgica de contacto, siendo ésta más frecuente con preparados que contienen budesonida, hidrocortisona o pivalato de tixocortol (comercializado en España únicamente en aerosol para uso intranasal). Es más común en dermatosis crónicas, al ser mayor la absorción a través de la piel previamente dañada, como sucede en la dermatitis atópica, las úlceras de las extremidades inferiores, la dermatitis de estasis, la dermatitis de manos, etc.

En 1989, Coopman et al.<sup>8</sup> establecieron cuatro grupos de corticosteroides (véase la tabla 1, en la que para mayor simplicidad únicamente figuran los tópicos), en función de su diferente estructura química.

Se sospechará que existe un eccema alérgico de contacto inducido por corticosteroides tópicos siempre que una dermatitis crónica no mejore o cuando haya un claro empeoramiento a pesar de un tratamiento correcto. Entonces debe considerarse la frecuente reactividad cruzada de los

**Tabla 1.** Clasificación de los corticosteroides de Coopman et al.<sup>9</sup>, revisada en 2004

#### A. Tipo hidrocortisona

Cloprednol, diclorisona acetato, fludrocortisona acetato, fluorometalona, fluprednisolona acetato, hidrocortisona, hidrocortisona-21-sodio, hemisuccinato medrisona, meprednisona, 6-alfa-metilprednisolona acetato, metilprednisolona, prednisona sodio fosfato, tixocortol pivalato.

#### B. Tipo acetónido de triamcinolona

Amcinónido, budesonida, desonida, fluocinolona acetónido, fluocinónido, flumoxonida, flunisolida, flurandrenólido, halcinónido.

#### C. Tipo betametasona

Betametasona-21-disodio fosfato, desoximetasona, dexametasona-disodio fosfato, difluocortolona pivalato, difluocortolona valerato, flumetasona, fluocortin butil, fluocortolona hexanoato, fluocortolona pivalato, fluocortolona caproato, fluprednidenol acetato, halometasona.

#### D. Tipo hidrocortisona 17-butilato

Alcometasona dipropionato, betametasona valerato, betametasona dipropionato, clobetasol propionato, clobetasol butirato, diflorasona diacetato, fluticasona propionato, hablobetasol, mometasona furoato.

distintos corticosteroides, sobre todo entre los de los grupos A y D y los pertenecientes al B y al D. Para buscar una alternativa terapéutica se efectuarán pruebas epicutáneas, habiéndose incorporado a la batería estándar el pivalato de tixocortol (para el grupo A) y la budesonida (para el grupo B y algunos ésteres del D, como hidrocortisona-17-butilato y prednicarboato). Se puede hallar en la lectura el llamado «efecto reborde u ojo», con aparición de lesiones en el reborde e indemnididad del área central. En algunos casos, por el efecto vasoconstrictor, puede haber un blanqueo inicial de la zona de aplicación del parche, con eritema posterior por la vasodilatación. Además, hay que tener en cuenta que en ocasiones las positividades de las pruebas epicutáneas se detectan tardíamente (a los 5-7 días)<sup>10</sup>.

Es raro que los esteroides intranasales, como el dipropionato de beclometasona, la budesonida y la fluticasona, originen reacciones de hipersensibilidad. Cuando dichos fármacos se administran por inhalación para tratar el asma, de forma excepcional pueden producir episodios de estomatitis y faringitis, siendo su efecto colateral más común la candidiasis orofaríngea y la disfonía. También es posible que aparezca una dermatitis perinasal y más raramente un eccema difuso o un angioedema con afectación de la úvula y de la faringe o la glotis. Algunas de estas reacciones a los corticosteroides tópicos intranasales o inhalados han sido descritas por alergólogos españoles<sup>11</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Hjorth N, Roed-Petersen J. Occupational protein contact dermatitis in food handlers. *Contact Dermatitis*. 1976;2(1):28-42.
- Riboldi A, Pigato PD, Altomare GF, Gibelli E. Contact allergic dermatitis from oatmeal. *Contact Dermatitis*. 1988;18(5):316-7.
- De Paz S, Pérez A, Zapatero L, Martínez MI. Allergic contact urticaria to oatmeal. *Allergy*. 2002;57(12):1215.
- Jiménez A. Alergia a avena. En: Sociedad Madrid-Castilla La Mancha de Alergología e Inmunología Clínica, editora. Sesiones interhospitalarias. Curso 2002-03. Madrid: Luzán 5, S.A. de Ediciones; 2004. p. 17-24.
- Wang J, Nowak-Wegrzyn A. Reactions of 2 young children with milk allergy after cutaneous exposure to milk-containing cosmetic products. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004;158(11):1089-90.
- Christensen OB, Lindström C, Löfberg H, Möller H. Micromorphology and specificity of orally induced flare up reactions in nickel-sensitive patients. *Acta Derm Venereol*. 1981;61(6):505-10.
- Reig I. Flare-up por betalactámicos. En: Sociedad Madrid-Castilla La Mancha de Alergología e Inmunología Clínica. Sesiones interhospitalarias. Curso 2003-2004. Madrid: Luzán 5, S.A. de Ediciones; 2005. p. 85-91.
- Coopman S, Degreef H, Doooms-Goossens A. Identification of cross-reaction patterns in allergic contact dermatitis from topical corticosteroids. *Br J Dermatol*. 1989;121(1):27-34.
- Scheuer E, Warshaw E. Allergy to corticosteroids: update and review of epidemiology, clinical characteristics, and structural cross-reactivity. *Dermatitis*. 2003;14:179.
- Gonzalo MA, Audicana MT, García JL. Dermatitis de contacto inducida por medicamentos. En: Peláez A, Dávila IJ, editores. Tratado de alergología. SEAC. Madrid: Ergon; 2007. p. 1169-95.
- Sastre J, Ibáñez MD. Contact allergy to budesonide contained in a nasal spray. *Allergy*. 1992;47(6):661-2.