

Ponencias

Juan Ferrando

De la lesión elemental
al diagnóstico en
dermatología pediátrica

Ángela Hernández

¿Sospecha de genodermatosis?

Ramon Grimalt

Alopecias en pediatría

Raúl de Lucas

Me llaman de urgencias:
erupción cutánea aguda

Eudald Sellarés

La piel como indicador de infección

Isabel Bielsa

Manifestaciones cutáneas de las
enfermedades autoinmunes en el niño

8º Curso de Dermatología Pediátrica para Pediatras y Dermatólogos en Formación

www.dermopediatrics.com

COORDINADORES:

Juan Ferrando y Ramon Grimalt

Servicio de Dermatología.

Hospital Clínic. Universidad de Barcelona

Índice

p. 1

Introducción

p. 2

De la lesión elemental al diagnóstico en dermatología pediátrica

Juan Ferrando

p. 5

¿Sospecha de genodermatosis?

Angela Hernández

p. 7

Alopecias en pediatría

Ramon Grimalt

p. 10

Me llaman de urgencias: erupción cutánea aguda

Raúl de Lucas

p. 12

La piel como indicador de infección

Eudald Sellarés

p. 15

Manifestaciones cutáneas de las enfermedades autoinmunes en el niño

Isabel Bielsa

p. 17

Entrevistas

introducción

Dermopediatrics VIII, el 8º Curso Práctico de Dermatología Pediátrica para pediatras y dermatólogos en formación, reunió en Barcelona a más de 500 especialistas que debatieron sobre las patologías dermatológicas, frecuentes y no tan frecuentes, a las que atiende el pediatra en su consulta.

Este curso, patrocinado por Ferrer, se ha convertido ya en una referencia nacional por el elevado nivel científico de los contenidos, la preparación y orientación didáctica de los ponentes, y el enfoque eminentemente práctico de toda la jornada. Como en ediciones anteriores, todas las exposiciones se apoyaron en abundante material gráfico que, como novedad, está disponible en la web de Dermopediatrics.

El curso, dirigido por los profesores Juan Ferrando y Ramon Grimalt, del servicio de Dermatología del Hospital Clínic de Barcelona, contó con seis ponencias y dos sesiones interactivas de casos clínicos.

En la primera parte de la jornada se abordaron las lesiones elementales dermatológicas, claves en el camino hacia el diagnóstico, y los rasgos distintivos en su morfología, localización y distribución; la actitud a tomar frente a la sospecha de genodermatosis, las enfermedades genéticas que afectan a la piel, como neurofibromatosis, esclerosis tuberosa o incontinencia pigmentaria; y el diagnóstico diferencial y el tratamiento de las alopecias en edad pediátrica, con especial énfasis en la más frecuente, la alopecia areata.

La segunda parte del curso estuvo centrada en las erupciones cutáneas agudas en urgencias, fundamentalmente en los exantemas virales y las toxicodermias; en la piel como marcador de infección, incluyendo las manifestaciones de hipersensibilidad y las lesiones derivadas de infecciones importadas; y en las manifestaciones cutáneas de las enfermedades autoinmunes en el niño, como la dermatomiositis, la esclerodermia o el lupus neonatal.

Juan Ferrando.
Profesor titular de Dermatología
del Hospital Clínic de Barcelona.
Universidad de Barcelona

Las lesiones elementales constituyen el abecedario dermatológico y son el camino hacia el diagnóstico

La presencia de habones (ronchas) prácticamente son diagnósticos de la urticaria



De la lesión elemental al diagnóstico en dermatología pediátrica

Las lesiones elementales constituyen el abecedario dermatológico y son el camino hacia el diagnóstico.

COMENZANDO por las manchas, dentro de las máculas hipercrómicas podemos distinguir entre las melánicas, como las manchas hepáticas, y las vasculares, como el eritema o la púrpura.

En las manchas hepáticas cabe recordar que más de seis y presencia de eféli-

des axilares debe hacernos pensar en una neurofibromatosis, pero también hay que tener en cuenta entidades como el enanismo de Silver o los síndromes de Watson y de McCune-Albright.

Hay que distinguir asimismo entre el eritema, que es una mácula vascular

por vasodilatación, y la púrpura, que es una máculo-pápula por vasodilatación en la que hay células sanguíneas que han pasado a la piel. Entre los tipos de púrpura, la semiología distingue entre petequias (puntiformes), púrpura (que si es palpable equivale a vasculitis), equimosis (sufusiones hemorrágicas) y víbices (púrpura lineal).

El eritema es rojez y está presente en múltiples enfermedades, desde las exantemáticas (sarampión, rubeola, escarlatina, eritema infeccioso) a otras como la pitiriasis rodada de Gibert (que se inicia con mancha heráldica y en niños es más papular que en el adulto y afecta más a la cara), la psoriasis inicial y el edema agudo hemorrágico del lactante, que es autoinvolutivo e inicia con erupciones.

El eccema es una lesión que incluye eritema, descamación, picor, vesículas y liquenificación. Y el aspecto típico de una dermatitis atópica nos muestra una afectación periocular, con el doble pliegue palpebral (pliegue de Dennie-Morgan), la afectación flexural característica y la sequedad generalizada.

La eritrodermia cursa con eritema generalizado y las causas pueden ser variadas: inmunodeficiencia mixta (síndrome de Omenn), metabolopatías (acidemia, leucinosis), ictiosis, atopia y psoriasis congénita, que es excepcional. En la eritrodermia por metabolopatías el eritema es más descamativo, mientras que la ictiosis suele ser congénita y afectar mucho a los pliegues, cosa que no ocurre en la ictiosis del niño más mayor.

Las máculas hipocrómicas o acrómicas pueden ser congénitas o adquiridas. Entre las primeras destacan las típicas manchas blancas lanceoladas de la esclerosis tuberosa, que cuando los niños se hacen mayores se acompañan

de angiofibromas, y el nevus acrómico. Las adquiridas pueden ser causadas principalmente por vitíligo, pitiriasis versicolor y dartros seborreico.

