

Dermatitis alérgica aerotransportada en la industria químico-farmacéutica

Luis Conde-Salazar, Elena Vargas y Ruud Valks

Servicio de Dermatología Laboral. Escuela Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. España.

Resumen.—*Introducción.* Las dermatitis aerotransportadas (DAT) son todas aquellas reacciones cutáneas que aparecen tras el contacto con una serie de sustancias que se encuentran en el aire ambiental y que al depositarse en la piel producen lesiones en zonas expuestas, principalmente en la cara y el cuello, presentando una clínica muy polimorfa, con predominio en la mayoría de los casos de lesiones eczematosas. Existen numerosos productos químicos industriales y farmacéuticos que se han descrito como alérgenos aerotransportados profesionales y parece que su frecuencia aumenta, por lo que resulta importante conocerlos para poder realizar diagnósticos correctos.

Material y métodos. Se presentan 18 casos de dermatitis aerotransportada alérgica (DATA) en trabajadores de la industria químico-farmacéutica que fueron diagnosticados en el servicio de dermatología laboral desde el año 1980 hasta 2002, y se comparan el tipo de lesiones, la localización, el tiempo de evolución desde la exposición hasta el desarrollo de la clínica, las pruebas epicutáneas realizadas así como la edad, el sexo y la empresa en la que trabajaban.

Resultados. En todos los casos la DATA apareció durante el proceso de elaboración de un fármaco. El agente sensibilizante en la mayoría de los casos fue el producto final o alguno de los metabolitos intermediarios. La sensibilización se demostró por la positividad a las pruebas epicutáneas específicas que se realizaron.

Conclusiones. El estudio de estos pacientes resulta complicado, ya que se necesita la colaboración de las empresas (médicos, químicos, higienistas) que faciliten los productos y su composición y la forma de trabajo, así como personal adiestrado para preparar las diluciones con las que parchear al enfermo.

Palabras clave: aerotransportado, DATA, industria, químico, farmacéutico.

AIRBORNE ALLERGIC DERMATITIS IN THE CHEMICAL/PHARMACEUTICAL INDUSTRY

Abstract.—*Introduction.* Airborne contact dermatitis (ABCD) refers to all skin reactions that appear after contact with a series of substances found in the ambient air, which cause lesions after being deposited on exposed areas of the skin, mainly the face and neck. Its clinical symptoms are polymorphic, with eczematous lesions predominating in most cases. There are numerous chemical, industrial and pharmaceutical products that have been described as professional airborne allergens, and their frequency seems to be increasing; therefore, it is important to be aware of them in order to make the correct diagnoses.

Material and methods. We present 18 cases of airborne contact dermatitis (ABCD) in workers in the chemical-pharmaceutical industry, who were diagnosed at the Occupational Dermatology Department from 1980 to 2002. We compare the type of lesions, their location, the evolution period from exposure to development of the clinical symptoms, the skin tests performed, and the age and sex of the patients and the company where they worked.

Results. In all of the cases, the ABCD appeared during the process of manufacturing a drug, with the sensitizing agent in most cases being the final product or one of the intermediate metabolites. Sensitization was proven by positivity in the specific skin tests that were performed.

Conclusions. The study of these patients is complicated, as the collaboration of their companies (physicians, chemists, hygienists) is needed to provide us with information about the products and their composition and the work methods, as well as trained staff to prepare the dilutions used for applying patches to the patient.

Key words: airborne, ABCD, industry, chemical, pharmaceutical.

INTRODUCCIÓN

Las dermatitis aerotransportadas (DAT) constituyen todas aquellas alteraciones de la piel producidas por sustancias de carácter alérgico (DATA) o irritativo (DATI) que se encuentran en el aire ambiental en estado sólido, líquido o gaseoso y que, al contactar con la piel, al inhalarse o por ambos mecanismos, produ-

cen diversos tipos de lesiones cutáneas con predominio de las lesiones eczematosas. En general, puede decirse que está aumentando la incidencia de las DAT, aunque probablemente su frecuencia esté subestimada. Las DAT más frecuentes son las de tipo irritativo (DATI) aunque se diagnostican menos, muchas veces por tener una sintomatología más larvada y por su fácil resolución al abandonar el ambiente donde se encuentra el agente causal o al realizar una protección adecuada.

