



## REVISIÓN

# Dermatitis de contacto proteicas

Jesús de la Cuadra Oyanguren

Sección de Alergia Cutánea. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia. España.

Tanto los libros y tratados de dermatología en general como aquellos más específicos dedicados al eccema o a la dermatitis nos hablan, dentro de las dermatitis de causa exógena, de dos tipos de dermatitis de contacto: las dermatitis de contacto irritativas (DCI) y las dermatitis de contacto alérgicas (DCA), constituyendo la prueba epicutánea, o *patch-test*, un elemento indispensable para su distinción.

Cuando denominan las DCA se refieren exclusivamente a las dermatitis que aparecen como resultado de la exposición de la piel a un determinado alergeno, en un individuo con una hipersensibilidad retardada, mediada por linfocitos (tipo IV de la clasificación de Gell y Coombs), frente a esa sustancia.

Si acudimos a los textos sobre alergia cutánea observamos que, además de la DCA, existe otra forma de expresión clínica de la alergia de contacto, en forma de habsenes o urticaria, cuando esta misma exposición al alergeno se produce en un individuo que ha desarrollado una hipersensibilidad de tipo inmediato o humorala, mediada por anticuerpos IgE (tipo I de la clasificación de Gell y Coombs). En este caso nos referiremos a la urticaria de contacto alérgica o inmunológica (UCI), cuya expresión clínica va desde la urticaria, localizada o generalizada, hasta el shock anafiláctico.

Hoy día, sin embargo, está suficientemente documentado y aceptado, aunque todavía no muy difundido y ni siquiera, como decíamos antes, presente en los libros de texto de dermatología, que una dermatitis alérgica de contacto puede ser también la expresión clínica y el resultado de la exposición de la piel a un alergeno en un individuo con una hipersensibilidad de tipo inmediato, mediada por anticuerpos IgE, sin que esta hipersensibilidad se exprese clínicamente como una urticaria.

Como las sustancias alergénicas, en estos casos, suelen ser proteínas y, sobre todo, para diferenciarlas de las DCA clásicas, nos referimos a ellas con el término de dermatitis de contacto proteicas (DCP).

Por tanto, la DCP se expresa clínicamente como una dermatitis subaguda o crónica, localizada de manera habitual en las manos y/o los antebrazos, y es indistinguible, incluso histológicamente, de una dermatitis de contacto clásica.

Se trata de una dermatitis de contacto alérgica que sólo en raras ocasiones es detectada mediante pruebas epicutáneas, siendo la sustancia o alergeno responsable pasado por alto, a no ser que se realicen tests cutáneos de tipo inmediato y/o determinación de la IgE específica en el suero.

La DCP representa un punto de encuentro obligado entre la alergia retardada (tipo IV) y la alergia inmediata (tipo I), entre las pruebas epicutáneas (*patch-test*) y las pruebas cutáneas (*prick-test*) y, en nuestro país, entre las especialidades de dermatología y alergia.

## ANTECEDENTES

Aunque las primeras descripciones de dermatitis de contacto inmediata, y concretamente por carne de cerdo y de ternera, aparecen en la bibliografía en 1952<sup>1</sup>, la dermatitis de contacto proteica (DCP) es un término acuñado por dos dermatólogos escandinavos, Neils Hjorth y J. Roed-Petersen, en 1976<sup>2</sup>, para describir una nuevo tipo de dermatitis de contacto profesional.

Estos autores describen los casos de 10 pacientes, entre un grupo de 33 manipuladores de alimentos (9 cocineros y 24 ayudantes de cocina) con dermatitis de contacto laboral, que presentaban un eccema crónico de las manos y los antebrazos que sólo se explicaba por una sensibilidad de contacto de tipo inmediato (tipo I). Los agentes etiológicos implicados eran, principalmente, proteínas de pescado. En estos pacientes, las pruebas epicutáneas eran negativas, y sólo la exploración mediante *scratch-test* (prueba de escarificación) con arenque, bacalao, etc., permitía explicar la causa de su dermatitis. En el suero de 5/7 de estos pacientes existía, además, una IgE específica elevada, determinada mediante RAST (*radio-allergosorbent test*), a dichos pescados.

## PUNTOS CLAVE

El dermatólogo y el médico de empresa deben conocer que un eccema crónico de las manos y/o antebrazos puede ser la expresión clínica resultante de una respuesta alérgica inmediata, IgE mediada, y que denominamos dermatitis de contacto proteica (DCP).

La DCP es una dermatitis crónica, recurrente, que debe sospecharse en pacientes que trabajan manipulando alimentos (cocineros y ayudantes de cocina, carniceros, matarifes, granjeros, pescaderos, trabajadores de la industria del congelado, panaderos, manipuladores de fruta y verdura, etc., y amas de casa), y en veterinarios.

Las pruebas epicutáneas en estos pacientes son generalmente negativas, y para el diagnóstico de una DCP se precisa realizar tests alérgicos de tipo inmediato: *prick-test*, *scratch-test*, *rub-test* en la piel afectada, y/o determinaciones de IgE específica en el suero.

La prueba diagnóstica más práctica y sensible consiste en realizar un *prick-by-prick* con los alimentos que el paciente refiere que le causan, al tocarlos, un picor inmediato.

El tratamiento sintomático de elección de la DCP son los antihistamínicos por vía oral, y la mejor profilaxis la utilización de guantes y manguitos de plástico.

Correspondencia: Dr. J. de la Cuadra Oyanguren.  
Arquitecto Cortina, 6, bajo. 46980 Paterna. Valencia. España  
Correo electrónico: delacuadra\_jes@gva.es

Estos mismos autores<sup>3,4</sup> describieron, poco después, este mismo cuadro en trabajadores de mataderos y en veterinarios, debido al contacto de la piel con tripas de cerdo (*gut eczema*) y con la placenta y el líquido amniótico de las terneras, respectivamente.

En esa misma época, otros conocidos dermatólogos americanos<sup>5,6</sup> describieron casos similares de dermatitis de las manos, en amas de casa, relacionados con las proteínas de otros alimentos, como la patata<sup>5</sup> o el cerdo y la piel del pavo<sup>6</sup>, y las denominaron dermatitis de contacto inmediatas.

El contacto de los alimentos implicados sobre la piel lesionada o *rub-test* (prueba del frotamiento) producía, en todos estos pacientes, una respuesta inmediata, pruriginosa, con la aparición de pequeñas vesículas. La misma prueba efectuada en piel sana era negativa, lo que diferenciaba este cuadro de una urticaria de contacto.

En todos los pacientes, finalmente, las lesiones se curaban al dejar de manipular los alimentos incriminados.