Pápulas, placas, habones

Las lesiones papulares son características de múltiples procesos. Hay que pensar en una acrodermatitis papular infantil (síndrome de Gianotti-Crosti), de resolución espontánea, cuando las lesiones papulares son generalizadas, con afectación acral y existen transaminasas un poco elevadas. Otras pápulas habituales proceden de verrugas, molluscum contagiosum y picaduras.

Las pápulas de Gottron son muy eritematosas, se localizan especialmente en el dorso de los nudillos y son una manifestación de la dermatomiositis, muy poco frecuente en los niños. Tampoco es muy frecuente el xantogranuloma juvenil, que suele cursar con una pápula solitaria, o bien el melanoma juvenil. El llamado Botón de Oriente más que una pápula es un tubérculo, ya que afecta a la dermis y puede ser causado por leishmaniosis localizada. Es una lesión que persiste.

Las placas son lesiones presentes en enfermedades como psoriasis, parapsoriasis, mastocitosis, sarcoidosis o linfomas. La típica lesión de psoriasis, con su escama nacarada, es más frecuente en el adulto que en el niño, pero en éste es más fácil observarla en la cara, además de en codos y rodillas.

La morfología, el patrón y la distribución de las lesiones son de mucha ayuda en el diagnóstico

La parapsoriasis es una vasculitis cutánea crónica que, a diferencia de las placas nacaradas de la psoriasis, forma unas chapetas que se arrancan de una sola vez y quedan acromias residuales. No suelen tener ningún significado y es excepcional que evolucionen hacia papulosis linfomatoide y linfoma.

Los habones (o ronchas) son placas por vasodilatación (como en el eritema) a las que se añade el edema y que se caracterizan por el prurito y por ser transitorios. Tienen la ventaja de que prácticamente sirven para diagnosticar una enfermedad, la urticaria, que puede ser de origen tóxico (toxicodermia), o un edema angioneurótico, que afecta a zonas donde el tejido conjuntivo es muy laxo (párpados, escroto).

Nódulos, tumores

Los nódulos son lesiones inflamatorias profundas que se caracterizan por los signos de calor, rubor y dolor, y por ser más palpables que visibles. También presentan la ventaja de que su diagnóstico prácticamente ofrece el de una enfermedad: la paniculitis, una lesión del tejido celular subcutáneo. Hay que tener cuidado con una forma no ulcerada, la adiponecrosis del recién nacido, y si se acompaña de livedo reticular hay que pensar en una panarteritis nodosa (PAN), poco frecuente en niños.

Los tumores son lesiones que, si no actuamos, persisten para siempre, si son benignos, o crecen indefinidamente, si son malignos. Entre los benignos destacan los nevus melanocíticos (melanoma juvenil), el xantogranuloma juvenil tumoral y los hamartomas anaxiales; y entre los malignos, el melanoma maligno, los sarcomas y el síndrome del nevus basocelular. Hay que recordar siempre que tumor no es sólo un bulto exofítico, sino que puede ser una úlcera penetrante, infiltrativa, y

Las lesiones elementales secundarias son consecuencia de una lesión previa y aportan poca información



tiene dureza, por lo que hay que realizar una biopsia ante cualquier duda.

En cuanto a los nevus, las características de atipia de una lesión pigmentada cumplen la regla ABCD: asimetría, bordes irregulares, color no uniforme y diámetro superior a 6 mm. Son los signos que llevan a pensar en un melanoma, que es muy raro en los niños pero incluso hay casos congénitos.

Lesiones cavitarias

Las lesiones cavitarias pueden ser de contenido líquido (vesícula, ampolla, pústula, flictena) o de contenido semisólido (quiste). Las vesículas están presentes en entidades como herpes simple, herpes zóster, varicela, enfermedad boca-mano-

pie, dermatitis herpetiforme, sudamina o en la dishidrosis de los eccemas.

En niños recién nacidos con ampollitas hay que pensar en la posibilidad de una epidermiolisis ampollosa. Es importante hacer el diagnóstico pronto, llevar a cabo un mapeo de la membrana basal –para saber a qué nivel de la membrana se produce la ampolla- y determinar la posible afectación del colágeno VII. De ello dependerá que el tipo de epidermiolisis ampollosa sea de mejor pronóstico o sea distrófica o incluso mortal (tipo Herlitz).

Las ampollas de mayor calibre en el recién nacido pueden ser causadas por la enfermedad de Ritter, o síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS), el pénfigo infantil, el impétigo ampollosa o, en niños más mayores, el eritema polimorfo.

Son también muchas las entidades que pueden cursar con pústulas: pustulosis neonatal por *Malassezia* (en la cabeza), pustulosis neonatal transitoria (tronco y/o zona acral), candidiasis (generalizada), pénfigo estafilocócico (periumbilical), escabiosis (palmo-plantar), impétigo contagioso, acné, piodermitis y foliculitis.

Morfología, distribución, localización

Dejando a un lado las lesiones secundarias, que son consecuencia de una lesión previa y aportan poca información, hay signos y síntomas que dependiendo de su morfología, patrón o localización pueden ser de mucha ayuda en el diagnóstico. Un ejemplo es el fenómeno isomorfo, por el que las dermatosis se reproducen en puntos de fricción o roce, o donde hay cicatrices o traumatismos previos. Esto se observa en verrugas y molluscum en zonas de roce y en leishmaniasis, vitíligo o urticaria en zonas de máxima presión.

La morfología más o menos anular de las lesiones es más frecuente en el adulto, pero en el niño la podemos encontrar en el eritema anular centrífugo, el granuloma, la psoriasis y el lupus neonatal.