Existen diversas clasificaciones de las DAT¹ en función de la sintomatología que producen. Las lesiones más frecuentes son de naturaleza eczematosa, de manera que hablaremos de DATA de contacto que pueden estar producidas por maderas, plantas, plásticos, insecticidas, pesticidas y DATI de contacto irritativa

Correspondencia:

Luis Conde-Salazar. Servicio de Dermatología Laboral. Escuela Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo. Instituto de Salud Carlos III. Pabellón 8. Ciudad Universitaria. Madrid. España. lconde@isciii.es

Recibido el 8 de marzo de 2004.
Aceptado el 12 de mayo de 2004.



Fig. 1.—DAT por carbocromeno en trabajador de la síntesis.



Fig. 2.—DAT por alcaloides del opio con lesiones faciales.

(gas mostaza², fibra de vidrio³, fibra de carbono⁴, óxido de etileno⁵). También existen DAT fototóxicas (por psolarenos⁶ y colofonia⁷), DAT fotosensibles (tioureas, pesticidas⁸), reacciones acneiformes (PVC⁹), urticaria de contacto (látex¹⁰, resina epoxi), fotourticaria de contacto (clorpromacina), lesiones tipo púrpura (resina epoxi¹¹) y alteraciones de la pigmentación (por maderas tropicales como *Plathymenia foliosa*¹²). Se han descrito otras formas de dermatosis aerotransportadas menos frecuentes, como parestesias por piretroides, erupciones subcórneas pustulosas por tricloroetileno¹³ telangiectasias por fluorados

inorgánicos. Por lo tanto, esta multitud de manifestaciones clínicas va a depender del agente causal, sin olvidar que una misma sustancia puede producir distintas reacciones.

El diagnóstico de sospecha se realizará por la sintomatología. Las lesiones se localizan principalmente en las zonas expuestas al agente causal y afectan a la zona palpebral, retroauricular y submentoniana (figs. 1 y 2). También es frecuente que las lesiones aparezcan en los grandes pliegues, debido a que estas sustancias aerotransportadas se depositan en la ropa, y en los miembros inferiores en mujeres. Estas DAT suelen presentar una distribución simétrica y son monomorfas en cada paciente. El cuadro clínico mejora o desaparece durante el periodo festivo, al cambiar de ambiente o al realizar una adecuada protección. En estos casos habrá que descartar la aplicación de sustancias de uso habitual en esas zonas así como otros procesos que afecten a estas áreas, como las dermatitis atópica y seborreica, la fotodermatitis y la dermatitis de contacto ectópica. La realización de las pruebas epicutáneas con los alérgenos estándar y específicos son muy importantes para alcanzar un diagnóstico específico del cuadro clínico. El diagnóstico definitivo se efectúa mediante una correlación topográfica y temporal entre el cuadro clínico del paciente y el alérgeno positivo.

En el presente trabajo se realiza una revisión de los casos de DATA demostrada en trabajadores de la industria químico-farmacéutica que se han estudiados en el servicio de dermatología laboral de la Escuela Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo entre los años 1980 y 2002.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron un total de 18 casos de DATA producidos en trabajadores de la industria química y farmacéutica y se comparan el tipo y localización de las lesiones, así como el intervalo entre la exposición al alérgeno y la aparición de las lesiones, las pruebas epicutáneas realizadas, edad, sexo y empresa a la que pertenecían. Los criterios de selección de los pacientes eran ser trabajadores de la industria química o farmacéutica, con sintomatología sugerente de DAT y con pruebas epicutáneas positivas para los productos con los que trabajan y con los que relacionan la sintomatología.

Se tomó una historia clínica detallada, haciendo especial hincapié en el trabajo que realiza cada paciente, así como a las sustancias con las que tiene contacto y el ambiente en el que discurre su trabajo, e interrogando también sobre las actividades extralaborales. Se realizaron las pruebas epicutáneas incluyendo en todos los casos la batería estándar del GEIDC y los productos propios con los que contactaba el paciente durante su actividad laboral.

