

Dermatitis por *Toxicodendron striatum* ("manzanillo")

Dermatitis caused by *Toxicodendron striatum* ("manzanillo")

MARÍA VICTORIA MORENO • MEDELLÍN

Resumen

Se describe y discute el caso de un paciente que presenta dermatitis de contacto por exposición al árbol conocido en algunos sectores de la región andina de Colombia como "manzanillo" de nombre científico *Toxicodendron striatum* o *Rhus striata*. Pertenece la familia de las *anacardiáceas*, plantas vasculares que producen savia con gran contenido de principios activos. El agente desencadenante del daño es el urushiol, una mezcla de ortobencenodiolos alquilados o catecoles alquilados, saturados o insaturados. Es un aceite incoloro o amarillo claro, presente en las hojas, el tallo y la raíz de la planta. El cuadro se inicia con eritema, edema, vesiculación y pápulas, llegando en ocasiones a formar ampollas que pueden ser muy extensas. No se limitan al sitio del contacto sino que se generalizan al resto de la piel con mayor compromiso de los pliegues. Esta dermatitis es muy frecuente en Estados Unidos por el contacto con plantas pertenecientes al mismo género, *Toxicodendron*, conocidas como plantas venenosas (hiedra venenosa, poison ivy, roble venenoso, poison oak y zumaque venenoso, poison sumac). El mecanismo de lesión inducido por urushiol es eminentemente inmunológico, aunque al referirse a estas dermatitis se habla de dermatitis por plantas venenosas o dermatitis venenata, como si se tratara de una dermatitis de contacto irritativa. En Centro y Sur América las dermatitis por *T. striatum* son muy conocidas y temidas por los campesinos y personas que trabajan en los bosques.

El tratamiento recomendado es lavar con abundante agua y jabón en las primeras cuatro horas después del contacto así como lavar todos los objetos contaminados. Los medicamentos no acortan el curso de la enfermedad de manera importante. Las lesiones desaparecen en una a dos semanas. El interés del tema está en que los clínicos se familiaricen con la entidad, conozcan el mecanismo de lesión y entiendan la importancia de la educación para el control de esta enfermedad. (*Acta Med Colomb 2008; 33: 135-138*).

Palabras clave: *dermatitis de contacto, Toxicodendron striatum, manzanillo, hipersensibilidad, urushiol.*

Abstract

The case is described and discussed of a patient with contact dermatitis due to exposure to *Toxicodendron striatum* or *Rhus striata*, a tree known in some parts of Colombia's Andean region as "manzanillo". This tree belongs to the *Anacardiaceae*, a family of vascular plants whose sap has a large content of active principles. The noxious agent is urushiol, a mixture of alkylated ortho-benzenodiolos or alkylated catechols, which can be saturated or unsaturated. Urushiol is a colorless or pale yellow oil which is found in the plant's leaves, stem and roots. The clinical picture begins with erythema, edema and formation of vesicles and papules.

On occasion, extensive bullae can develop. These lesions are not confined to the contact zone, but appear on the rest of the skin, especially on skin folds. In the United States, this dermatitis is very frequent due to contact with other plants of the *Toxicodendron* genus, such as poison ivy, poison oak and poison sumac.

The mechanism of urushiol-induced injury is eminently immunological, although this condition is often referred to as dermatitis caused by poisonous plants or dermatitis venenata, as if it were caused by irritative contact. In Central and South America, dermatitis caused by *T. striatum* is widely known and feared by farmers and people who work in the woods.



Dra. María Victoria Moreno Mora: Alergóloga, Clínica Medellín. Medellín
Correspondencia: Dra. María Victoria Moreno Mora: Calle 7 No. 39-290 Consultorio 510. Telefax 2664807. Medellín
E-mail: barrantesm@une.net.co
Recibido: 12/X/07 Aceptado: 11/VI/08

Recommended treatment is washing with abundant water and soap within the first four hours after contact. All contaminated objects should also be washed. Pharmacologic agents do not significantly shorten the course of the illness. Lesions disappear within one or two weeks. It is highly advisable for clinicians to familiarize themselves with the mechanisms of injury and to understand the importance of education for the control of this condition. (*Acta Med Colomb* 2008; 33: 135-138).

Key words: *contact dermatitis, toxicodendron striatum, hypersensitivity, urushiol*

Descripción del caso

Paciente de sexo masculino de 19 años de edad, consulta porque 24 horas después del contacto con la corteza del árbol conocido en la región como “manzanillo”, presentó una reacción cutánea consistente en eritema, micropápulas y vesículas muy pruriginosas que comprometieron brazos, piernas, y tórax. Persistieron durante 15 días y evolucionaron a la desaparición dejando máculas levemente hiper-crómicas y descamación superficial. No presentó síntomas generales ni afectación de mucosas u otros órganos.