Aparecieron nuevas publicaciones aisladas hasta que, en 1995, Janssens et al<sup>7</sup> comunicaron una revisión crítica minuciosa de los 79 casos publicados hasta 1993, y concluyeron que la DCP es una entidad de relevancia para el clínico. Estos autores insistieron en la particularidad alérgica de esta dermatitis, que sólo en raras ocasiones es detectada mediante pruebas epicutáneas, siendo el alergeno responsable pasado por alto, a no ser que se realicen tests cutáneos de tipo inmediato con los alimentos responsables. Este trabajo, podemos decir que produce el reconocimiento «oficial» de la DCP como una nueva entidad nosológica.

En España, las primeras descripciones de DCP, o bien pasaron inadvertidas<sup>8</sup> o bien se trataba de pacientes que presentaban pruebas epicutáneas positivas<sup>9,11</sup>, en los que no se realizó *prick-test*, y se interpretaron sólo como DCA.

A diferencia de los países europeos donde no existe la especialidad de alergia, parece que en nuestro país ha existido, y existe, un acuerdo tácito para que las pruebas de alergia inmediata, más invasivas que las pruebas epicutáneas y con riesgo ocasional de reacciones anafilácticas, sean realizadas sólo por alergólogos. Por ello, quizás las primeras publicaciones españolas de DCP bien documentadas aparecen a partir de 1993, y se trata de trabajos de colaboración entre especialistas de dermatología y alergia<sup>12,13</sup>.

## ETIOLOGÍA

Los agentes etiológicos responsables de DCP<sup>7,14</sup> se sospecha que son proteínas, o «material proteináceo», de sustancias que pertenecen a 4 grupos de productos relacionados principalmente con la alimentación: proteínas animales, proteínas vegetales (plantas, frutas y especias), granos y harinas de cereales, y enzimas.

Los productos relacionados hasta el momento con la DCP se detallan en la tabla I.

Lógicamente, las personas más expuestas a estas sustancias son los profesionales relacionados con la alimentación: cocineros y ayudantes de cocina<sup>2,15</sup>, trabajadores de pizzerías y de cátering<sup>16</sup>, panaderos<sup>17</sup>, carniceros

TABLA I. Etiología de la dermatitis de contacto proteica

Proteínas animales
Cerdo: carne <sup>1,46</sup> , sangre <sup>18</sup> , tripas <sup>2,18</sup> y piel <sup>46</sup>
Ternera: líquido amniótico <sup>4,20</sup> , placenta <sup>4</sup> , saliva <sup>10</sup> y sangre <sup>7</sup>
Vaca: carne <sup>7</sup> , saliva <sup>10</sup> , caspa <sup>32</sup> , leche <sup>7</sup> y sangre <sup>7</sup>
Cordero: carne <sup>6</sup>
Pollo: carne <sup>2,53</sup> , hígado <sup>7</sup> , piel <sup>8</sup> y corazón <sup>53</sup>
Pavo: piel <sup>6</sup>
Pescados: bacalao <sup>2,29</sup> , arenque <sup>2,12</sup> , anchoa <sup>12</sup> , sardina <sup>12</sup> , trucha <sup>29,44</sup> y perca <sup>44</sup>
Gamba <sup>2</sup> , langosta <sup>7</sup> , cangrejo <sup>36</sup> , calamar <sup>11,38</sup> y sepia <sup>39</sup>
Gusanos de pesca <sup>9,23,24</sup>
<i>Anisakis simplex</i> <sup>45</sup>
Quesos <sup>66</sup>
Proteínas vegetales
Hortalizas: lechuga <sup>13,16,30,40</sup> , pepino <sup>16</sup> , endivia <sup>40</sup> , ajo <sup>2,16,54,55</sup> , cebolla <sup>16,37</sup> , patata <sup>5,8,16</sup> , tomate <sup>8,39</sup> y zanahoria <sup>16,50</sup>
Frutas: manzana <sup>37</sup> , pera <sup>37</sup> , melón <sup>16,37</sup> , naranja <sup>16</sup> , limón <sup>39</sup> y piña <sup>39</sup>
Especias: curry <sup>15,35</sup> , culantro <sup>35</sup> y paprika <sup>15</sup>
Plantas y flores: crisantemo <sup>7</sup> y <i>Spathiphyllum</i> <sup>22</sup>
Frutos secos: pacana <sup>63</sup>
Látex <sup>26,27,61</sup>
Cereales
Harina de trigo <sup>2,61</sup>
Harina de maíz <sup>61</sup>
Harina de cebada <sup>61</sup>
Harina de centeno <sup>61</sup>
Harina de avena <sup>61</sup>
Almidón de maíz <sup>21,25</sup>
Enzimas
Alfaamilasa <sup>17</sup>
Glucoamilasa <sup>61</sup>

y matarifes<sup>3,18</sup>, pescaderos, empacadores de fruta y verdura<sup>19</sup>, limpiadores de sepia y otros congelados, etc. No hay que olvidar en este apartado a las amas de casa y a los aficionados a la cocina doméstica, expuestos a estas mismas proteínas alérgicas.

Fuera del sector alimentario, los granjeros y sobre todo los veterinarios<sup>4,20</sup> son también profesiones de riesgo, si ayudan al alumbramiento de terneras o practican cesáreas. Existen, además, descripciones aisladas de DCP en trabajadores de otros tipos de industria<sup>21,22</sup>.

Fuera del mundo laboral se han descrito DCP en aficionados a la pesca<sup>23,24</sup>, por los gusanos que utilizan como cebo, y en una paciente atópica por el almidonado de la ropa<sup>25</sup>.

Las proteínas del látex deben incluirse como un agente etiológico más<sup>26,27</sup>, aunque la hipersensibilidad inmediata al látex suele manifestarse con mucha mayor frecuencia como una UCI.

Probablemente conoceremos muchas más sustancias causantes de DCP en el futuro, a medida que aumentemos nuestra experiencia con esta entidad, que hasta ahora consideramos infradiagnosticada.

## PATOGENIA

El mecanismo patogénico de la DCP no se ha esclarecido por completo.

Se trata, en un principio, de una reacción mediada por IgE, probablemente a través de los receptores para la IgE de las células de Langerhans y de otras células presenta-



**Figura 1.** Dermatitis de contacto proteica por pescado en una limpiadora de sepias con afección de los antebrazos y el dorso de las manos de 3 meses de evolución.



