

6. Lestringant GG, Topley J, Sztrihai L, Frossard PM. Hypomelanosis of Ito may or may not involve hair growth. *Dermatology*. 1997;195:71-2.
7. Ballmer-Weber BK, Inaebnit D, Brand CU, Braathen LR. Sporadic hypomelanosis of Ito with focal hypertrichosis in a 16-moth-old-girl. *Dermatology*. 1996;193:63-4.
8. Dudding TE, Rogers M, Roddick LG, Relic J, Edwards MJ. Nevroid hypertrichosis with multiple patches of hair that underwent almost complete spontaneous resolution. *Am J Med Genet*. 1998;79:195-6.
9. López-Barrantes O, Torreló A, Mediero IG, Zambrano A, Happle R. Nevroid hypertrichosis and hypomelanosis. *Eur J Dermatol*. 2002;12:583-5.
10. Chang SN, Hong CE, Kim DK, Park WH. A case of multiple nevroid hypertrichosis. *J Dermatol*. 1997;24:337-41.
11. Daubeney PEF, Pal K, Stanhope R. Hypomelanosis of Ito and precocious puberty. *Eur J Pediatr*. 1993;152:715-6.
12. Happle R, Bittar M. Patrones del mosaicismo en la piel humana: comprendiendo aspectos actuales y futuros. *Dermatol Pediatr Lat*. 2006;4:171-81.

Dermatitis de contacto por tatuajes temporales en niños

Sr. Editor:

Los tatuajes temporales en niños son práctica frecuente en los últimos años y la aparición de reacciones localizadas en las áreas de aplicación son motivo de consulta alergológica. Describimos los casos de 2 niños con dermatitis tras la aplicación de un tatuaje temporal. El objetivo es el estudio de las sustancias responsables de la sensibilización.

Niño de 11 años que desarrolla en 24 h tras aplicación de tatuaje temporal con *benna* negra, con reacción micropapulovesiculosa eritematopruriginosa que dibuja el perímetro, que remite en 15 días con corticoesteroides tópicos y deja una lesión pigmentada. Un año después, tras nueva aplicación, presenta la misma reacción con generalización de lesiones en menos de 24 h. Requiriere tra-

tamiento con corticoesteroides y antihistamínicos sistémicos durante 1 mes, con persistencia de lesiones hipocromas que redibujan el tatuaje.

Niño de 9 años que presenta 24 h después de la aplicación de un tatuaje temporal de *benna* negra la misma reacción micropapulovesiculosa eritematopruriginosa que dibuja el perímetro y que cede con corticoesteroides tópicos en 1 mes.

Se realizaron pruebas epicutáneas con batería TRUE TEST® (Laboratorio ALK-Abelló), con lectura a las 48 y 96 h (tabla 1). Ambos pacientes mostraron, en la zona de aplicación de parafenilendiamina (PPD), una intensa reacción inflamatoria con eritema infiltración y vesiculación superando el perímetro del parche en menos de 24 h, que se extendieron más allá de las 96 h a pesar del tratamiento en el segundo paciente. El primer paciente mostraba también una clara reacción de hipersensibilidad tardía frente a bálsamo del Perú, mezcla de parabenos y de gomas.

Nuestros pacientes presentaron dermatitis de contacto por tatuajes temporales con *benna* negra, debido a la presencia de PPD en este colorante.

La *benna* es un tinte vegetal rojizo extraído de las hojas secas de *Lawsonia inermis* o *Lawsonia alba* (familia *Lythraceae*), y la sensibilización a este tinte natural es excepcional (2-hidroxi-1,4-naftoquinona)¹. La *benna* negra se obtiene al añadir PPD a concentraciones superiores al 15%, y es esta sustancia la responsable de dermatitis de contacto "agudas" (y no el pigmento natural en sí mismo)^{2,3} y puede dar lugar a lesiones residuales permanentes, tales como escarificación o hipopigmentación⁴ en el lugar de aplicación. La legislación (Directiva 76/768/DEE)⁵ prohíbe el uso de PPD en concentraciones superiores al 6%.

La PPD, uno de los compuestos etiológicos más importantes en dermatitis de contacto, tiene reactividad cruzada con compuestos de anilina o azoicos⁶ (*disperse orange 3*, *disperse yellow 3*, *red 1*, *red 3*, etc.), con compuestos del caucho, cosméticos (3-aminofenol, 4-aminofenol, paratoluendiamina, diaminotoluensulfato), sulfamidas, ácido paraaminobenzoico (PABA) y caínas⁷ (paciente 1). Así, la aplicación de *benna* negra puede conducir a reacciones con diversos fármacos, tinta de impresión, tintes capilares, tintes para prendas de vestir negras y artículos fotográficos. Pero además, se ha implicado a la PPD en reacciones de hipersensibilidad inmediata⁸, asma⁹, cáncer, insuficiencia renal con rabiomolisis y muerte¹⁰.

Es necesario ampliar el conocimiento de los sanitarios y de toda la población, sobre la peligrosidad de estos productos y exigir mayor control sanitario y legislativo de su utilización.

TABLA 1. Resultados de pruebas epicutáneas (TRUE TEST)

	Paciente 1		Paciente 2	
	Lectura a las 48 h	Lectura a las 96 h	Lectura a las 48 h	Lectura a las 96 h
Dicromato potásico	–	–	++	–
Mezcla de caínas	++++	++	–	–
Bálsamo del Perú	++++	++++	–	–
Mezcla de parabenos	++++	++++	–	–
Mezcla de gomas negras	++++	++++	–	–
Parafenilendiamina	++++	++++	++++	+++

**J. Jurado Palomo, M.^ªF. Martín Muñoz,
I.D. Bobolea y A.M.^ª Fiandor Román**

Servicio de Alergología. Hospital Universitario La Paz.
Madrid. España.