De este modo se solicitaron a los pacientes los productos que manejaban durante la elaboración de la

sustancia con la que se relacionaba el cuadro clínico, así como la hoja de seguridad de dichos productos, de manera que se pudieran descartar aquellas sustancias irritantes *per se* para no parchearlas en la piel, y se preparaban en farmacia a diferentes concentraciones vehiculizados en agua, alcohol, aceite o vaselina. En estos casos se realizaban 25 controles en voluntarios sanos. Las pruebas epicutáneas se levantaron siguiendo las normas del ICDRG a las 48 h realizando una primera lectura y otra lectura posterior a las 96 h. En algunos casos se realizaba una lectura adicional a los 7 días para valoración definitiva. Aquellos pacientes que referían además sintomatología respiratoria fueron remitidos a otros centros de referencia para su posterior estudio.

RESULTADOS

Tal y como se muestra en la tabla 1, de los 18 pacientes estudiados todos eran trabajadores de laboratorios farmacéuticos excepto un caso, que se trataba de un trabajador de un laboratorio veterinario. De todos los casos, 13 eran varones y 5 mujeres, con edades comprendidas entre los 20 y 49 años, con una media de edad de 33,71 años.

En todos los casos los pacientes acudían por presentar lesiones cutáneas y en algunos casos se acompañaban de síntomas respiratorios relacionados con la síntesis de determinados productos, y muchos de ellos experimentaban mejoría durante el período festivo o incluso los fines de semana.

En cuanto a la localización de las lesiones 17 pacientes de los 18 presentaron afectación facial (94,4 %) (figs. 1 y 2), de ellos 6 tenían afección de párpados (33 %), 9 pacientes mostraban afectación del cuello (50 %). Otras localizaciones fueron seis en el dorso de las manos (33 %) (fig. 3), cuatro en antebrazos (22 %) y tres en dedos (17 %). Se encontraron síntomas respiratorios consistentes en rinorrea y dificultad respiratoria en 4 pacientes (22 %), los cuales trabajaban con alcaloides del opio, citosina y famotidina. El tipo de lesiones predominantes fueron las eczematosas, con eritema y descamación, y en ocasiones vesículas. También se observaron fenómenos de edema y angioedema fundamentalmente facial y palpebral (fig. 4) en 6 de los 18 pacientes estudiados (33 %). Otros 6 pacientes presentaron prurito generalizado. En 2 casos se objetivaron lesiones de características dishidroticas con vesículas en caras laterales de los dedos. El tiempo entre la exposición al alérgeno y la aparición de las lesiones fue variable, desde pocos días hasta meses e incluso años, aunque con una misma sustancia el intervalo fue similar entre los pacientes. En cualquier caso lo más frecuente fue que transcurrieran varios meses hasta que se produjera la sensibilización.

En cuanto a las pruebas epicutáneas en todos los casos fueron positivas tanto a las 48 como a las 96 h

(fig. 5) bien para el producto químico final o para los metabolitos intermediarios, aunque en la mayor parte de los casos la sustancia sensibilizante era el producto final, como es el caso de los anti-H₂, inhibidores de la bomba de protones, propranolol, carbocromeno y vitamina K₃. En el resto de los casos el producto final que se elaboraba en estos laboratorios no sensibilizaba a los pacientes y eran los productos intermediarios los que presentaban positividad como puede verse en la tabla 1. En todos los casos en que se parchearon sustancias propias de cada paciente se hizo lo mismo con al menos 25 controles con resultados negativos.

Por otro lado, la mayoría de los pacientes referían desaparición de las lesiones con el cambio de puesto de trabajo y la reaparición de las mismas al contactar de nuevo con el producto químico-farmacéutico.

DISCUSIÓN

Las DAT constituyen una patología cada día más frecuente dentro de la dermatología laboral, aunque probablemente su frecuencia está subestimada por la gran variedad de lesiones que producen y porque pueden afectar a cualquier parte del tegumento, solapándose de este modo con otras dermatosis. En cualquier caso, las áreas cutáneas afectadas con más frecuencia son las zonas expuestas al aire ambiental como la cara, el cuello, el escote, las manos y los antebrazos; pero no hay que olvidar que las DAT también pueden afectar a zonas cubiertas, debido al depósito de estas sustancias aerotransportadas en las ropas y su posterior acumulación en pliegues, resultando éstos una localización característica, al igual que los párpados superiores. Nosotros hemos visto que predominan en cara y cuello fundamentalmente, así como los párpados.