El paciente había tenido contactos previos con la planta y había desarrollado síntomas más leves. No refirió antecedentes de enfermedades alérgicas (Figuras 1 y 2).

Discusión

El árbol responsable de la dermatitis referida crece generalmente a altitudes mayores de 1000 metros sobre el nivel del mar y en el caso de Colombia siguiendo la Cordillera de los Andes. De acuerdo con la región, en Colombia se le conoce con diferentes nombres: “manzanillo” en Antioquia, “Pedro Hernández” en Tolima, Santanderes y Cundinamarca y “capicaracho” en el Cauca. En algunos países de Centroamérica es conocido como “hinchador” o “aluvilla”(1). Su nombre científico es *Toxicodendron striatum* y más recientemente *Rhus striata*. Pertenece la familia de las anacardiáceas. Se encuentra en Centroamérica desde México hasta Panamá y en Sur América en Colombia, Venezuela, Brasil, Bolivia, Ecuador y Perú (Figuras 3, 4 y 5).

En los Estados Unidos existe un grupo de árboles y arbustos relacionados, conocidos como hiedras, robles o zumaques ve-

nenosos, pertenecientes al género *Toxicodendron*: *Toxicodendron radicans* (Poison Ivy, hiedra venenosa), *Toxicodendron vernix* (Poison Sumac, zumaque venenoso), *Toxicodendron diversilobum* (Poison Oak, roble venenoso) (2).

El principio activo causante del daño es el urushiol presente en todos ellos, una mezcla de ortobencenodiolos alquilados o catecoles alquilados, con la estructura química que se muestra en en la Figura 6, donde R representa al grupo alquilo, saturado o insaturado, generalmente de 15 o 17 carbonos (3).

Es un aceite incoloro o amarillo claro, presente en las hojas, el tallo y la raíz de la planta. Las lesiones se producen en personas sensibles al contacto con mínimas cantidades de la resina. Solamente se necesita un nanogramo para desencadenar la respuesta en la persona sensibilizada y usualmente una persona se expone a 100 ng o más.

En días cálidos, se dispersa en el aire y con sólo pasar bajo el árbol se pueden desencadenar los síntomas. Puede permanecer en la ropa, mascotas u objetos contaminados hasta por un año, sin perder su actividad biológica (4).

El urushiol ha sido clasificado por la National Fire Protection Assotiation (NFPA) como “peligroso para la salud”.

A la familia *anacardiaceae* pertenecen otras especies de amplia difusión en América Latina como el marañón y el mango. El mango (*Mangifera indica*) contiene pequeñas cantidades de oleorresinas relacionadas con el urushiol y puede producir, en personas sensibilizadas, eczemas peribucuales o lesiones en las mucosas de la boca o del sistema gastrointestinal, por el contacto directo (5). El marañón, *Anacardium occidentale*, también llamado merey, alcayoiba,



Figura 1. Lesión eritematosa, con vesiculación.



Figura 2. Las lesiones comprometen zonas donde no hubo contacto directo.



Figura 3. El árbol *Toxicodendron striatum* “manzanillo” mide unos 4 o 5 metros de alto.



Figura 4. Hojas del árbol “manzanillo”.

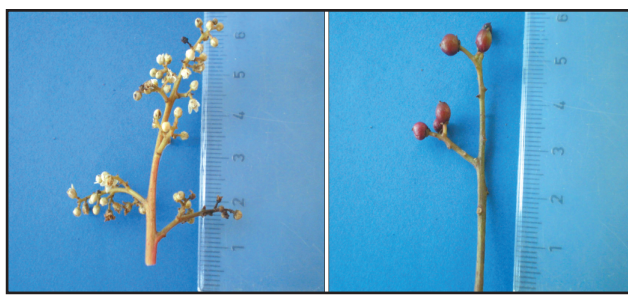


Figura 5. Flores y frutos del “manzanillo”.

