

CARTAS CIENTÍFICO-CLÍNICAS

Dermatitis alérgica de contacto y dermatitis sistémica de contacto en un paciente polisensibilizado a corticoides tópicos

E. Gómez-de la Fuente^a, A. Rosado^b, M. Gutiérrez-Pascual^a, F.J. Vicente^a y J.L. López-Estebanz^a

^aUnidad de Dermatología. ^bUnidad de Alergia. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. España.

Sr. Director:

Aunque la dermatitis alérgica de contacto (DAC) por corticoides es un fenómeno bien conocido y relativamente frecuente, raramente pueden producirse reacciones cutáneas tras su uso sistémico (dermatitis sistémicas de contacto [DSC]). Presentamos el caso de un paciente con DAC a diversos corticoides, que posteriormente presentó DSC a múltiples corticoides sistémicos.

Se trata de un varón de 47 años que acudió a nuestra consulta por presentar una placa de alopecia areata en el cuero cabelludo. Se pautó metilprednisolona aceponato 0,1% en emulsión, surgiendo a los 4 días lesiones maculosas, eritematodescamativas y pruriginosas en los párpados, el cuello y alrededor de la placa de alopecia. Con diagnóstico de sospecha de DAC por corticoide se pautó pimecrolimus crema al 1% y se realizaron pruebas epicutáneas con True Test[®], batería de corticoides y productos propios (Lexxema emulsión[®]). Se realizó la lectura los días 2, 5 y 7 obteniéndose positividad a múltiples corticoides (tabla 1, fig. 1). Se realizó la prueba de punción e intradermorreacción con hidrocortisona, prednisona, metilprednisolona, prednisolona, dexametasona y deflazacort, que fueron negativos, procediéndose posteriormente a su administración oral a dosis terapéuticas. Tras un periodo de 6-24 horas en todos los casos aparecieron lesiones eritematosas, pruriginosas que afectaban al cuello, las axilas, las ingles y el periné (*baboon-like*). En la provocación con placebo no se reprodujeron lesiones. La biopsia cutánea de una de dichas reacciones mostró una dermatitis espongíotica con infiltrado inflamatorio perivascular superficial y edema dérmico. Se realizó el diagnóstico de DAC y DSC por corticoides con polisensibilización a los mismos. Se llevó a cabo un test de uso con una crema de mometasona fuorato 0,1%, sin producirse lesiones tras 10 días, por lo que se indicó como tratamiento en caso de necesidad de un corticoide tópico.

La DAC por corticoides debe sospecharse cuando se produce un empeoramiento, una cronificación de la dermatitis previa o cuando no tiene lugar la mejoría que era esperable. Gonul y Gul demuestran mediante pruebas epicutáneas una sensibilización en el 22% de los pacientes diagnosticados de DAC no respondedores a corticoides tópicos¹. Las cifras de positividad a corticoides en las pruebas epicutáneas oscilan del 0,52 al 6%, lo que ha lleva-

do a incluir dichos alergenosen las diversas baterías estándar²⁻⁴. En nuestro medio el Grupo Español de Investigación de Dermatitis de Contacto (GEIDC) introdujo inicialmente tixocortol pivalato 1% en vaselina, añadiéndose posteriormente la budesonida 0,1% vaselina. Desde el año 2007 en el True Test[®] además se ha añadido hidrocortisona-17 butirato. En el estudio epidemiológico de DAC en España en el año 2001, publicado por el GEIDC⁵, se obtenían positividad para corticoides únicamente en el 1,01%. Desconocemos las cifras actuales con los nuevos corticoides usados como cribado.

En un estudio retrospectivo de 1.188 pacientes parcheados con una batería específica de corticoides se demostró que si sólo hubieran utilizado tixocortol pivalato habrían



Figura 1. Algunas positividads tras la aplicación de una batería de corticoides (48 horas).

Tabla 1. Pruebas realizadas al paciente y resultados

Corticoide	Concentración (vaselina)	Grupo corticoide	Epicutáneas	Provocación
Tixocortol pivalato	1	A	-	
Budesonida	0,1	B	++	
Hidrocortisona acetato	25	A	-	
Hidrocortisona 17-butilato	1	D2	++	
Triamcinolona acetónido	1	B	+	
Triamcinolona acetónido	5	B	++	
Prednisolona	5	A	-	++
Betametasona-17-valerato	1	D1	++	
Clobetasol 17 dipropionato	1	D1	+	
Dexametasona 21 fosfato disódico	1	C	++	
Dexametasona valerato	1	C	++	
Dexametasona base	1	C	+/- (D7)	++
Hidrocortisona base	12,5	A	-	++
Betametasona base	1	C	-	
Betametasona dipropionato	0,5	D1	++	
Betametasona valerato	1	D1	+	
Fluocinolona acetónido	0,25	B	+(D7)	
Lexxema® emulsión	Tal cual	D2	+	
Mometasona fuorato	1%	D1	-	
Metilprednisolona (Urbason®)	Tal cual	A	-	++
Prednisona (Dacortin®)	Tal cual	A	-	++
Deflazacort (Zamene®)	Tal cual	A	-	++