En las DAT producidas por sustancias químico-farmacéuticas las lesiones predominantes son, al igual que se ha observado en la revisión de nuestros casos, las eczematosas en forma de DATA. El tiempo entre la exposición a un alérgeno y la aparición de la clínica, aunque puede ser variable, pero habitualmente es inferior a 2 años.

Para el diagnóstico de estos procesos hay que parchear las sustancias que intervienen en la elaboración de cada producto, así como el principio activo y el producto final, y para ello se necesita la colaboración de las empresas que faciliten los productos usados junto con la ficha técnica de cada uno de ellos; además es necesaria la colaboración de farmacéuticos que preparen las diluciones con los productos químicos para que se puedan colocar directamente en la piel. Esto resulta muy dificultoso, no sólo porque en ocasiones los productos intermediarios son múltiples e incluso desconocidos, sino también porque no siempre se pueden realizar diluciones estables. Es importante señalar que aquellas DAT producidas por sustancias

TABLA 1. AGENTES CAUSALES, PACIENTES ESTUDIADOS, TRABAJO, TIPO DE SUSTANCIA, TIPO DE LESIONES Y LOCALIZACIÓN, TIPO DE LESIONES Y LOCALIZACIÓN, PRUEBAS POSITIVAS

	N.º de pacientes	Sexo	Edad	Empresa	Tipo productos	Tipo lesiones	Localización	Clínica respiratoria	Tiempo entre exposición clínica	Pruebas epicutáneas
Carbocromeno ¹⁴	3	V V M	22 20 29	Laboratorio farmacéutico	Clorhidrato de carbocromeno	Eritematodescemativas Vesículas	Cara Cuello Párpados	No	2-10 días	+++ / ++ carbocromeno al 1% agua y ++ / + al 0,1% agua
Bisulfato sódico de vitamina K ₃ ¹⁵	2	M V	21 25	Laboratorio farmacéutico y veterinario	Menadiona bisulfato sódico	Vesículas Lesiones exudativas	Dedos Párpados Cuello	No	1-3 meses	++++ vit K ₃ 1% agua y +++ vit K ₃ 0,1% agua
Famotidina ¹⁶	3	M M V	35 47 30	Laboratorio farmacéutico	Antagonista H ₂	Angioedema Eritema Lesiones eczematosas	Cara	Rinorrea	1-2 meses	+++ FPI*, +++ uranio*, + famotidina
Alcaloides del opio ¹⁷	2	V V	37 40	Laboratorio farmacéutico	Morfina, codeína	Lesiones exudativas	Cara Manos	Rinitis Insuficiencia respiratoria	8-9 años	++ codeína-P 1% agua ++ codeína-HCl 1% ++ morfina 1% etanol
Oxolamina ¹⁸	1	V	44	Laboratorio farmacéutico	Antitusígeno y analgésico central	Pápulas eritematosas Lesiones eczematosas	MMSS	No	2 años	++ ox+ + oxolamina 0,5% agua y al 0,1% agua
Arabinósido de citosina ¹⁹	1	V	31	Laboratorio farmacéutico	Inmunosupresor de médula ósea	Vesículas	Cara Dedos	Rinorrea	1 mes	+++ ICT* 1% agua, +++ ICT 0,5% agua ++ ICT 0,1% agua
Cloranfenicol ²⁰	2	V V	38 49	Industria química-farmacéutica	Antibiótico bactericida y bacteriostático	Pápulas Vesículas	Manos Cuello Retroauricular	No	3-6 meses	++ aminodiol base* 5% agua
Propranolol	1	V	35	Laboratorio farmacéutico	Agente β-bloqueante	Edema Eritema	Cara Cuello Manos	No	8 meses	+++ Epiclorhidrina 0,001% agua, oxprenolol 1% y vaselina y propranolol 1% vaselina
Ranitidina	1	V	42	Industria farmacéutica	Antagonista H ₂	Lesiones eritematodescemativas Exantema	Cara Manos MMSS Pies	No	6-9 meses	++ ranitidina al 0,1%
Omeprazol	1	M	34	Laboratorio farmacéutico	Inhibidor de la bomba protones	Pápulas Lesiones eczematosas	Párpados	No	9 meses	++ omeprazol 1%, 0,5% y 0,1%
Lansoprazol	1	V	20	Laboratorio farmacéutico	Inhibidor de la bomba protones	Pápulas Lesiones eczematosas	Cara Cuello MMSS	No	1 año	+++ lansoprazol 10% y ++ al 50%

*Productos intermediarios; MMSS: miembros superiores.