Correspondencia: Dr. J. Jurado Palomo. Servicio de
Alergología. Consultas Externas. Planta Baja.
Hospital Universitario La Paz. P.^º de la Castellana, 261.
28046 Madrid. España.
Correo electrónico: h72jupaj@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Pasricha JS, Gupta R, Panjwani S. Contact dermatitis to henna (Lawsonia). *Contact Dermatitis*. 1980;6:288-9.
2. Tosti A, Pazzaglia M, Bertazzoni M. Contact allergy from temporary tattoos. *Br J Dermatol*. 2000;136:1061-2.
3. Arranz Sánchez DM, Corral de la Calle M, Vidaurrázaga Díaz de Arcaya C, De Lucas Laguna R, Díaz Díaz R. Riesgo de los tatuajes de henna negra. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:448-52.
4. Onder M, Atahan CA, Oztax P, Oztas M. Temporary henna tattoo reactions in children. *Int J Dermatol*. 2001;40:577-9.
5. Diario Oficial de la Unión Europea. Directiva 2003/15/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de Febrero de 2003, por la que se modifica la Directiva 76/76CEE del Consejo relativa a la aproximación de las legislaciones de los Estados miembros en materia de productos cosméticos. DO L66;26-35, 11/3/2003 y DO L262;169, 27/7/1976.
6. Seidenari S, Mantovani L, Manzini BM, Pignatti M. Cross-sensitizations between azo dyes and para-amino compounds. A study of 236 azo-dye-sensitive subjects. *Contact Dermatitis*. 1997;36:91-6.
7. Rajka G, Blohm SG. The allergenicity of paraphenylenediamine. *Arch Derm Stockholm*. 1970;50:51-4.
8. Edwards EK Jr, Edgard EK. Contact urticaria and allergic contact dermatitis caused by paraphenylenediamine. *Cutis*. 1984;34:87-8.
9. Scibilia J, Galdi E, Biscaldi G. Occupational asthma caused by black henna. *Allergy*. 1997;52:231-2.
10. Averbukh A, Modai D, Leonov Y, Wisgarten J, Lewisnohn G, Fucs L, Golik A, Rosenmann E. Rhabdomyolysis and acute renal failure induced by Para-Phenylenediamine. *Toxicologia Humana*. 1989;8:345-8.

Tratamiento rehabilitador del paciente con síndrome de Edwards de larga supervivencia

Sr. Editor:

El síndrome de Edwards, descrito en 1960, es un síndrome polimalformativo debido a la existencia de tres cromosomas 18. Su incidencia es de 1/3.000-1/8.000 nacidos vivos¹, dependiendo de la realización de diagnóstico prenatal²⁻⁴.

El 95% de los casos corresponde a trisomía completa^{3,4}. Aparece con mayor frecuencia en mujeres (4:1) y está asociado a edad avanzada de la madre⁴. Presenta numerosas anomalías congénitas^{1-3,5}. Las más frecuentes son el retraso del crecimiento prenatal y posnatal, retraso psicomotor y mental, alteraciones del tono muscular, anomalías craneofaciales, anomalías en extremidades, hipoplasia ungueal, esternón corto, malformaciones urogenitales, gastrointestinales, del sistema nervioso central y, especialmente, cardiopatías congénitas (90%)^{1,3,4}.

El 90-95% muere en el primer año de vida^{2,3,6-9}. Son excepcionales los casos que llegan a la adolescencia^{1,4,9}.

Se presenta el caso de una paciente con trisomía 18 completa y supervivencia superior a los 15 años. Nacida a término mediante cesárea por depresión neonatal, presentaba rasgos dismórficos múltiples.

El cariotipo demostró en todas las metafases estudiadas una trisomía 18 (47,XX, +18). El estudio radiológico mostraba cardiomegalia y afectación perihiliar, costillas adelgazadas y subluxación coxo-femoral bilateral. La ecografía cerebral presentaba discreta dilatación de los ventrículos laterales. La ecografía renal fue normal. En el estudio cardiológico se evidenció *ductus* permeable, comunicación interventricular restrictiva, ausencia del septo membranoso y coartación de aorta.

Durante su infancia presentó hiperreactividad bronquial, rinitis obstructiva, infecciones urinarias, bronquitis, neumonías de repetición, crisis hipertensivas y cuadros convulsivos. Se detectó divertículo de Meckel, que precisó intervención, y tejido pancreático ectópico. Sufrió fractura de fémur derecho y de ambas clavículas. Ha sido marcado su retraso ponderoestatural, psicomotor y mental. Hace 3 años se hizo necesaria la implantación de gastrostomía.

La paciente fue examinada en los primeros meses de vida y se indicó tratamiento fisioterápico en nuestro Servicio. Debido a sus múltiples complicaciones y reagudizaciones se deterioró su estado general, lo que imposibilitó las salidas del domicilio de la niña de forma regular y se perdió el seguimiento por parte del servicio de Rehabilitación. En 2004, en relación con un reingreso hospitalario, la paciente fue nuevamente remitida a nuestro servicio.

Actualmente presenta pobre conexión al medio, tetraparesia espástica y múltiples deformidades ortopédicas secundarias, destacando su escoliosis (fig. 1), miembros en flexión y pies equinovaro-aductos. La niña no presenta dolor y su equilibrio articular permite el aseo adecuado. No tolera lecho postural y sólo se logra sedestación en silla durante unos períodos de tiempo muy limitados.



Figura 1. Escoliosis severa dorsal derecha, lumbar izquierda.