Otro rasgo singular es la distribución más o menos metamérica de las lesiones, siguiendo líneas en la piel, como ocurre con las líneas de Blaschko en muchas genodermatosis. Esta distribución también se observa en formas localizadas de ictiosis, herpes zóster, vitíligo, nevus epidérmico, nevus epi-

dérmico verrugoso inflamatorio lineal (NEVIL) e incontinencia pigmentaria.

En cuanto a la localización, el granuloma anular es muy frecuente encima de prominencias óseas (tobillos, rodillas, nudillos), al igual que las epidermiolisis ampollosas. La localización periorificial es característica de la dermatitis seborreica y de la acrodermatitis enteropática, que puede acompañarse de diarrea y alopecia.

En los pliegues del cuello es característico el pseudoxantoma elástico, que es un trastorno genético del tejido conectivo de todo el cuerpo y que puede ocasionar cuadros graves. También en los pliegues se localiza el intertrigo y la enfermedad de Addison, mientras que las virosis son las responsables de las lesiones manoboca-pie, como ocurre en el exantema purpúrico en guante y calcetín. Por último, las pápulas de Fordyce son glándulas sebáceas ectópicas, por ejemplo en el labio o en el pene, mientras que la enfermedad de Fox-Fordyce es una hiperplasia de las glándulas sudoríparas apocrinas axilares, que es rara y se observa en adolescentes.



Ángela Hernández.
Dermatóloga del Hospital
del Niño Jesús de Madrid



Las genodermatosis son enfermedades genéticas que afectan a la piel y, en general, a otros órganos

Más de la mitad de los niños con neurofibromatosis tienen retraso mental o trastornos de conducta

¿Sospecha de genodermatosis?

Las genodermatosis son enfermedades genéticas que afectan a la piel y con frecuencia se asocian a manifestaciones en otros órganos, aunque el grado de afectación cutánea no se relaciona necesariamente con la gravedad de la enfermedad. Pueden ser heredadas o no, ya que existen mutaciones espontáneas, y no todas aparecen en el momento del nacimiento sino que pueden hacerlo a lo largo de la infancia. Hay que recalcar que las genodermatosis pueden ser más o menos graves, pero todas preocupan.

¿QUÉ HACER ante un niño que tiene manchas y llega a nuestra consulta? Lo primero, desde luego, es preguntar por antecedentes patológicos y familiares, sin descartar examinar a padres y hermanos para

orientar el diagnóstico. Hay que hacer una exploración completa del niño y mantener la calma, ya que la mera sospecha crea mucha ansiedad a los padres. Tampoco hay que hacer pruebas indiscriminadas y

hay que saber cuándo pedir las, dado que las manifestaciones de estas enfermedades suelen seguir un orden cronológico.

Manchas buenas, feas y malas

Conviene aclarar que no todas las manchas congénitas son malas: muchas son sólo una anécdota en el desarrollo del individuo. Como en la película dirigida por Sergio Leone, podríamos hablar de manchas buenas, manchas feas y manchas malas.

Las manchas buenas se dan, en principio, en el niño sano; suelen ser pequeñas, aisladas o en número escaso; aparecen en el nacimiento o en el primer año de vida, y desaparecen con el tiempo. Un buen ejemplo es el nevus hipercrómico, de bordes muy irregulares, aserrados, puntiagudos y de color miel. Por el contrario, las manchas café con leche (MCL) son totalmente redondas, de bordes romos, ovalados y más oscuras.

Las manchas feas también se dan en niños sanos, pero son muy extensas y parecidas a otras que son malas y se asocian a otras enfermedades. Los mosaicismos pigmentarios son un ejemplo típico, que pueden recordar el síndrome de McCune-Albright.

Por último, las manchas malas son muy numerosas, aumentan de forma progresiva, coexisten con otras anomalías cutáneas y se dan en niños con enfermedades no cutáneas. Para hablar de estas manchas malas vamos a referirnos a tres enfermedades: neurofibromatosis (máculas café con leche), esclerosis tuberosa

Las manchas hipocrómicas lanceoladas son las manifestaciones más típicas de la esclerosis tuberosa

El diagnóstico genético es cada vez más accesible, pero sigue siendo complejo, caro y no debe ser indiscriminado

(máculas hipocrómicas) e incontinencia pigmentaria (pigmentación lineal).

Neurofibromatosis

La neurofibromatosis (NF) tipo 1 es una enfermedad neuroectodérmica de herencia autosómica dominante, aunque hasta un 50% de los casos son esporádicos. Se produce por la alteración del gen de la neurofibromina, en el cromosoma 17, y sus manifestaciones básicas son neurológicas y cutáneas.

Los criterios diagnósticos son bastante sensibles y específicos, pero sobre todo a partir de los ocho años, ya que en niños menores de 1 año menos del 45% cumplen los criterios; es decir, dos o más de los siguientes: seis o más MCL (>5 mm de diámetro en niños y >15 mm en adultos), pecas axilares o inguinales, neurofibroma plexiforme, glioma óptico, dos o más nódulos de Lisch, anomalías óseas características y familiar de primer grado con NF.

Como decíamos, las MCL son muy típicas, múltiples y de bordes redondeados. Al nacer las manchas suelen ser tenues, sutiles, y se hacen más llamativas y numerosas progresivamente hasta la pubertad, cuando pueden volverse más claras y ser menos evidentes. Las pecas axilares aparecen a los 3-5 años de vida y los neurofibromas al llegar la pubertad. Estos tumores benignos se hunden al presionar con el dedo y tienen un tacto característico, viscoso, debido a su alto contenido mixoide. Además, suponen la manifestación más deformante de la enfermedad.

En cuanto a las manifestaciones extracutáneas, hay que destacar que más de la mitad de los niños con NF presentan algún tipo de retraso mental o trastornos de conducta. En los ojos pueden aparecer (a partir de los 2-3 años) hamartomas pigmentarios en el iris, conocidos como nódulos de Lisch, que no suelen afectar a la agudeza visual. Y la malformación esquelética más frecuente es la escoliosis, sobre todo en menores de diez años. Aparte de los neurofibromas, los niños con NF tienen una mayor predisposición a sufrir tumores, en especial la leucemia mielomonocítica juvenil (LMMJ).