**Figura 2.** Detalle de las lesiones: el aspecto clínico es el de una dermatitis subaguda, indistinguible de una dermatitis de contacto irritativa o alérgica de tipo retardado.

doras de antígenos de la piel, como se ha descrito en las reacciones eccematosas de parches con *Dermatophagoides* en pacientes con dermatitis atópica<sup>28</sup>.

El hecho de que las pruebas epicutáneas y el test abierto en la piel sana sean habitualmente negativos sugiere que la piel intacta es un factor limitante para que la proteína responsable, de alto peso molecular, se ponga en contacto con los receptores de las células de Langerhans, a diferencia de lo que ocurre con el eccema alérgico de contacto, donde las sustancias responsables son habitualmente haptenos de bajo peso molecular que atraviesan con facilidad la barrera epidérmica.

La dermatitis o eccema aparece, en la DCP, como consecuencia de exposiciones reiteradas al alérgeno y del rascado, sobre todo en una piel alterada también por otros factores irritativos (humedad) y/o microtraumáticos (pinchazos), o en pieles con una alteración de la barrera epidérmica, como la piel atópica.

La constitución atópica, aunque presente en muchos de los casos descritos en la bibliografía<sup>16,17,29,30</sup>, no es, sin embargo, una condición imprescindible<sup>7,31</sup>.

No existe, de momento, ninguna explicación para el hecho de que en los pacientes con DCP, incluso en algu-



**Figura 3.** Las lesiones pueden evolucionar, si no se diagnostican, hacia una dermatitis crónica tipo liquen simple crónico, como en esta paciente tras 2 años de evolución.

nos casos de pacientes con cifras altas de IgE específica y en los que la exposición al alérgeno es de tipo aero-transportado<sup>17,32</sup>, sea la piel el órgano diana de expresión clínica y no el sistema bronquial.

## CLÍNICA

La DCP se expresa, por lo general, en forma de un eccema o dermatitis localizado en las manos y/o los antebrazos, indistinguible de un eccema irritativo o alérgico de contacto.

Para sospechar una DCP debemos, pues, considerar otros datos en la anamnesis como, por ejemplo, el origen profesional de la misma, principalmente en manipuladores de alimentos y en veterinarios.

Subjetivamente, los pacientes refieren gran sensación de prurito, a veces de escozor o quemazón, a los pocos minutos de tocar los alimentos o sustancias implicadas. Reconocen, además, el rascado frecuente, sobre todo en las zonas donde finalmente aparece la dermatitis.

La expresión clínica más frecuente de la DCP corresponde, pues, a una dermatitis subaguda, con eritema, pápulas y/o vesículas y lesiones de rascado (figs. 1 y 2), o, en el caso de lesiones de mayor tiempo de evolución, a una dermatitis crónica, liquenificada (fig. 3), que afecta a zonas expuestas, particularmente a los dedos y/o al dorso de las manos y/o a los antebrazos.

Algunos alimentos, particularmente el ajo y la cebolla, son responsables de una localización clínica distintiva, que afecta los pulpejos de los tres primeros dedos de la mano contralateral, generalmente la mano izquierda (fig. 4). Se trata de una pulpitis crónica, indistinguible morfológicamente de la pulpitis de contacto clásica, tipo IV, por el dialilsulfide del ajo<sup>16</sup>, pudiendo coexistir ambos tipos de sensibilidad en un mismo paciente<sup>33</sup>. La etiología de una DCP similar en un aficionado a la pesca puede ser por gusano que utiliza como cebo<sup>9,23</sup>, pudiendo resultar también afectadas las palmas de las manos<sup>24</sup>.

El espectro clínico de la DCP puede incluir, así mismo, distrofia ungueal<sup>15</sup> y paroniquia<sup>34</sup>.

En algunos pacientes, las lesiones se extienden a la región de la cara, al tocarse con las manos contamina-



**Figura 4.** Una pulpitis crónica de los tres primeros dedos de la mano izquierda puede ser la expresión clínica de una DCP por los gusanos utilizados como cebo por aficionados a la pesca o por el ajo.

das con los alimentos<sup>12,35</sup> o al actuar el alergeno por vía aerotransportada<sup>17,32</sup>. En los casos en que el agente actúa por vía aerotransportada pueden resultar afectadas otras zonas expuestas del tegumento cutáneo, como el cuello y la zona alta del tórax<sup>17,32</sup> e, incluso, los pliegues cubitales<sup>30</sup>.

Respecto al curso de las lesiones, la recurrencia de la dermatitis, tras la mejoría con la baja laboral, es inmediata (fig. 5).

Algunos pacientes<sup>19,29,36,37</sup> pueden referir síntomas del denominado «síndrome oral de alergia»: prurito en la boca, edema y/o dermatitis de labios, etc., tras la ingestión del alimento responsable de su DCP, e incluso prurito y eritema en la cara y el cuello<sup>38</sup>.

Otros síntomas alérgicos extracutáneos, como rinitis o asma bronquial, son excepcionales, aunque posibles por vía aerotransportada<sup>17</sup>, y hasta el momento no se han descrito síntomas de reacciones o shock anafiláctico.

## HISTOLOGÍA

Los hallazgos histopatológicos de la DCP son como los de cualquier ecema o dermatitis, según el estadio clínico de las lesiones. Habitualmente<sup>17,39,40</sup> encontraremos una epidermis con focos de espongiosis y paraque-

ratosis focal, y un infiltrado dérmico perivascular de linfocitos, a veces con numerosos eosinófilos<sup>15</sup>, con cierto grado de epidermotropismo. En las lesiones crónicas se observa acantosis, con paraqueratosis focal y un infiltrado linfocitario perivascular en la dermis superficial, compatible con un liquen simple crónico.

Los estudios inmunohistoquímicos<sup>17,39,41</sup> demuestran la presencia de células dendríticas CD1+ y células de Langerhans, tanto en la epidermis como en el infiltrado de la dermis, de distribución regular, que se tiñen para la IgE.

Tosti et al<sup>39</sup> realizaron biopsias, en los dedos de 6 pacientes, de las lesiones que aparecían tras una prueba abierta de frotamiento positiva y, en dos de ellos, además, de piel sana previamente afectada. Los hallazgos inmunohistoquímicos fueron similares en todos los casos, con un aumento de las células CD1a+ y CD4+, que suponen el 50% de las células del infiltrado de la epidermis y el 30% de la dermis. El infiltrado linfocitario presenta un rango CD4/CD8 de 5-6/1.

Todos estos hallazgos inmunohistológicos, aunque permiten teorizar sobre la patogenia de esta entidad, no sirven de ayuda para el diagnóstico diferencial de la DCP con las dermatitis por hipersensibilidad retardada ni con la dermatitis atópica.