detectado menos de un 50% de las sensibilizaciones⁶. Con los tres corticoides actuales como cribaje presentes en el True Test® se detectarían un 71%. No obstante, quedaría un grupo significativo sin diagnosticar. Por ello la NACDG (*North American Contact Dermatitis Group*) ha añadido dos corticoides más a su batería estándar: acetónido de triamcinolona 1% vaselina y clobetasol-17-propionato 1% vaselina³. Si se obtiene una positividad o hay sospecha de sensibilización debe parchearse una batería de corticoides para detectar posibles reacciones cruzadas. Las baterías de corticoides deberían incluir los más comúnmente utilizados en ese país. No obstante, corticoides tan utilizados como mometasona fuorato, prednicarbo o metilprednisolona aceponato, entre otros, no están incluidos en las baterías específicas comercializadas. Por ello, para minimizar la pérdida de casos es importante parchear los productos propios usados por el paciente.

Es recomendable realizar una lectura tardía en el día 6-7. Algunos estudios muestran pérdidas del 30% sin esta lectura tardía, mientras que en otros es menor del 1%^{6,7}.

Las sensibilizaciones múltiples (correacciones o reacciones cruzadas) son relativamente frecuentes. Coopman et al en 1989 clasificaron los corticoides en 4 grupos, en función de su estructura química y de las reacciones cutáneas que se observaban con las pruebas del parche⁸ (tabla 2). No obstante, esto tiene un valor limitado, pues se han descrito reacciones cruzadas entre todos los grupos. Mucho menos frecuente es encontrar, como en nuestro caso, sensibilización a una gran cantidad de corticoides incluyendo todos los grupos⁹. El mecanismo no está claro, ya que puede deberse a una sensibilización a la estructura básica del corticoide o a un metabolito común.

Dada la sensibilización a múltiples corticoides y la posibilidad de una reacción tras su administración sistémica, se

Tabla 2. Clases de corticoides

Grupo	Estructura	Componentes	Reacciones cruzadas típicas
A	Sin metil sustitución en C16, ni cadena lateral en C17. Posible cadena lateral corta en C21	Tixocortol pivalato	Con D2
		Hidrocortisona	
		Prednisolona	
		Metil prednisolona	
		Prednisona	
B	Estructura cis-quetal o diol en C16 y C17; posible cadena lateral en C21	Budesonida	Budesonida con D2
		Triamcinolona	
		Acetónido de triamcinolona	
		Acetónido de fluocinolona	
		Fluocinónido	
C	Sustitución metil en C16, no cadena lateral en C17, posible cadena lateral en C21	Betametasona	
		Dexametasona	
		Desoximetasona	
		Fluocortolona	
D1	Sustitución metilo en C16, cadena lateral éster en C17/C21	Propionato de clobetasol	
		Betametasona dipropionato	
		Betametasona-17 valerato	
		Mometasona fuorato	
		Diflucortolona valerato	
D2	Sin sustitución metilo ni halogenación en C16, cadena lateral éster en C17, posible cadena lateral en C21	Hidrocortisona-17 butirato	Con A y con budesonida
		Hidrocortisona-17 aceponato	
		Metilprednisolona aceponato	
		Prednicarbato	

La molécula usada como cribado se resalta en negrita.

decidió provocación oral controlada. Con todos los corticoides probados se produjo una reacción cutánea pruriginosa tipo *baboon*, que se trata de un patrón clínico conocido de DSC. Aunque el paciente puede utilizar de forma tópica pimecrolimus/tacrolimus o mometasona fuorato, no hemos podido encontrar un corticoide sistémico seguro en caso de que el paciente lo precise en un futuro, debiendo valorarse cuidadosamente el balance riesgo-beneficio. Dicha circunstancia es excepcional, y aunque hay descritos casos de DAC a múltiples corticoides, sólo hemos encontrado en la literatura un caso similar al que se presenta en este artículo¹⁰.

Queremos resaltar la importancia de sospechar una DAC en aquellos casos que no respondan de forma adecuada al tratamiento esteroideo, debiendo ser estudiados

en Unidades específicas de Contacto, tanto para confirmar el diagnóstico como para ofrecer alternativas terapéuticas seguras.