Conviene remarcar que muchos niños con manchas café con leche no tienen neurofibromatosis. Aunque son muy indicativas de la enfermedad, no son un hallazgo patognomónico; no obstante, la posibilidad aumenta cuantas más manchas típicas tenga el niño. En todo caso, lo habitual es que no tengan neurofibromatosis los niños de más de 6 años que sólo presenten MCL y no cumplan ningún otro criterio.

Esclerosis tuberosa

La esclerosis tuberosa (ET) es asimismo una enfermedad con manifestaciones cutáneas y neurológicas, pero también en otros órganos, como el corazón. Se trata de una enfermedad con herencia autosómica dominante, aunque dos de cada tres casos obedecen a mutaciones espontáneas, y está causada por mutaciones en los genes de la hamartina y la tuberina.

Se caracteriza clásicamente por la triada de epilepsia, retraso mental y angiofibromas, pero apenas la presenta completa el 30% de los pacientes. En el terreno cutáneo los cuatro criterios diagnósticos mayores son angiofibromas/placa fibrosa en la frente, fibromas periungueales, máculas hipopigmentadas y placa de Chagrin (o de piel de naranja); y los tres menores: hipopigmentación en confeti, fibromas gingivales y piqueteado dental.

Las manchas hipocrómicas lanceoladas son las manifestaciones de la ET más

típicas y precoces, ya que las tienen el 98% de los niños al nacer. Comportan una sospecha clara de genodermatosis. Los angiofibromas aparecen en tres de cada cuatro pacientes, pero de forma más tardía, a partir de los 2-5 años, mientras que las placas fibrosas tienen una histología parecida a los angiofibromas pero son menos frecuentes y más llamativas y tumorales.

La placa de Chagrin es un nevus del tejido conectivo típico de la ET, que puede aparecer en cualquier parte pero especialmente en la zona lumbar baja. Como manifestación tardía, los fibromas periungueales son muy característicos en los pies; la hiperpigmentación en confeti (como una perdigonada blanca) es poco frecuente y aparece en edad adulta, y el piqueteado dental se da en los dientes definitivos.

Entre las manifestaciones extracutáneas mayores destacan los tuber cerebrales, el rabdomioma cardíaco –que en ocasiones es el primer signo orientativo–, los angiomiolipomas renales y los

La incontinencia pigmentaria causa pigmentación lineal coincidente con las líneas de Blaschko



hamartomas retinianos. Por otro lado, la ET podría ser la primera genodermatosis que contara con tratamiento médico, si se confirman los resultados con el anti-biótico rapamicina (sirolimus).

Incontinencia pigmentaria

La incontinencia pigmenti es una genodermatosis con un patrón de herencia dominante ligada al cromosoma X, que afecta casi siempre a mujeres, obedece a una alteración del gen NEMO y se asocia a defectos del desarrollo de tipo dental (80%), oftalmológico (35%), neurológico (30%) y esquelético.

La afectación cutánea es muy característica: el bebé nace con lesiones ampollas generalizadas, con una distribución lineal que coincide con las líneas de Blaschko. Aunque su diagnóstico es relativamente sencillo, hay que realizar diagnóstico diferencial con otras lesiones vesiculosas del recién nacido, en particular con las infecciones.

Las lesiones cutáneas pasan por cuatro estadios: inflamatorio o ampoloso, verrugoso, pigmentario y atrófico. Tras las lesiones ampollas, el 70% de los niños desarrolla, entre las dos y ocho semanas, lesiones verrugosas en forma de pápulas y placas lineales en tronco y extremidades, que desaparecen a los 6 meses en el 80% de los casos. El estadio pigmentario es constante en todos los pacientes y permite reconocer la enfermedad. Comienza a ser evidente a partir del tercer mes y persiste durante toda la vida, aunque va atenuándose, mientras que el estadio atrófico es minoritario (28%) y muy sutil.

Por último, cabe remarcar que ante la sospecha de genodermatosis es preciso preguntar por antecedentes familiares, hacer una exploración exhaustiva de la piel y solicitar la valoración del niño por otros especialistas (neurólogo, cardiólogo, oftalmólogo, endocrinólogo). Para el consejo genético, el diagnóstico genético es cada vez más accesible, pero sigue siendo complejo, caro y no está justificado de forma indiscriminada.

Ramón Grimalt
**Dermatólogo del
 Hospital Clínic de Barcelona**
 Profesor asociado de Dermatología
 de la Universidad de Barcelona

La alopecia areata (AA) es la forma de la enfermedad más frecuente en niños

El 90% de los niños tratados con antimicóticos por estados descamativos tienen en realidad dermatitis seborreica o atópica



Alopecias en pediatría

Muchos padres y madres acuden a nuestra consulta preocupados por el pelo de su niño: "siempre ha tenido un pelo pobre", "no le crece", "le veo unos claros por esta zona"... Para diferenciar entre la alopecia sospechada o ficticia y las formas reales de alopecia disponemos de la clínica, de instrumentos como el microscopio óptico y de otros más sofisticados como el microscopio electrónico de barrido (SEM) o el microanálisis de rayos X.

LA CLÍNICA es siempre de gran ayuda. En la exploración podemos hacer un test de tracción, tirando del pelo del niño y viendo si se arrancan cabellos, lo que sugiere problemas en las raíces; o un test de debilidad, tomando un pelo por ambos lados y viendo si se rompe. El tacto del cabello nos ofrece una sensación real y la experiencia profesional también es de gran ayuda para distinguir entre lo normal y lo que no lo es tanto.