## DIAGNÓSTICO

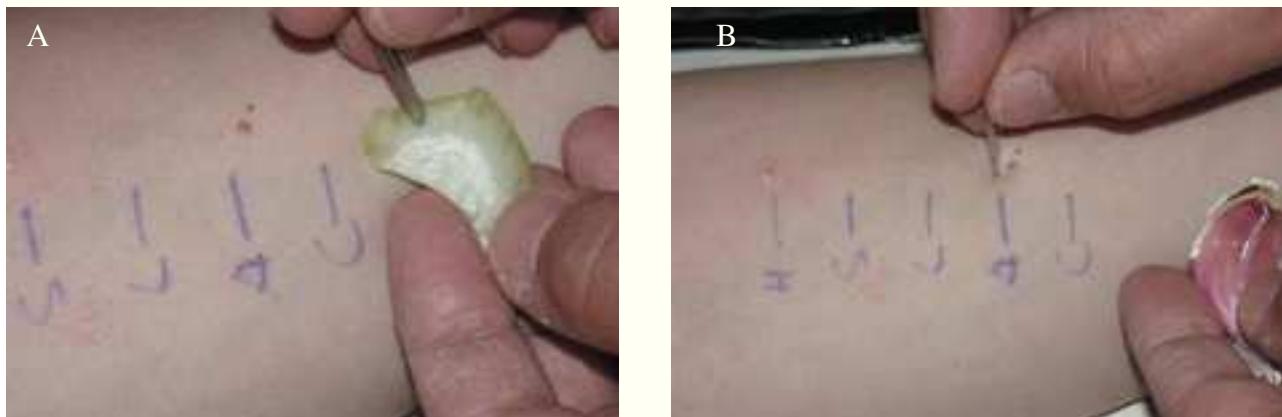
El diagnóstico de una DCP se realiza, una vez evaluados los datos clínicos de la anamnesis, principalmente la localización de las lesiones y la profesión, mediante pruebas cutáneas de alergia.

El prurito es un síntoma fundamental, sobre todo si el paciente lo relaciona con el contacto inmediato con determinados alimentos. Puede ir acompañado de lesiones urticiformes fugaces<sup>17</sup> o, de manera más característica, de pequeñas microvesículas sobre las lesiones de una dermatitis previa<sup>42</sup>. Se trata de signos que el paciente no suele referir de manera espontánea pero que, sin embargo, pueden reproducirse experimentalmente, en ocasiones, mediante el frotamiento con el alimento responsable sobre la piel con dermatitis<sup>17,42</sup> o lesionada con anterioridad<sup>30</sup>.



**Figura 5.** A: lesiones residuales de DCP en la muñeca, ligeramente lichenificadas, tras dos semanas de baja laboral y tratamiento sintomático. B: las lesiones, en la misma paciente, a las 48 h de reincorporarse a su trabajo como limpiadora de sepia.





**Figura 6.** Prueba de puntura o *prick-by-prick* en un cocinero con DCP por ajo. La lanceta pincha en primer lugar el alimento (A) y luego la piel del antebrazo (B).

Las pruebas cutáneas de alergia<sup>43</sup> constituyen la herramienta fundamental para el diagnóstico de la alergia inmediata de la DCP.

La DCP es raramente detectada mediante pruebas epicutáneas, siendo el alergeno responsable pasado por alto a no ser que se realicen tests cutáneos de tipo inmediato con los alimentos responsables: prueba de puntura o *prick-test*<sup>16,36,38,44</sup>, prueba de escarificación o *scratch-test*<sup>2,8,17</sup>, test abierto mediante la prueba de frotamiento o *rub-test* en la piel afectada<sup>39,42,45</sup>, y/o determinación de IgE específica en el suero<sup>2,17,46</sup> mediante técnicas inmunoenzimáticas (CAP) o de radioinmunoanálisis (RAST).

122

### Pruebas de puntura o *prick-test*

Es la prueba cutánea más habitual para el estudio de pacientes con sospecha de alergia a alimentos mediada por IgE, sobre todo a partir de los años setenta<sup>43</sup>.

Es una herramienta básica, esencial, para el alergólogo. Comienza también a ser necesaria para el dermatólogo, ya que constituye el método más sensible, rápido y sencillo para el diagnóstico de una DCP.

Se realiza mediante la puntura, en la cara anterior del antebrazo y con una lanceta especial de punta de 1 mm, sin llegar a hacer sangre, de una gota de extracto alergénico estandarizado. Como control se realiza al mismo tiempo otra puntura con histamina al 1/1.000 (control positivo) y con suero salino (control negativo).

La lectura es inmediata, a los 10-15 min. Se considera positiva la aparición de una pápula o habón superior en 3 mm respecto al control negativo (suero fisiológico). El tamaño del habón suele ser similar o superior al habón de la histamina utilizado como control positivo, e incluso puede tener seudópodos.

Durante la lectura solemos delimitar el contorno de la prueba positiva y el del habón de histamina con un rotulador de punta fina y, mediante un adhesivo transparente, traspasar estos contornos a la historia clínica del paciente.

Respecto al material a utilizar para el *prick-test*, existe consenso entre los especialistas<sup>19,47,48</sup> sobre el hecho de que, en el caso de alergia alimentaria, es preferible y tiene mayor rentabilidad diagnóstica utilizar los alimentos naturales frente a las soluciones y extractos comerciales.

En estos casos se realiza un *prick-prick test*<sup>16</sup>: se deposita un trozo fino del alimento sospechoso sobre la piel y se atraviesan ambos, el alimento y la piel, al mismo tiempo, con la lanceta.

O bien, se utiliza la técnica del *prick-by-prick test*: la lanceta pincha en primer lugar el alimento y luego la piel del paciente (fig. 6). Es el método que utilizamos en nuestro Servicio, por su economía y sencillez, con los alimentos frescos que el paciente suele traer.

Es una técnica considerada segura pues, a diferencia de los posibles riesgos con esta técnica ante un paciente con una UCI o síndrome de la urticaria de contacto<sup>49</sup>, no se han descrito casos de reacciones anafilácticas en pacientes con DCP.

### Prueba de escarificación o *scratch-test*

Durante años fue el método más utilizado para el diagnóstico de la alergia cutánea inmediata a alimentos<sup>2,4,6</sup>, de forma simple o utilizando una cámara para depositar el alimento, tras la escarificación: *scratch-chamber test*<sup>19,50</sup>.