Fig. 3.—DAT por alcaloides del opio con lesiones erosivas en dorso de manos.

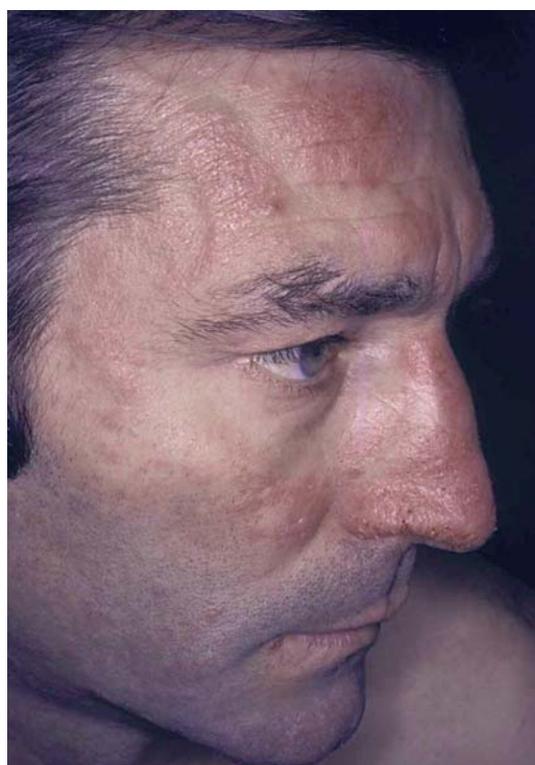


Fig. 4.—DAT en la fabricación de carbocromeno.

de tipo irritativo van a ser más difíciles de diagnosticar y en muchos casos se necesitará la colaboración de higienistas que realicen un análisis del medio ambiente con mediciones de TLV (*threshold limit values*) de cada uno de los productos involucrados.

En la tabla 2 se observa que las sustancias químicas y farmacéuticas que se han descrito como agentes etiológicos de las DAT son muy variadas, y en algunos casos son similares a los observados en nuestros pacientes (tabla 1) como ocurre con la ranitidina donde Ryan et al⁶⁰ describen 8 casos de trabajadores de un



Fig. 5.—Prueba positiva a carbocromeno.

TABLA 2. SUSTANCIAS INDUSTRIALES Y FARMACÉUTICAS DESCRITAS COMO ALERGENOS AEROTRANSPORTADOS

Ácido cacodílico ²¹	Isoflurano ⁴⁰
Albendazol ²²	Isotiazolinas ⁴¹
2-Aminotiofenol ¹⁰	Metaproterenol ⁴²
2-Aminofenildisulfuro ²³	Kitasamicina ⁴³
Arabinósido de citosina ²⁴	Midecamicina ⁴³
Cefazolina ²⁵	Nicergolina ⁴⁴
Cefalosporinas ²⁶	Nitrofurazona ⁴⁵
Cloracetamida ²⁷	Omeprazol ⁴⁶
Clorotalonilo ²⁸	Orto-clorbenzilidena-
Clorprotixena ²⁹	malonitril ⁴⁷
Cloruro de benzalconio ³⁰	Oxprenolol y propranolol ⁴⁸
Cloruro de hidroxilamina ³¹	Propacetamol ⁴⁹
Diclohexilcarbodiimida ³²	Penicilinas y tetraciclinas ⁵⁰
Diisopropilcarbodiimida ³²	Pivalato de tixocortol ⁵¹
Difenciprona ³³	Poliaminas ⁵²
Dodecildiglicina ³⁴	Piritinol ⁵³
DOPPI ³⁵	Ranitidina ⁵⁴
Etilendiamina ³⁶	Salbutamol ⁵⁵
FADPC ³⁷	Salicilatos ⁵⁶
Famotidina	Sesquisulfuro de fósforo ⁵⁷
(e intermediarios) ¹⁶	Tiaminas ⁵⁸
Hexametenretamina ³⁸	Tioureas ⁵⁹
Hidrazinas ³⁹	