Las formas reales de alopecia pueden dividirse en focales –que centrarán esta exposición– y difusas, y ambas categorías, en congénitas o adquiridas. De entrada, las consultas más frecuentes por edades pueden ser orientativas. Los problemas en el pelo en niños de 1 a 3 años obedecen probablemente a causas fisiológicas, dado que hay una enorme variabilidad en la distribución del pelo. También es el momento de diagnosti-

car genotricosis, hipotricosis localizada y formas de dermatitis seborreica intensa que pueden dar lugar a alopecias transitorias, mientras que la alopecia areata y las infecciones micóticas son poco frecuentes.

De los 4 a los 12 años la alopecia areata es la primera causa de consulta para enfermedades del pelo. Aparecen ya las pérdidas artificiales (tricotilomanía, tricotemnomanía, tricotiromanía), se mantienen las infecciones bacterianas o micóticas, y el diagnóstico de genotricosis en esta etapa sólo puede obedecer a un descuido del profesional.

Entre los 13 y 18 años ya aparecen las formas de alopecia androgenética, de causa hormonal, a la que siguen la alopecia areata, las pérdidas artificiales y las infecciones micóticas o bacterianas.

Alopecia focal congénita

El nevus sebáceo, la aplasia cutis congénita y la alopecia triangular congénita son las principales formas focales congénitas. En general, las formas más o menos lineales del nevus sebáceo

Las tiñas no son difíciles de curar; lo son las enfermedades tratadas con antimicóticos que no son tiñas

resultan muy fáciles de diagnosticar, pero la duda está en si hay que extirpar por el riesgo de que degeneren en un tumor maligno, como un epiteloma basocelular. Sin embargo, el riesgo es tan bajo que no justifica la extirpación preventiva.

La aplasia cutis congénita es también fácil de diagnosticar por sus formas sin pelo y sin piel, pero se puede asociar con malformaciones cardiacas, del SNC y oftalmológicas, por lo que es necesario un estudio ecocardiográfico, de cráneo y una consulta oftalmológica.

La alopecia triangular congénita suele ser un proceso sin importancia y, a pesar de su nombre, suele presentar una forma ovalada. Se trata de una

placa sin pelo en la zona frontotemporal, bien visible, uni o bilateral, que puede confundirse con alopecia areata, pero no crece ni cambia con el tiempo. En el varón se podría decir que cura con el desarrollo de la alopecia androgénica y su integración en las entradas.

Alopecia areata

La alopecia areata (AA) es, con mucha diferencia, la forma focal adquirida más frecuente. Se trata de una alopecia no cicatricial inflamatoria crónica de base autoinmune, representa el 2% de todas las consultas dermatológicas, afecta a ambos sexos, a todas las edades y se estima que el 25% de los casos son hereditarios.

La etiopatogenia indica que existe un infiltrado inflamatorio específico (linfocitos T4 y T8) alrededor del bulbo que provoca el desprendimiento del pelo por una respuesta autoinmune. Se asocia a algunas enfermedades autoinmunes y al síndrome de Down, se presupone una predisposición genética y se barajan los focos de infección y el estrés como posibles factores desencadenantes.

En cuanto al pronóstico, suele ser bueno si se trata de una clapa única, no hay afectación ungueal, aparece después de la pubertad, tiene menos de un año de evolución, no hay antecedentes familiares ni antecedentes personales de atopia y no se asocia a otras enfermedades autoinmunes. Por lo general, es una clapa que se va a resolver sola o con muy poco tratamiento.

Por el contrario, el pronóstico es habitualmente malo si se trata de una forma difusa y extensa, con afectación ungueal (traquioniquia), aparece antes de la pubertad, dura más de un año, existen antecedentes familiares de AA o personales de atopia, o están presentes otras alteraciones autoinmunes. En estos casos es preferible que el



pediatra derive al dermatólogo y no inicie el tratamiento.

Entre las formas clínicas podemos distinguir la AA focal (1-3 placas, <10% del cuero cabelludo) de las multifocales, con pocas placas (10-25%) o con varias placas (25-75%). Se considera AA total cuando afecta al 75% del cuero cabelludo y AA universal cuando se extiende también a otro vello corporal (cejas y pestañas en niños, y vello axilar y púbico en púberes). Por último, las formas difusas agudas son una urgencia terapéutica y hay que tratarlas rápidamente, puesto que pueden desembocar en alopecia total en pocas semanas.

Tricotilomanía, tiña

El diagnóstico diferencial de la alopecia areata debe realizarse con tricotilomanía y tiña. La tricotilomanía es el comportamiento recurrente de arrancarse el pelo, considerado un trastorno del control de los impulsos. Es típico en niñas, más o menos neuróticas, que se pasan el tiempo ensortijándose el cabello hasta que terminan arrancándose. En estos casos nunca se ve la clapa limpia, sino que existen pelos rotos a diferentes niveles, y es más frecuente en el cogote, en la zona parieto-occipital. El tratamiento es psicológico y muy difícil.

Muchos pediatras sospechan una tiña del cuero cabelludo cuando ven clapas sin pelo en niños, pero el diagnóstico de esta infección micótica requiere una lesión eritematosa-descamativa localizada, con cabellos rotos o ausentes y un resultado positivo en la tinción de KOH o en el cultivo. De lo contrario, no es una tiña. Y hay que subrayar que el 90% de los niños tratados con antimicóticos por estados descamativos del cuero cabelludo tienen en realidad dermatitis seborreica o atópica.

Por lo tanto, cualquier descamación en el cuero cabelludo hay que tratarla siempre como una dermatitis. Y no es cierto que las tiñas sean difíciles de

curar. Eso sólo es válido para aquellas enfermedades tratadas con antimicóticos que no son tiñas. Lo mismo vale para el pie de atleta: sólo cuesta curar el eccema de los pies tratado con antimicóticos. Porque, en verdad, las tiñas reales responden muy rápido al tratamiento.