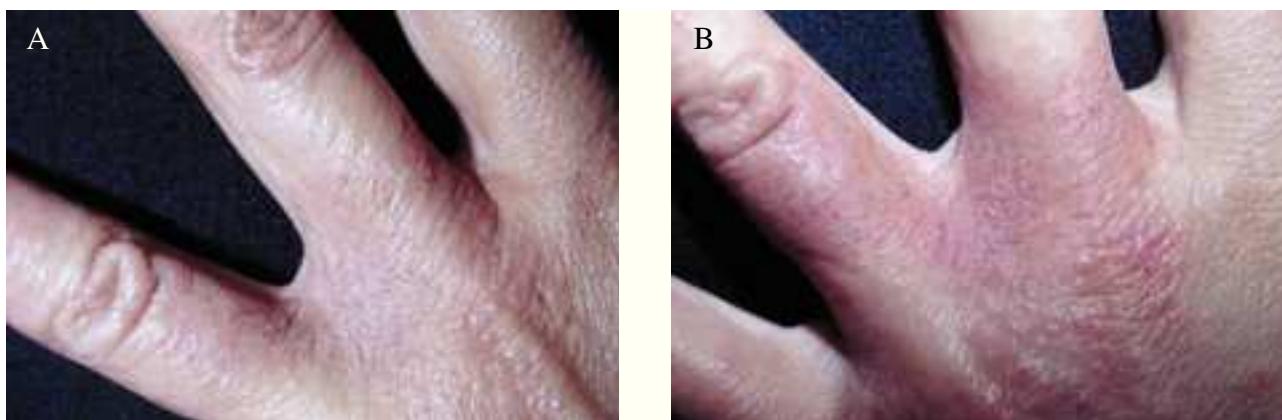
Se realiza escarificando levemente la piel sana del antebrazo con la punta de una lanceta, sin llegar a producir sangre, y aplicando o frotando una porción del material o alimento sospechoso. La lectura es inmediata y se considera positiva ante la aparición de eritema y un habón.

Roed-Petersen y Knudsen<sup>51</sup>, en una extensa serie de 304 pacientes, observaron que los tests de escarificación son menos sensibles que los *prick-tests*. Por tanto, sólo los aconsejaron como tests suplementarios cuando el *prick-test* es negativo y la sospecha etiológica está bien documentada.

En algunos casos aislados<sup>30</sup>, sin embargo, puede ser la única prueba diagnóstica positiva.

### Prueba de frotamiento o *rub-test*

Es un test abierto (*open test*) que consiste en friccionar la piel con la sustancia o alimento a estudio. Se debe realizar sobre piel sana y sobre piel afectada, con dermatitis, o afectada con anterioridad. La lectura es inmediata.



**Figura 7.** Prueba de frotamiento o *rub-test* en una enfermera con DCP al látex. A: detalle de las lesiones antes de la prueba (piel lesionada). B: aparición de prurito, eritema y pequeñas vesículas a los 10-15 min.

En la DCP, el *rub-test* es positivo cuando se efectúa en piel afectada, con dermatitis<sup>42</sup>, o incluso en piel previamente afectada<sup>39</sup>; sin embargo, es negativo en piel sana, a diferencia de lo que ocurre en la UCI.

La prueba se considera positiva si observamos prurito, eritema y/o la aparición pequeñas vesículas sobre la piel con dermatitis previa (fig. 7). En pacientes concretos<sup>42</sup> puede ser la única prueba diagnóstica positiva.

En el caso de que al hacer esta prueba en piel sana aparezca una respuesta positiva en forma de eritema o habones estaríamos, desde un punto de vista conceptual, ante un paciente con una urticaria de contacto, inmunológica o no.

#### Intradermorreacción

Se realiza inyectando en la dermis una pequeña cantidad del alérgeno sospechoso. Es una técnica particularmente invasiva, por lo que algunos autores<sup>52</sup> demuestran su preocupación por sus riesgos potenciales y aconsejan que se reserve para casos excepcionales, con el consentimiento informado del paciente, y realizada por personal experimentado.

Roger et al<sup>20</sup> describen el caso aislado de un veterinario con DCP en el que la única prueba diagnóstica positiva fue la intradermorreacción con líquido amniótico de ternera.

#### Determinación de IgE específica en el suero

Es la técnica de laboratorio más accesible y habitual para el diagnóstico de la hipersensibilidad inmediata. Se realiza mediante RAST o CAP.

Es una técnica exenta de riesgos para el paciente alérgico que detecta la presencia de anticuerpos IgE específicos en el suero del paciente frente a las sustancias o alimentos responsables de su hipersensibilidad. Según el valor de anticuerpos los resultados se expresan en clase 0 (prueba negativa) o clases I, II III y IV (prueba positiva). En general, es una prueba que se correlaciona bien con los resultados del *prick-test*. En la DCP suelen encontrarse niveles de clase I a III, aunque una prueba negativa no es excluyente para el diagnóstico<sup>30,44</sup>.

Por otro lado, en algunos casos aislados<sup>46</sup> es la única prueba diagnóstica positiva.

#### Prueba epicutánea, prueba del parche o *patch-test*

Dado que la expresión clínica de la DCP puede ser similar a la del DCA y a la del DCI, la prueba del parche o prueba epicutánea es un elemento indispensable para la distinción entre estas tres entidades. La prueba epicutánea es negativa en la DCI, habitualmente negativa en la DCP y necesariamente positiva en la DCA.

Aunque el diagnóstico de la DCP se basa en las pruebas cutáneas de alergia, se deben realizar siempre pruebas epicutáneas, ya que pueden coexistir en el paciente una hipersensibilidad de tipo I y de tipo IV al mismo alimento<sup>36,40,53-55</sup>, sin que necesariamente el/los alergeno/s responsables sean los mismos.

Las pruebas epicutáneas con alimentos se realizan de la forma tradicional<sup>56</sup>, sobre todo si disponemos de alergenos homologados, como dialildisulfide (ajo), lactucrina (lechuga), limoneno (cítricos, zanahoria), lactonas sesquiterpénicas, tulipalina, etc.

En la mayoría de ocasiones, sin embargo, utilizaremos los mismos alimentos, frescos, depositando una fina loncha del alimento sospechoso sobre la cámara del parche (preferentemente Van der Bend, pero también Finn chamber y Al-test) y aplicándolo en la parte superior de la espalda. Los parches se retiran y se leen a las 24-48 y a las 96 h.

Hay que tener muy presente la aparición de parches irritativos (falsos positivos) debido al contenido enzimático y la acidez de algunos alimentos (tomate, limón, cebolla, patata, etc.) y/o plantas, por lo que la lectura, valoración e interpretación de la relevancia de estas pruebas debe ser realizada por personal experimentado.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La DCP comparte la clínica con la DCI y la DCA, y los métodos diagnósticos con la UCI, como se detalla en la tabla 2.