laboratorio farmacéutico que desarrollan en el dorso de las manos lesiones eritematodescamativas y seis de ellos eritema facial con prurito. Todos tenían pruebas epicutáneas positivas para hidrocloreto de ranitidina al 5 y 1 %. En el caso de los alcaloides del opio también se describe por Waclawski y Aldridge⁶¹ el caso de una trabajadora de laboratorio de producción de opiáceos que desarrolla un episodio de dermatitis aguda en dedos de manos, cara y cuello con pruebas positivas para tebaína al 5 % y bifosfato de codeína al 10 %. Existe un caso similar al nuestro publicado por Dinis et al⁶², con un trabajador de la industria farmacéutica que desarrolló lesiones eritematovesiculosas en áreas expuestas, con pruebas positivas para bisulfato sódico de vitamina K₃ al 0,1 %. Por último, Pereira et al⁶³ describieron en 1996 el caso de un trabajador de la industria farmacéutica que desarrolló lesiones eczematosas en manos, antebrazos y axilas con pruebas positivas al propranolol al 0,1, 1 y 2 %.

Por último señalar que al igual que en la última revisión de la Huygens y Goossens⁶⁴ creemos que las DAT se han incrementado y las áreas donde se producen son muchas. El estudio de estos enfermos requiere una estrecha colaboración entre Empresas farmacéuticas/químicos/farmacéuticos/médicos del trabajo y dermatólogos y se debe realizar en centros que dispongan de medios adecuados para su diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Domingues JC, Gonçalo M, Gonçalo S. Dermatitis de contacto aerotransportadas. Revisao de 5 anos (1986-1990). *Med Cut I L A* 1994;22:251-6.
- Vena GA, Foti C, Grandolfo M, et al. Contact irritation associated with airborne contact irritation from mustard gas. *Contact Dermatitis* 1994;31:130-1.
- Verbeck SJ, Bruise-ban Unnick EMM, Malten KE. Itching in office workers from glass fibers. *Contact Dermatitis* 1981; 7:354.
- Eedy DJ. Carbon-fibre-induced airborne irritant contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1996;35:362-3.
- Romaguera C, Vilaplana J. Airborne occupational contact dermatitis from ethylene oxide. *Contact Dermatitis* 1998; 39:85.
- Dooms-Goossens A, Deleu H. Airborne contact dermatitis: an update. *Contact Dermatitis* 1991;25:211-7.
- Lachapelle JM, Frimat P, Tennstedt D, et al. Dermatoses aéroportées. *Dermatologie Professionnelle et de l'Environnement*. Paris: Masson, 1992;141-56.
- Nakamura M, Arima Y, Nobuhara S, et al. Airborne photo-contact dermatitis due to the pesticides maneb and fenitrothion. *Contact Dermatitis* 1999;40:222-3.
- Goh CL, Ho SF. An outbreak of acneiform eruption in a polyvinylchloride manufacturing factory. *Dermatosen* 1988; 36:53-7.
- Baur X, Ammon J, Chen Z, Beckmann U, Czuppon AB. Health risk in hospitals through airborne allergens for patients presensitized to latex. *Lancet* 1993;342:1148-9.
- Downs AMR, Sansom J. Airborne contact dermatitis from epoxy resin in an immersion oil used for microscopy. *Contact Dermatitis* 1998;39:267.