Tratamiento de la alopecia areata

Tratándose de una enfermedad de base autoinmune, los únicos tratamientos que pueden resultar útiles en la AA son los inmunosupresores, aunque siempre es necesario valorar el

riesgo-coste-beneficio de su empleo. Aparte de los corticoides, la difenciprona ha demostrado ser capaz de conseguir un cierto grado de recrecimiento del pelo.

Se trata de una sustancia que no existe en la naturaleza, de un potente alergizante que aplicado sobre la piel afectada provoca una respuesta inmunológica frente a la reacción alérgica que provocamos. Otros tratamientos pueden funcionar bien, sobre todo en las formas localizadas, que tienden a curarse solas. Los tratamientos del acné (antralina, crisarobina, peróxido de benzoilo) funcionan bien como irritantes, bajo el mismo concepto que la difenciprona, pero no han demostrado eficacia fármacos como tacrolimus o imiquimod.

Dentro del plan terapéutico, la AA focal puede tratarse con vasodilatadores, como minoxidil (1-3%) o rubefacientes para el acné (tintura de cantáridas al 5-10%). En AA multifocal podemos administrar una fórmula que aprendí del Prof. Ferrando, con minoxidil (1-3%), ácido retinoico (0,025%) y propionato de clobetasol (0,025%); o utilizar antralina (1-3%) como terapia de contacto, peróxido de benzoilo (5-20%) o biotina oral (5-10 mg/d).

La AA total o universal requiere un estudio, sobre todo de autoinmunidad. Puede tratarse igual que las formas multifocales y asociarse con cursos de corticoides. En la urgencia terapéutica que supone la AA aguda difusa hay que tratar con dosis plenas de corticoides por vía oral (1 mg/kg, 1 dosis/mes), con el fin de evitar la caída total del pelo.

En resumen, puede decirse que la AA focal tiene buen pronóstico, al curarse sola o con tratamiento local vasodilatador; la AA aguda difusa presenta un pronóstico variable, porque puede ser el inicio de una forma diseminada crónica de mal pronóstico; y las formas multifocal, total y universal son, por lo general, de mal pronóstico.



**Corticoides,
difenciprona y los
medicamentos
antiacné pueden
funcionar bien en la
alopecia areata**

Raúl de Lucas.
Jefe de sección de Dermatología
Pediátrica del Hospital
Universitario La Paz de Madrid

Las erupciones agudas más frecuentes en urgencias son las maculopapulosas, seguidas de las purpúricas

Muchos exantemas son inespecíficos y no es posible identificar el virus causal



una infección, una toxicodermia o una conectivopatía. De esta última causa no hablaremos, ya que es el tema de exposición en otra ponencia.

Las lesiones más frecuentes son las maculopapulosas, seguidas de las purpúricas, que son motivo de alarma pero no suelen ser muy importantes. El resto son lesiones vesiculoampollosas y pustulosas. Por su morfología, los exantemas los clasificamos tradicionalmente en morbiliformes, roseoliformes y escarlatiniformes, lo que nos ayuda a caracterizar la mayoría de las enfermedades exantemáticas, sobre todo las virales.

Por otro lado, muchas dermatosis pueden dar lugar a erupciones cutáneas extensas y sin fiebre, que en un elevado porcentaje no deberían llegar a urgencias. Así ocurre, entre otras, con casos de dermatitis seborreica, dermatitis atópica, sudamina, pitiriasis rosada, liquen plano y psoriasis.

Exantema febril

Centrándonos en el exantema febril, ante un niño con erupción cutánea aguda lo primero es plantearnos si la enfermedad es reconocible. Si lo es, debemos entonces preguntarnos si puede ser grave, lo que requerirá una actuación inmediata en urgencias y manejo específico, o no serlo y únicamente requerirá tratamiento sintomático y observación. Si el exantema no es reconocible, también se aplicará tratamiento sintomático y observación hasta disponer del diagnóstico.

Como siempre en Medicina, la historia clínica es fundamental. Hay que preguntar y valorar acerca de la edad –hay enfermedades exantemáticas más propias de una u otra etapa de la infancia-, el estado inmunológico, el consumo de fármacos, las vacunaciones y la historia previa de enfermedades, la exposición a insectos o a otros animales, la historia de viajes, la estación del año y la localización geográfica.

La imagen de un exantema viral típico nos muestra a un niño con la cara afectada, colorada, con una lesión que ha comen-

Me llaman de Urgencias: erupción cutánea aguda

Una erupción cutánea aguda comporta lesiones rojas (lo que significa inflamación) extensas y de poco tiempo de evolución (horas, días). Y un exantema es una erupción cutánea aguda de morfología simétrica, que afecta a un amplio porcentaje de la superficie corporal y que habitualmente presenta lesiones maculosas o maculopapulosas. Son rasgos que hacen que estas erupciones sean motivo de preocupación para los padres y de consulta urgente.

LOS SIGNOS y síntomas guía que van a orientarnos sobre el tipo de erupción son la fiebre –que aumenta las posibilidades de un cuadro relevante- y la

morfología y distribución de las lesiones. Así, ante una erupción cutánea aguda, si es aguda y extensa hablamos de exantema, que puede estar causado por

zado en las mejillas y ha ido extendiéndose de la cabeza al tronco. Pero la realidad es que casi siempre estos exantemas son inespecíficos y en muchas ocasiones no identificamos el virus responsable.

Hay cuadros muchos más específicos, como el del eritema infeccioso (“quinta enfermedad”), producido por el parvovirus B19 y con un comportamiento clínico bifásico muy característico: lesión inicial en las mejillas, con el aspecto típico de cara abofeteada, y posteriormente un exantema reticulado en todos los miembros, más evidente en los superiores.

En la acropapulosis infantil, o síndrome de Gianotti-Crosti, vemos lesiones papulosas de color eritematoso, de consistencia más firme, que afectan a mejillas y miembros como lesiones más aisladas. Inicialmente se pensó que esta enfermedad estaba asociada al virus de la hepatitis B, pero hoy sabemos que lo está más al virus de Epstein-Barr.