El diagnóstico diferencial de la DCP se plantea, desde el punto de vista clínico, con las dermatitis de contacto clásicas, pero también con la dermatitis atópica (DA),

TABLA II. Diagnóstico diferencial de la dermatitis de contacto proteica

	CLÍNICA	LOCALIZACIÓN	ANAFILAXIA	EPICUTANEA	PRICK-TEST	IGE
DCI	Eccema	Piel normal	No	-	-	-
DCA	Eccema	Piel normal	No	+	-	-
UCI	Urticaria	Piel normal	Possible	-	+	+
DCP	Eccema	Piel lesionada	no	-/+	+-	+-

DCI: dermatitis de contacto irritativa; DCA: dermatitis de contacto alérgica; UCI: urticaria de contacto inmunológica; DCP: dermatitis de contacto proteica.

sobre todo si la DCP afecta a los pliegues flexurales<sup>30</sup>. Ni la histología convencional<sup>15,40,57</sup> ni la inmunohistoquímica<sup>17,39,58</sup> son actualmente de ayuda para el diagnóstico diferencial entre estas entidades. Éste se lleva a cabo por los datos de la anamnesis y realizando pruebas epicutáneas y pruebas cutáneas de alergia.

El diagnóstico diferencial con la urticaria de contacto inmunológica (UCI), con la que la DCP comparte algunos métodos diagnósticos es, en ocasiones, más de tipo conceptual que práctico.

Kanerva y Estlander<sup>32</sup> clasifican las reacciones inmediatas como urticaria de contacto si la clínica es de hombones, y como DCP si predomina la dermatitis.

Sin embargo, hay pacientes que comienzan con una clínica de urticaria pero que acaban desarrollando una dermatitis. Algunos autores<sup>58</sup> incluyen este tipo de pacientes dentro del amplio espectro clínico del síndrome de la urticaria de contacto, o como manifestaciones tardías de una urticaria de contacto<sup>59</sup>. Otros autores<sup>22,37,61</sup>, sin embargo, incluyen este mismo tipo de pacientes dentro de las DCP.

Existen descripciones de DCP en las que sólo se consigue demostrar una respuesta alérgica de tipo retardado mediante pruebas epicutáneas<sup>60</sup> o, en un caso aislado<sup>62</sup>, mediante un *prick-test* de respuesta tardía. Conceptualmente deberían, en nuestra opinión, denominarse DCA por proteínas, y no DCP.

Cuando nos encontramos ante un eccema de manos en un paciente que manipula alimentos, la presencia de pruebas epicutáneas positivas no debe excluir la realización de *prick-test* a esos mismos o a otros alimentos, ya que la DCA y la DCP pueden coexistir en un mismo paciente<sup>36,40,53-55</sup>.

## LA DCP COMO ENFERMEDAD PROFESIONAL

Desde un punto de vista médico, una dermatosis profesional es «toda alteración de la piel, y/o mucosas y/o sus anexos, directa o indirectamente causada, condicionada, mantenida o agravada por la actividad laboral o el ambiente de trabajo». Sin embargo, como muy bien señala Conde Salazar<sup>63</sup>, la definición más correcta, dado que no toda enfermedad profesional según criterio médico es enfermedad profesional según criterio jurídico, es la de «aquellos dermatosis que se encuentran recogidas en la legislación del país donde se trabaja».

En España existe un Catálogo de Enfermedades Profesionales<sup>64</sup>, en el contexto del denominado «sistema de listas», según el cual sólo se contempla una dermatosis

como enfermedad profesional si su causa es uno de los agentes enfermantes listados, y si se relaciona o deriva del ejercicio de actividades previamente determinadas. Y, además, siempre que se haya contraído a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena con lo que, obviamente, no se incluye al ama de casa ni a los trabajadores autónomos.

El hecho de que España haya adoptado el «sistema de listas» y no el llamado «sistema mixto», propugnado por la Unión Europea y seguido en países como Dinamarca y Alemania, que permite considerar como profesional la dermatosis ocasionada por un agente no específicamente recogido en la lista, siempre y cuando se pruebe la relación de la dermatosis con la actividad desarrollada por el sujeto, hace que en nuestro país no se contemplen como enfermedad profesional algunas dermatosis tan frecuentes como las dermatitis de contacto irritativas crónicas. Estas dermatitis constituyen la primera causa de dermatosis profesionales en países como Dinamarca y Alemania, mientras que en nuestro país, como cualquier otra dermatosis profesional probada pero no listada, tendrían, en todo caso, la consideración de accidente de trabajo.

Dentro de las dermatosis profesionales, y como cuadros clínicos con derecho a reparación por la Seguridad Social en España<sup>64</sup>, sólo se reconocen dos tipos de dermatitis de contacto:

– Dermatitis de contacto ortoérgicas, o irritativas, provocadas por sustancias que no determinan estado de sensibilización.

– Dermatitis de contacto alérgicas, diferenciando nuestra legislación entre tempranas (las presentadas durante el período de prueba), y tardías (que aparecen tras llevar más tiempo manejando la sustancia o alergeno responsable).

La DCP, aunque cuando se describió por primera vez en 1976<sup>2</sup> se hizo ya como un nuevo tipo de dermatitis de contacto profesional, no se contempla, 25 años más tarde, como un cuadro clínico con derecho a reparación por la Seguridad Social en nuestro país. No obstante, se comienza ya a difundir la DCP como entidad de origen profesional<sup>14,56-66</sup>, por lo que es cuestión de tiempo que se contemple en nuestro país como una nueva dermatitis de contacto con derecho a reparación.

## PRONÓSTICO

El pronóstico, en cuanto a la evolución de la dermatitis, es malo, sobre todo si el dermatólogo o el médico de empresa no reconoce esta entidad y, por tanto, no la sospecha ni la diagnostica. Seguramente, la DCP está, al menos en nuestro país, infradiagnosticada.

Conocemos casos de limpiadoras de sepia que han tenido que dejar su trabajo sin que su DCP se diagnostica pues, tras las oportunas pruebas epicutáneas negativas, fueron diagnosticadas de DCI.

Las recurrencias de la dermatitis, tras la mejoría con las vacaciones y/o la baja laboral, son inmediatas. En el caso de las amas de casa, sin vacaciones ni bajas laborales, se trata de una dermatitis crónica.

Algunos pacientes, cuya alergia se inicia como una DCP, desarrollan con el tiempo otros síntomas de alergia, además de la dermatitis. Se trata principalmente de síntomas en relación con el llamado «síndrome oral de alergia», tras la ingestión de los alimentos responsables de su DCP<sup>19,36,38</sup>. En sentido inverso, pacientes con historia previa de alergia oral pueden desarrollar años más tarde una DCP<sup>29,35</sup>.