Correspondencia:
Enrique Gómez de la Fuente.
Unidad de Dermatología.
Hospital Universitario Fundación Alcorcón.
C/ Budapest, 1.
28922 Alcorcón. Madrid. España.
egomezf@fhalcorcon.es

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gonul M, Gul U. Detection of contact hypersensitivity to corticosteroids in allergic contact dermatitis patients who do not respond to topical corticosteroids. *Contact Dermatitis*. 2005;53:67-70.
2. Keegel T, Saunders H, Milne R, Sajjachareonpong P, Fletcher A, Nixon R. Topical corticosteroid allergy in an urban Australian centre. *Contact Dermatitis*. 2004;50:6-14.
3. Pratt MD, Belsito DV, DeLeo VA, Fowler JF Jr, Fransway AF, Maibach HI, et al. North American Contact Dermatitis Group patch-results, 2001-2002 study period. *Dermatitis*. 2004;15:176-83.
4. Lauerma A. Screening for corticosteroid contact sensitivity. *Contact Dermatitis*. 1991;24:123-30.
5. García-Bravo B, Conde-Salazar L, de la Cuadra J, Fernández-Redondo V, Fernández-Vozmediano JM, Guimaraens D, et al. Estudio epidemiológico de la dermatitis alérgica de contacto en España. *Actas Dermosifiliogr*. 2004;95:14-24.
6. Davis MDP, El-Azhary RA, Farmer SA. Result of patch testing to a corticosteroid series: a retrospective review of 1,188 patients during 6 years at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:921-7.
7. Isaksson M. Corticosteroids. *Dermatol Ther*. 2004;17:314-20.
8. Coopman S, Degreef H, Dooms-Goossens A. Identification of cross-reaction patterns in allergic contact dermatitis from topical corticosteroids. *Br J Dermatol*. 1989;121:27-43.
9. Smradova V, Dastychova E. Polyvalent contact allergy to corticosteroids: a report of two cases. *JEADV*. 2001;15:350-3.
10. Chew AL, Maibach HI. Multiple corticosteroid orally elicited allergic contact dermatitis in a patient with multiple topical corticosteroid allergic contact dermatitis. *Cutis*. 2000;65:307-11.

Neurofibromatosis tipo 1 y malformación de Arnold-Chiari

D. Santos-García^a, M. Cabanillas^b, I. Suárez-Dono^c, B. Monteagudo^b, R. de la Fuente-Fernández^a y Ó. Suárez-Amor^b

^aSección de Neurología. ^bSección de Dermatología. ^cServicio de Radiodiagnóstico. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Ferrol. La Coruña. España.

Sr. Director:

La neurofibromatosis tipo 1 (NF-1) o enfermedad de von Recklinghausen constituye el síndrome neurocutáneo más frecuente, y está caracterizado por la aparición de diversos estigmas cutáneos, manifestaciones neurológicas, y susceptibilidad aumentada al desarrollo de tumores¹. Aunque se asocia frecuentemente a una gran variedad de dis-

plasias del sistema nervioso central (SNC), la asociación con la malformación de Arnold-Chiari tipo I es inusual.

Una mujer de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hernia de hiato y anemia ferropénica, acude a nuestra consulta por presentar desde hace años lesiones en el cuello con molestias locales al roce. A la exploración dermatológica se objetivaron múltiples fibromas blandos en la región cervical, pero incidentalmente también se evidenció un gran número de máculas hiperpigmentadas de color marrón claro homogéneo y bordes definidos, principalmente en el tronco, aunque también en la raíz de los miembros, siendo 9 de ellas mayores de 15 mm de diámetro, así como máculas hipercrómicas de tamaño comprendido entre 2-10 mm, agrupadas, en ambas axilas, clínicamente compatibles con lentigos simples (signo de Crowe). Refería presentar dichas lesiones desde el nacimiento, y también que su padre tenía manchas de características similares. En relación con dichos hallazgos la paciente fue diagnosticada de NF-1 y remitida a los servicios de Neurología y Oftalmología para descartar afectación del SNC y del nervio óptico. La exploración oftalmológica resultó normal, sin evidencia de nódulos de Lisch. La paciente no presentaba sintomatología neurológica alguna y la exploración neurológica mostró una hiperreflexia muscular generalizada simétrica sin ninguna otra alteración. Se realizó una resonancia magnética (RM) cerebral que puso de manifiesto una herniación de las amígdalas cerebelosas en el canal cervical superior, por debajo del nivel del agujero occipital (fig. 1) compatible



Figura 1. Estudio sagital de resonancia magnética nuclear craneal: la secuencia T₁ muestra herniación de las amígdalas cerebelosas en el canal cervical superior por debajo del nivel del agujero occipital, compatible con malformación de Arnold-Chiari tipo I.