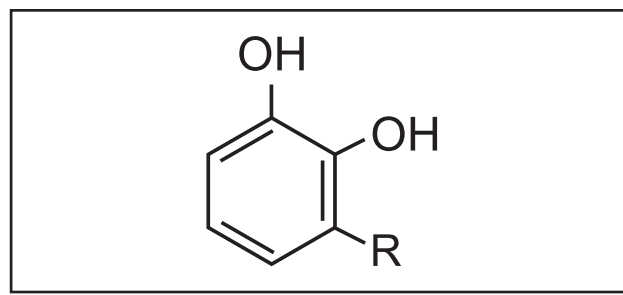


Figura 6. Fórmula estructural del urushiol.

nuez de la india, nuez de cajú, cauñil, o anacardo, es nativo del Brasil. Su parte más apreciada es la nuez de forma arriñonada, tostada es comestible, pero cruda contiene un aceite llamado cardol, que es cáustico y sensibilizante y ocasiona fuertes irritaciones al contacto con la piel y las mucosas, sea de los consumidores o recolectores (6). No contiene urushiol sino una mezcla de hidroxibencenos alquilados, conocida como cardanol pero con una capacidad sensibilizante similar a la oleoresina del *Toxicodendron* (7).

En el cono sur de América no existe *T. striatum* como fuente de casos de dermatitis por urushiol, pero existen tres especies de árboles o arbustos del género *Lithraea*, de la misma familia *anacardiaceae*: *Lithraea molleoides* (molle de beber, molle de Córdoba, falso molle, chichita colorada, molle dulce, molle blanco, aruera en Uruguay y aroeira en Brasil), *Lithraea brasiliensis* (aroeira en Brasil) y *Lithraea cáustica* (litre en Chile) que también producen dermatitis de contacto y el agente responsable de la sensibilización es igualmente el urushiol.

Los primeros informes sobre casos de dermatitis por *T. striatum* en América Latina los hizo la Dra. Inés de Hurtado del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, IVIC, entre 1965 y 1970. Adelantó estudios toxicológicos e inmunológicos *in vitro* y en modelos animales (8).

El mecanismo de lesión inducido por urushiol es eminentemente inmunológico, aunque al referirse a estas dermatitis se habla de dermatitis por plantas venenosas o dermatitis venenata, como si se tratara de una dermatitis de contacto irritativa. Hay que diferenciar entre dermatitis irritativa e hipersensibilidad de contacto. El número de agentes irritantes es varias veces mayor que el de alérgenos con una relación de cuatro a uno. La diferencia es la participación o no de un mecanismo inmune. La respuesta a un irritante ocurrirá en todos los miembros de la población expuestos y no requiere periodo de sensibilización. Una reacción alérgica es agente específica, requiere sensibilización y por definición, ocurre en una población genéticamente determinada capaz de ser sensibilizada a un antígeno dado.

El término *hipersensibilidad* se ha redefinido recientemente como “síntomas o signos objetivamente reproducibles iniciados por la exposición a estímulos definidos, en una cantidad tolerada por personas normales” (9).

Se han identificado alrededor de 10.000 sustancias (pesticidas, cosméticos, aditivos alimentarios, drogas y químicos comerciales) capaces de inducir dermatitis por contacto alérgico; no obstante, el 80% de las dermatitis son causadas por unas 30 sustancias.

El mecanismo inmunológico implicado es el tipo IV de

Gell y Coombs en el que moléculas extrañas llamadas haptenos son presentadas por las células de Langerhans a los linfocitos. Interviene la inmunidad celular y sus citoquinas, generando células de memoria después de un primer contacto con el alérgeno y produciendo una respuesta inflamatoria intensa en los contactos siguientes.

A favor de que se trate de una reacción de hipersensibilidad y no irritativa, están el que hay personas que no presentan síntomas al contacto con la planta, que la reacción es más intensa con cada contacto y que afecta zonas no expuestas.

Cuadro clínico

Las lesiones son evidentes entre 6 y 24 horas después del contacto. El síntoma principal que es el prurito, puede comenzar más tempranamente.

El cuadro se inicia con eritema, edema, vesiculación y pápulas, llegando en ocasiones a formar ampollas que pueden ser muy extensas. No se limitan al sitio del contacto sino que se generalizan al resto de la piel con mayor compromiso de los pliegues.

Evolucionan a la desaparición en una o dos semanas dejando máculas levemente hipercrómicas.

Cuando hay ingestión accidental pueden producirse lesiones periorales e irritación rectal. Se han descrito pacientes que desarrollaron eritema multiforme (10).

El cuadro clínico corresponde la dermatitis de contacto que en estos casos, se ha denominado dermatitis de contacto sistémica.

Prevalencia

En los Estados Unidos la dermatitis de contacto por especies del género *Toxicodendron* es muy frecuente y hay estadísticas que hablan de que entre el 50 y 70% de la población está sensibilizada al urushiol (11).

En Europa no existen estas especies de plantas, como plantas nativas. Es una enfermedad poco conocida y los casos reportados son de pacientes que han tenido los contactos en América.