Curiosamente, incluso pacientes con cifras elevadas de IgE específica en el suero<sup>32</sup> es excepcional, aunque no imposible<sup>17</sup>, que desarrollen síntomas respiratorios (rinoconjuntivitis alérgica y/o asma bronquial). No se ha publicado ningún caso hasta el momento de shock anafiláctico en pacientes con DCP.

Desconocemos la evolución que a largo plazo pueda tener la sensibilización y las manifestaciones clínicas de la alergia en estos pacientes.

## TRATAMIENTO

El tratamiento sintomático es el del eccema en general, según el estadio clínico del mismo, subagudo o crónico, mediante cremas o pomadas de corticoides. El tratamiento con corticoides por vía oral no altera el curso natural de la dermatitis ni previene su recidiva, en nuestra experiencia personal.

El tratamiento con antihistamínicos sistémicos es más eficaz que los corticoides, a diferencia de lo que ocurre con la dermatitis alérgica de contacto y el eccema en general.

En cuanto a las medidas de profilaxis, entendemos que la mejor protección se consigue con la utilización de guantes y manguitos de plástico. Se deben evitar los guantes de látex pues, aunque pueden ser eficaces en primera instancia, hay que tener en cuenta que el látex puede ser un agente etiológico más de DCP.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Seeberg G. Eczematous dermatitis from contact with, or ingestion of, beef, pork and mutton (4 cases reports). *Acta Dermato-Venereol* 1952;32(Suppl 29):320-2.
2. Hjorth N, Roed-Petersen J. Occupational protein contact dermatitis in food handlers. *Contact Dermatitis* 1976;2:28-42.
3. Hjorth N. Gut eczema in slaughterhouse workers. *Contact Dermatitis* 1978;4:49-52.
4. Hjorth N, Roed-Petersen J. Allergic contact dermatitis in veterinary surgeons. *Contact Dermatitis* 1980;6:27-9.
5. Fisher AA. Allergic «protein» contact dermatitis due to foods. *Cutis* 1975;16: 793-6.
6. Maibach H. Immediate hypersensitivity in hand dermatitis. Role of food-contact dermatitis. *Arch Dermatol* 1976;112:1289-91.
7. Janssens V, Morren M, Goossens A, Degreef H. Protein contact dermatitis: myth or reality? *Br J Dermatol* 1995;32:1-6.
8. Cuadra J, Torres M, Latasa J. Dermatitis de contacto inmediata a alimentos. *Boletín Informativo GEIDC* 1982;4:57.
9. Romaguera C, Grimalt F, Vilaplana J, Telesé A. Protein contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1986;14:184-5.
10. Camarasa JG. Contact eczema from cow saliva. *Contact Dermatitis* 1986;5: 117.
11. Goday Buján J, Aguirre A, Gil Ibarra N. Allergic contact dermatitis from squid (*Loligo opalescens*). *Contact Dermatitis* 1991;24:307.
12. Alonso MD, Dávila L, Conde-Salazar L, Cuevas M, Martín JA, Guimaraens D, et al. Occupational protein contact dermatitis from herring. *Allergy* 1993;48: 349-52.
13. Alonso MD, Martín JA, Cuevas M, Parra F, Lezaun A, Conde Salazar L, et al. Occupational protein contact dermatitis from lettuce. *Contact Dermatitis* 1993;29:109.
14. Conde Salazar L, González MA. Dermatitis de contacto proteicas En: Conde-Salazar L, Ancona A editores. *Dermatosis profesionales*. 1.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Lab. Menarini, 2000; p. 129-31.
15. Hafner J, Riess CE, Withrich B. Protein contact dermatitis from paprika and curry in a cook. *Contact Dermatitis* 1992;26:51-2.
16. Cronin E. Dermatitis of the hands in caterers. *Contact Dermatitis* 1987;17:265-9.
17. Morren MA, Janssen V, Dooms-Goossens A, Pharm A, Van Hoeyvelde E, Cornelis A, et al. Alfa-amylase, a flour additive: an important cause of protein contact dermatitis in bakers. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:723-8.
18. Hansen KS, Petersen HO. Protein contact dermatitis in slaughterhouse workers. *Contact Dermatitis* 1989;21:221-4.
19. Hannuksela M, Lahti A. Immediate reactions to fruits and vegetables. *Contact Dermatitis* 1977;3:79-84.
20. Roger A, Guspi R, García-Patos V, Barriga A, Rubira N, Nogueiras C, et al. Occupational protein contact dermatitis in a veterinary surgeon. *Contact Dermatitis* 1995;32:248-9.
21. Guin JD, Westfall C, Ruddell D, Caplinger K. Occupational protein contact dermatitis to cornstarch in a paper adhesive. *Am J Contact Dermatitis* 1999;10:83-8.
22. Kanerva L, Estlander T, Alato-Korte C. Occupational protein contact dermatitis and rinoconjuntivitis caused by spathes (*Spathiphyllum*) flowers. *Contact Dermatitis* 2000;42:369.
23. Virgili A, Ligrono L, Bacilieri S, Corazza M. Protein contact dermatitis in a fisherman using maggots of a flesh fly as bait. *Contact Dermatitis* 2001;44:262-3.
24. De Jaeger C, Goossens A. Protein contact dermatitis from midge larvae (*Chironomus thummi thummi*). *Contact Dermatitis* 1999;41:173.
25. Guin JD, Styles A. Protein-contact eczematous reaction to cornstarch in clotting. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:991-4.
26. Sanmartín O, Botella R, de la Cuadra J, Aliaga A. Urticaria de contacto y anafilaxia al látex: revisión de 15 casos. *Med Clin (Barc)* 1993;100:321-4.
27. Turjanmaa K. Allergy to natural rubber latex: a growing problem. *Ann Med* 1994;26:297-300.
28. Bruylants-Koomen CA, Bruylants PL. A role of IgE in patch reactions to inhalant allergens in patients with atopid dermatitis. *Allergy* 1998;43 (Suppl 5):15.
29. Díaz Sánchez C, Laguna Martínez J, Iglesias Cadarso A, Vidal Pan C. Protein contact dermatitis associated with food allergy to fish. *Contact Dermatitis* 1994;31:55-7.
30. Mahler V, Diepgen TL, Heese A, Peters K-P. Protein contact dermatitis due to cow dander. *Contact Dermatitis* 1998;38:47-8.
31. Guin JD, France G. Protein contact dermatitis from pecan. *Contact Dermatitis* 2000;43:309-10.
32. Kanerva L, Estlander T. Immediate and delayed skin allergy from cow dander. *Am J Contact Dermatitis* 1997;8:167-9.
33. Campolmi P, Lombardi P, Lotti T, Sertoli A. Immediate and delayed sensitization to garlic. *Contact Dermatitis* 1982;8:352-3.
34. Tosti A, Guerra L, Morelli R, Bardazzi F, Fanti PA. Role of foods in the pathogenesis of chronic paronychia. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:706-10.
35. Kanerva L, Soini M. Occupational protein contact dermatitis from coriander. *Contact Dermatitis* 2001;45:354-5.
36. Pérez-Carral C, García-Abujeta JL, Vidal C. Non-occupational protein contact dermatitis due to crayfish. *Contact Dermatitis* 2001;44:50-1.
37. Gala Ortiz G, Conde-Salazar L, Guimaraens D, de la Hoz C, Cuevas Agustín M. Occupational protein contact dermatitis from fruits. *Contact Dermatitis* 2000;43:43.
38. García-Abujeta JL, Rodríguez F, Maquiera E, Picanas I, Fernández L, Sanchez I, et al. Occupational protein contact dermatitis in a fishmonger. *Contact Dermatitis* 1997;36:163.
39. Tosti A, Fanti PA, Guerra L, Piancastelli E, Poggi S, Pileri S. Morphological and immunohistochemical study of immediate contact dermatitis of the hands due to foods. *Contact Dermatitis* 1990;22:81-5.
40. Krook G. Occupational dermatitis from *Lactuca sativa* (lettuce) and *Cichorium* (endive). Simultaneous occurrence of immediate and delayed allergy as a cause of contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1977;3:27-36.
41. Gruschwitz M, Wolf H, Hornstein OP. Étude histologique et immunohistochimique comparative des tests d'une réaction allergique immédiate et d'une dermatite de contact de type IV. *Ann Dermatol Venereol* 1989;116:637-45.
42. Clerins I, Goncalo M, Figueiredo A. Dermatite de contacto proteica à lactuca sativa (alface). *Boletín Informativo GPEDC* 1999;13:49-54.
43. Bousquet J. In vivo methods for study of allergy: skin tests, techniques and interpretation. En: Muddleton E, Reed C, Ellis E, Adkinson NF, Yunginger J, editors. *Allergy: principles and practice*. 3rd ed. Missouri: Mosby Company, 1998; p. 419.
44. Kanerva L, Pajari-Backas M. IgE-mediated RAST-negative occupational protein contact dermatitis from taxonomically unrelated fish species. *Contact Dermatitis* 1999;41:295-6.
45. Carretero Aníbarro P, Blanco Carmona J, García González F, Marcos Durantez M, Alonso Gil L, Garcés Sotillo M, et al. Protein contact dermatitis caused by *Anisakis simplex*. *Contact Dermatitis* 1997;37: 247.
46. Kanerva L. Occupational IgE-mediated protein contact dermatitis from pork in a slaughterman. *Contact Dermatitis* 1996;34:301.
47. Bahna SL. Diagnostic tests for food allergy. *Clin Rev Allergy* 1988;6:259-83.