- Pires MC, Silva dos reis VM, Mitelmann R, et al. Pigmented contact dermatitis due to *Plathymenia foliosa* dust. *Contact Dermatitis* 1990;40:339.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D, Romero LV, et al. Subcorneal pustular eruption and erythema from occupational exposure to trichloroethylene. *Contact Dermatitis* 1983;9: 235-7.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D, Romero L. Dermatitis alérgica de contacto profesional por carbocromeno. *Medicina y Seguridad del Trabajo* 1986;132:67-9.
- Romaguera C, Grimalt F, Conde-Salazar L. Occupational dermatitis from vitamin K₃ sodium bisulfite. *Contact Dermatitis* 1980;6:355-6.
- Guimaraens D, González MA, Conde-Salazar L. Occupational allergic contact dermatitis from intermediate products in famotidine synthesis. *Contact Dermatitis* 1994;31: 259-60.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D, González M, Fuente C. Occupational allergic contact dermatitis from opium alkaloids. *Contact Dermatitis* 1991;25:202-3.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D, Llinas G, Romero L, González MA. Occupational allergic contact dermatitis from oxolamina. *Contact Dermatitis* 1989;21:206.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D, Romero L. Occupational contact dermatitis from cytosine arabinoside synthesis. *Contact Dermatitis* 1984;10:41-5.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D, Romero L, González MA. Dermatitis alérgica de contacto profesional en la síntesis de cloranfenicol. *Actas Dermo-Sif* 1985;76:445-7.
- Bourrain JL, Morin C, Beani JC, et al. Airborne contact dermatitis from cacodilic acid. *Contact Dermatitis* 1998;38: 364-5.
- Macedo NA, Pineyro MI, Carmona C. Contact urticaria and contact dermatitis from albendazol. *Contact Dermatitis* 1991;25:73-5.
- Sommer S, Wilkinson SM, Quinlan R. Exposure pattern dermatitis due to 2-aminothiophenol and 2 aminophenol-disulfide. *Contact Dermatitis* 1999;41:173-4.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D, Romero L. Occupational contact dermatitis from cytosine arabinoside synthesis. *Contact Dermatitis* 1984;10:44.
- Straube MD, Freitag M, Altemayer P, et al. Occupational airborne contact dermatitis from cefazolim. *Contact Dermatitis* 2000;42:44-5.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D, Romero LV, et al. Occupational dermatitis from cephalosporins. *Contact Dermatitis* 1986;14:70-1.
- Finkbeiner H, Kleinhans D. Airborne allergic contact dermatitis caused by preservatives in home-decorating paints. *Contact Dermatitis* 1994;31:275-6.
- Liden C. Facial dermatitis caused by chlorothalonil in a paint. *Contact Dermatitis* 1990;22:206-11.
- Lepp U, Schlaak M, Schulz K-H. Contact dermatitis to chlorprothixene. *Allergy* 1998;53:718-9.
- Krogsrud NE, Larsen AI. Airborne irritant contact dermatitis from benzalkonium chloride. *Contact Dermatitis* 1997; 36:112.