En Centro y Sur América es difícil establecer la frecuencia real de las dermatitis alérgicas de contacto por urushiol, pero son muy conocidas y temidas por los campesinos y personas que trabajan en los bosques.

El tratamiento recomendado es lavar con abundante agua y jabón en las primeras cuatro horas después del contacto así como lavar todos los objetos contaminados. Los corticoides tópicos o sistémicos no acortan el curso de la enfermedad, y los antihistamínicos son de poca utilidad en el control del prurito. Se recomiendan medidas de soporte y control de las infecciones. En Estados Unidos las campañas de educación han reducido los casos (12).

En las regiones costeras de América Central y del norte de América del Sur, así como en las Antillas, existe un árbol de la familia *Euforbiaceae*, *Hippomane mancinella*,

conocido también como “manzanillo”, “manzanillo de la costa”, “cotinilla” o “árbol de la muerte”, que produce unas manifestaciones clínicas muy parecidas a las inducidas por urushiol, al entrar en contacto con el tronco, las ramas, las hojas, los pólenes, las semillas y los frutos del mismo (13). Sin embargo, la reacción es más rápida, ocurre a los 30 minutos después del contacto con la resina del árbol y no requiere de sensibilización previa. Las dermatitis inducidas por este árbol son definitivamente irritativas y se debe a su contenido de ésteres de forbol y de ingenol, sustancias complejas altamente irritativas y sin capacidad sensibilizante. A diferencia del urushiol son hidrosolubles y pueden eliminarse de la piel y mucosas con el solo lavado con agua y no es indispensable el uso de jabones o detergentes.

En resumen, en el caso relacionado en este informe estamos ante una fitodermatosis alérgica o dermatitis alérgica de contacto por plantas, muy conocida popularmente pero poco difundido su conocimiento en el ambiente médico latinoamericano. El interés del tema está en que los clínicos se familiaricen con la entidad, conozcan el mecanismo de lesión y entiendan la importancia de la educación para el control de esta enfermedad.

Agradecimiento

Al doctor Fernando Montoya Maya por la revisión crítica del manuscrito.

Referencias

1. **Brako L, Zarucchi JL.** Catalogue of the flowering plants and gymnosperms of Peru. Monogr. Syst. Bot. Missouri Bot. Gard. 1993; p.45.
2. **Allen PL.** Leaves of Three Let Them Be: If Only It Were That Easy. *Pediatr Nurs* 2004; **30**: 129-35.
3. **Panico R, Powell WH.** (Eds.) (1994). A Guide to IUPAC Nomenclature of Organic Compounds 1993. Oxford: Blackwell Science. ISBN 0-632-03488-2.
4. **Pereira MRG, de Oliveira E S, de Villar F A G A, Grangeiro MS, Fonseca J, Silva AR, et al.** Cytotoxicity of catechol towards human glioblastoma cells via superoxide and reactive quinones generation. *J Bras Patol Med Lab* 2004; **40**: 280-5.
5. **Oh SH, Haw CR, Lee MH.** Clinical and immunologic features of systemic contact dermatitis from ingestion of Rhus (Toxicodendron). *Contact Dermatitis* 2003; **48**: 251-4.
6. **Epstein WL.** Occupational poison ivy and oak dermatitis. *Dermatol Clin* 1994; **12**: 511-6.
7. Hoja infomativa sobre hiedra, roble y zumaque venenosos. Departamento de seguros de Texas. División para compensación de trabajadores. Consultado en 2007 oct 4. Disponible en <http://www.tdi.state.tx.us/pubs/videoresourcesp/spf-spoisonivyoaks.pdf>
8. **Hurtado I.** Studies on the biological activity of Rhus striata ('manzanillo'). II. Skin response to patch test in humans. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1968; **33**: 209-16.
9. **Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al.** Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004; **113**: 832-6.
10. **Cohen LM, Cohen JL.** Erythema multiforme associated with contact dermatitis to poison ivy: three cases and a review of the literature. *Cutis* 1998; **62**: 39-42.
11. **Fisher AA.** Poison ivy/oak dermatitis. Part I: Prevention - Soap and water, topical barriers, hyposensitization. *Cutis* 1996; **57**: 384-6.
12. **Wigger-Alberti W, Elsner P.** Preventive measures in contact dermatitis. *Clin Dermatol* 1997; **15**: 661-5.
13. **Guillet G, Helenon R, Guillon MH.** Dermatitis caused by the manchineel tree. *Ann Dermatol Venereol* 1985; **12**: 51-6.