48. Rancé F, Juchet A, Brémont F, Dutau G. Correlations between skin prick tests using commercial extracts and fresh foods, specific IgE, and food challenges. *Allergy* 1997;52:1031-5.
49. Maibach HI, Johnson HL. Contact urticaria syndrome: contact urticaria to diethyltoluamide (immediate type hypersensitivity). *Arch Dermatol* 1975;111: 726-30.
50. Niinimaki A. Scratch-chamber test in food handler dermatitis. *Contact Dermatitis* 1987;16:11-20.
51. Roed-Petersen J, Knudsen B. Protein contact dermatitis: aimed testing with foods. *Contact Dermatitis* 2000;42:281-2.
52. Wolf R, Wolf D, Ruocco V. Prick test and protein contact dermatitis. *Int J Dermatol* 1999;38:230-1.
53. Beck H-I, Knudsen Nissen B. Type I and type IV allergy to specific chicken organs. *Contact Dermatitis* 1982;8:217-8.
54. Campolmi P, Lombardi P, Lotti T. Immediate and delayed sensitization to garlic. *Contact Dermatitis* 1982;8:352-3.
55. Gonzalo M, Chieira L, Gonzalo S. Immediated and delayed hypersensitivity to garlic and soybean. *Am J Contact Dermatitis* 1992;3:102-4.
56. Serra Baldrich E, Giménez Camarasa JM. La prueba epicutánea. En: Giménez Camarasa JM, editor. *Dermatitis de contacto*. 1.<sup>a</sup> ed. Madrid: Aula Médica, 1999; p. 77-87.
57. Nater J P, Hoedemaeker PhJ. Histological differences between irritant and allergic patch test reactions in man. *Contact Dermatitis* 1976;2:247-53.
58. Von Krogh G, Maibach HI. The contact urticaria syndrome: an update review. *J Am Acad Dermatol* 1981;5:328-42.
59. Kanerva L, Estlander T, Jolanki R. Long-lasting contact urticaria from castor bean. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:351-5.
60. Nuss S, Silva R. Dermite de contacto alérgica as proteínas - «gut eczema». *Boletim Informativo GPEDC* 2000;14:50-2.
61. Kanerva L. Occupational fingertip protein contact dermatitis from grain flours and natural rubber latex. *Contact Dermatitis* 1998;38:295-6.
62. Neubauer H, Rytter M, Kleine-Tebbe J, Haustein UF. Protein contact dermatitis induced by isolated delayed-type hypersensitivity to meat proteins. *Contact Dermatitis* 1999;41:113.
63. Conde-Salazar Gómez L. Concepto y clasificación de las dermatosis profesionales. En: Conde-Salazar L, Ancona A, editores. *Dermatosis profesionales*. 1.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Lab. Menarini, 2000; p. 19-26.
64. Nueva lista de enfermedades profesionales. Ministerio de Sanidad. Secretaría General Técnica. Servicio de Publicaciones. Madrid, enero 1979.
65. Giménez Camarasa JM, de la Cuadra J. Dermatitis de contacto por alimentos y dermatitis de contacto proteica. En: Giménez Camarasa JM, Conde Salazar L, editores. *Dermatitis de contacto*. 2.<sup>a</sup> ed. Madrid: Aula Médica, 2002.
66. Nestle FO, Elsner P. Occupational dermatoses in cheese makers: frequent association of irritant, allergic and protein contact dermatitis. *Dermatology* 1997;194:243-6.