31. Aguirre A, Landa N, González M, et al. Allergic contact dermatitis in a photograph. *Contact Dermatitis* 1992;27: 340-1.
32. Poesen N, De Moor A, Busschots, et al. Contact allergy to dicyclohexil-carbodiimide and diisopropylcarbodiimide. *Contact Dermatitis* 1995;32:368-9.
33. Bircher AJ, Bigliardi P, Langauger Messmer S, et al. Occupational airborne contact dermatitis from diphenyl-prone in a pharmacy employee. *Contact Dermatitis* 1999; 41:52.
34. Wilkinson SM, Schouten P, English JSC. Allergic contact dermatitis from Tego. *Contact Dermatitis* 1991;24:74-5.
35. English JSC, Walker NL. Allergic contact dermatitis from dimethyl-oxo-propenyl-phenyl-imidazolidine. *Contact Dermatitis* 1998;39:270.
36. Matthieu L, Weyler J, Deckers I, et al. Occupational contact sensitization to ethilenediamine in a wire-drawing factory. *Contact Dermatitis* 1993;29:39.
37. Sommer S, Wilkinson SM, Quinlan R. Exposure pattern dermatitis caused by N-(2-amino-4,6-dichloro-5-pyrimidinyl) formamide. *Contact Dermatitis* 1999;41:174.
38. Hayakama R, Arima Y, Hirose O, et al. Allergic contact dermatitis due to hexamethylenetetramine in core molding. *Contact Dermatitis* 1988;18:226-8.
39. Wrangsjö K, Materson A. Hydrazine contact dermatitis from gold plating. *Contact Dermatitis* 1986;15:244-5.
40. Finch TM, Muncaster A, Prais L, et al. Occupational airborne allergic contact dermatitis from isofluorane vapour. *Contact Dermatitis* 2000;42:46.
41. Bohn S, Niederer M, Brehm K, et al. Airborne contact dermatitis from methylchloroisothiazolinone in wall paint. Abolition of symptoms by chemical allergen inactivation. *Contact Dermatitis* 2000;42:196-201.
42. Fung MA, Geisse JK, Maibach HI. Airborne contact dermatitis from metaproterenol in a respiratory therapist. *Contact Dermatitis* 1996;35:317.
43. Doom-Goossens A, Bedert R, Degreef H, et al. Airborne allergic contact dermatitis from kitasamycin and midecamycin. *Contact Dermatitis* 1990;223:118-9.
44. Fumagalli M, Bigardi AS, Legari A, et al. Occupational contact dermatitis from airborne nicergoline. *Contact Dermatitis* 1992;27:256.
45. Lo JL, Taylor JS, Oriba M. Occupational allergic contact dermatitis from nitrofurazona. *Dermatol Clin* 1990;8:165-8.
46. Meedeling B. Contact allergy to omeprazol. *Contact Dermatitis* 1986;15:36.
47. Sommer S, Wilkinson SM. Exposure-pattern dermatitis due to CS gas. *Contact Dermatitis* 1999;40:46-7.
48. Rebandel P, Rudzki E. Dermatitis caused by epichlorohydrin, oxprenolol, hydrochloride and propranolol hydrochloride. *Contact Dermatitis* 1990;23:194.
49. Mathelier-Fusade P, Mansouri S, Aissaoui M, et al. Airborne contact dermatitis from propacetamol. *Contact Dermatitis* 1997;36:67-26.
50. Guerra L, Ventura N, Tardio M, Tosti A. Airborne contact dermatitis from animal feed antibiotics. *Contact Dermatitis* 1991;25:333-4.
51. Bircher AJ. Short induction phase of contact allergy to tixocortol pivalate in a nasal spray. *Contact Dermatitis* 1990; 22:237-8.
52. Ormerod AD, Wakeel RA, Mann TAN, et al. Polyamine sensitization in offshore workers handling drilling muds. *Contact Dermatitis* 1989;21:326-9.
53. Wigger-Alberti W, Elsner P. Occupational contact dermatitis due to pyritinol. *Contact Dermatitis* 1997;37:91-2.
54. Romaguera C, Grimalt F, Vilaplana J. Epidemic of occupational contact dermatitis from ranitidine. *Contact Dermatitis* 1988;18:177-8.
55. Smeenk G, Burguers GJA, Teunissen PC. Contact dermatitis from salbutamol. *Contact Dermatitis* 1994;31:123.
56. Camarasa JG, Lluch M, Serra Baldrich E, et al. Allergic contact dermatitis from 3-(amino-methyl)-pyridyl salicylate. *Contact Dermatitis* 1989;20:347-51.
57. Angelini G, Vena GA, Foti C, et al. Contact allergy associated with airborne contact allergy from phosphorus sesquisulfide. *Am J Contact Dermatitis* 1994;5:84-7.
58. Larsen AI, Jepsen JR, Thulin H. Allergic contact dermatitis from thiamine. *Contact Dermatitis* 1989;20:387-8.
59. Dooms-Goossens A, Chrispoels MT, De Veylder H. Contact and photocontact sensitivity problems associated with thiourea and its derivatives: a review of the literature and case reports. *Br J Dermatol* 1987;116:573-9.
60. Ryan PJ, Rycroft RJ, Aston IR. Allergic contact dermatitis from occupational exposure to ranitidine hydrochloride. *Contact Dermatitis* 2003;48:67-8.
61. Wacloswski ER, Aldridge R. Occupational dermatitis from thebaine and codeine. *Contact Dermatitis* 1995;33:51.
62. Dinis A, Brandao M, Faria A. Occupational contact dermatitis from vitamin K₃ sodium bisulphite. *Contact Dermatitis* 1988;18:170-1.
63. Pereira F, Dias M, Pacheco FA. Occupational contact dermatitis from propranolol, hydralazine and bendroflumethiazide. *Contact Dermatitis* 1996;35:303-4.
64. Huygens S, Goossens A. An update on airborne contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2001;44:1-6.