Dermatitis atópica, seborreica y psoriasis pueden provocar erupciones cutáneas agudas sin fiebre

Por su parte, las lesiones del exantema periflexural asimétrico suelen ser más eritematosas, incluso un poco más purpúricas, y comienzan alrededor de los pliegues, especialmente en la axila. Por lo general son unilaterales, pero en algunos pacientes se hacen bilaterales y afectan también al miembro contralateral. Están producidos por adenovirus y parainfluenza 2 y 3, y se resuelven de forma espontánea en pocas semanas.

Urticaria, toxicodermias

Más claro puede ser el cuadro de una urticaria aguda, porque causa lesiones evanescentes, de menos de un día de evolución, y todas las lesiones cutáneas que duren menos de 24 horas son habones, las lesiones elementales características de la urticaria. Son lesiones muy pruriginosas, con frecuencia de morfología anular –en especial en lactantes que sufren procesos infecciosos– y hay que descartar también síntomas generales, sobre todo la afectación de la vía respiratoria. La causa más habitual es la infección viral y el tratamiento debe realizarse con antihistamínicos.

Hay que distinguir la urticaria aguda de otras lesiones anulares, como el eritema exudativo multiforme, que suele ser un motivo de consulta para diagnóstico diferencial. Sin embargo, en este caso las lesiones con mucho más persisten-

Es preciso saber distinguir entre exantemas virales y toxicodermias

tes, duran días e incluso semanas y la morfología anular es más completa. Las lesiones de urticaria, en realidad, son más arciformes que anulares y es distintivo su carácter evanescente.

Es preciso, asimismo, saber distinguir entre lesiones causadas por toxicodermias y exantemas virales. El DRESS es un síndrome caracterizado por la reacción a un fármaco, con eosinofilia y síntomas sistémicos, que puede sospecharse en pacientes que reciben anticomiciales aromáticos (carbamazepina, fenobarbital, etc.), lamotrigina, alopurinol, minociclina o sulfona. El color más violáceo de las lesiones y el prurito intenso también son distintivos de las toxicodermias.

Edema agudo hemorrágico, escaldadura

El edema agudo hemorrágico del lactante (EAHL) es un proceso muy característico y de fácil diagnóstico en esta franja de edad. Destaca el buen estado general del bebé y las placas de aspecto purpúrico, que comienzan en la cara y las extremidades y se distribuyen de forma muy característica en mejillas y pabellón auricular. La triada diagnóstica incluye fiebre, edema y rash hemorrágico, casi siempre en relación con infecciones de las vías respiratorias altas, víricas o bacterianas.

Como decimos, son típicas las placas purpúricas e infiltradas en medallón (1-6 cm) y el edema asimétrico en el dorso de las manos y los pies. El diagnóstico es eminentemente clínico y la evolución es positiva, ya que no existe afectación sistémica y el curso es benigno (en brotes) y autolimitado (1-3 semanas).

El diagnóstico diferencial del EAHL debe plantearse principalmente con la púrpura



de Schönlein-Henoch (PSH), con la que comparte histología (vasculitis leucocitoclástica), y debe descartarse también el maltrato infantil, debido a la similitud de las lesiones y a todas las implicaciones legales que comporta.

La PSH se asocia con afectación renal y gastrointestinal, la infección respiratoria suele ser el desencadenante y son necesarios estudios complementarios. Aunque ambas entidades se parecen mucho, la PSH aparece mucho más tarde, a los 4-7 años (el EAHL entre los 2 y 12 meses), se localiza en extremidades inferiores, mientras que el EAHL en cara y extremidades, y mientras que éste no suele presentar complicaciones, en la PSH hay que descartar artralgias, hemorragia gastrointestinal y nefropatía.

Por su parte, la escaldadura estafilocócica, o síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS), tiene como claves diagnósticas el eritema de inicio en cabeza y flexuras, la extensión en pocas horas, la piel de apariencia arrugada, las ampollas generalizadas, el aspecto de quemadura y la cara de "hombre triste", con rágades (boquearas). La evolución normalmente es buena, pero depende de la calidad de los cuidados de soporte. Sin embargo, no todos los procesos que cursan con ampollas son escaldaduras: en cuadros con menor grado de enrojecimiento también puede pensarse en una eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa, una genodermatosis.

Entre las erupciones cutáneas que cursan sin fiebre destacan la dermatitis atópica, la dermatitis seborreica y la psoriasis, y sobre esta última hay que recordar que el diagnóstico diferencial se establece con la pitiriasis rosada, cuya clave diagnóstica es la mancha en heraldo que precede en 7-10 días al resto de la erupción.

Finalmente, no hay que olvidar las picaduras a partir de la primavera, que pueden manifestarse con todo tipo de lesiones elementales. La clave diagnóstica en este caso está en la agrupación y el carácter lineal de las lesiones.

Eudald Sellarés.
Pediatra del
Hospital General de Vic
Barcelona

El eritema multiforme, el nodoso, el Gianotti-Crosti y la pitiriasis liquenoide son manifestaciones de hipersensibilidad

El 90% de los exantemas son de origen viral y suelen ser bastante inespecíficos



La piel como indicador de infección

Una buena manera de abordar el tema de la piel como marcador de infección es dividir la presentación en las lesiones que nos "harán" el diagnóstico, las manifestaciones de hipersensibilidad y los exantemas.

COMENZAMOS el primer bloque con la caída de uñas, cuyas causas más frecuentes en pediatría son los traumatismos, los fármacos (azitromicina, entre otros), las infecciones agudas con fiebre alta (escarlatina, sepsis, fiebre tifoidea), la desnutrición, las enfermedades sistémicas y la post-virus.

En el daño de la matriz ungueal interviene las líneas de Beau y la onicomadesis, pero sólo en esta última hay un desprendimiento total de la uña (indoloro) del lecho ungueal proximal. En los últimos años se ha relacionado con los brotes de la enfermedad boca-mano-pie, la enfermedad exantemática enterovi-

ral más característica. La onicomadesis afecta más a las manos que a los pies, a un número variable de uñas, cuando se produce la caída ya se aprecia el crecimiento de una nueva uña y la recuperación es total en 1-4 meses.

La fiebre botonosa mediterránea puede ser diagnosticada a partir de la característica mancha negra, casi patognomónica, que es la lesión de inoculación. Es una pequeña pústula que se transforma en una lesión ulcerada cubierta de escara negruzca y rodeada por un halo eritematoso. Hay que buscarla siempre (en axilas, ingles, escroto y cuero cabelludo) y posteriormente, a los 3-5 días, surge un exantema maculopapuloso que afecta a palmas y plantas. El tratamiento, a cualquier edad, es con doxiciclina.

La escarlatina cursa con los pródromos típicos de fiebre y amigdalitis pultácea, a las 12-48 horas se inicia el exantema en el cuello y se extiende a tronco y extremidades. Se trata de un exantema difuso con pequeñas pápulas, más acentuado en los pliegues, donde puede formar lesiones petequiales lineales (líneas de Pastia), afecta a la cara pero respeta el triángulo nasogeniano (triángulo de Filatov), en la boca causa lengua aframbuesada y enantema con eritema intenso y petequias, y a la semana se produce una descamación generalizada.

La pitiriasis rosada de Gibert es una erupción papuloescamosa aguda autolimitada, de causa desconocida, aunque posiblemente infecciosa viral (se baraja el herpes virus 7), bastante frecuente en niños (pero rara en menores de dos años) y adultos jóvenes y cuya forma clásica es fácilmente diagnosticable.

Presenta particularidades que ayudan a su diagnóstico, como el predominio estacional (invierno), cierto agrupamiento de casos (familia, colegios, etc.) y, sobre todo, la primera manifestación en placa heraldo, que es redondeada u oval (2-5 cm de diámetro), de color rosado y que podría ser el punto de inoculación. Las lesiones secundarias son parecidas pero más pequeñas, y

todavía no está claro si se trata de una enfermedad contagiosa.

Manifestaciones de hipersensibilidad

El eritema multiforme, el eritema nodoso, el síndrome de Gianotti-Crosti y la pitiriasis liquenoide son lesiones no causadas por el microbio sino por hipersensibilidad al mismo. El eritema multiforme (EM) es una reacción de hipersensibilidad a determinados antígenos y la causa infecciosa más frecuente es el virus del herpes simple, seguida de estreptococo, *Mycoplasma pneumoniae* y virus de Epstein-Barr.

Como indica su nombre, las lesiones son variadas (máculas, pápulas, placas urticariales, vesículas), no evanescentes (>24 horas) y destaca la lesión en diana característica, de tipología anular, con un margen externo eritematoso, un anillo pálido y un área central oscura. La distribución es simétrica, con predo-

minio acral y el curso por lo general es benigno, con una curación total a las 2-4 semanas sin dejar cicatriz.

El eritema multiforme se diferencia de la urticaria en que en ésta la zona central es de piel de normal, mientras que en el EM es la zona más afecta, donde se sitúa la ampolla y es más oscura; las lesiones son transitorias, de menos de 24 horas (en el EM más de 7 días), y se asocia a angioedema, cosa que no ocurre en el EM.

La segunda manifestación de hipersensibilidad más frecuente es el eritema nodoso, causado principalmente por *Streptococcus pyogenes* y *Mycoplasma pneumoniae*. Se presenta en brotes de nódulos eritematosos brillantes, indurados y calientes, típicamente en la cara anterior tibial (también en rodillas y nalgas) y es distintivo su cambio en pocos días a una coloración de aspecto contusiforme. Dura entre 3 y 6 semanas y no deja cicatriz.

El síndrome de Gianotti-Crosti (acrodematitis papulosa infantil) cursa con pápulas eritematosas o de color de la piel normal, distribución simétrica y acral, inicio en piernas y nalgas, dura de 3 a 6 semanas, no deja cicatriz y no suele ocasionar prurito. La pitiriasis liquenoide tiene dos formas clínicas: la pitiriasis

España aparece ya en el último mapa de la OMS de distribución geográfica del dengue



liquenoide y varioliforme aguda (similar a una varicela prolongada) y la liquenoide crónica, que puede confundirse con una pitiriasis rosada de Gibert prolongada.

Exantemas

Los exantemas virales son el 90% de todos los que vemos, sobre todo en invierno, y llama la atención el buen estado general del paciente. Suelen ser exantemas inespecíficos, generalmente tenues, y que concurren con un cuadro catarral o una gastroenteritis.

En la mononucleosis infecciosa observamos dos tipos de rash. Uno, más minoritario, es tenue, maculopapular y bastante inespecífico, y el otro aparece en el 40% de los casos tras la administración de un antibiótico (en el 90% si es ampicilina o amoxicilina), con una coloración más intensa (cobrizo) y más pruriginoso. Se inicia en el tronco, tiende a generalizarse y desaparece en 3-5 días. Por otro lado, el rash causado por *Mycoplasma pneumoniae* es totalmente inespecífico, maculopapular, morbiliforme o urticarial.

Una atención especial merece el dengue, una enfermedad viral que la OMS ha declarado como emergente a escala mundial y es la primera causa de fiebre y exantema en el viajero. Está causado por un flavivirus transmitido por un mosquito *Aedes* y es endémico en más de un centenar de países del mundo, sobre todo de Asia, África y América Central y del Sur. En nuestro país está considerado una enfermedad importada, pero debemos tener muy presente de que el *Aedes albopictus* es el famoso mosquito tigre, y por ello España (y toda la cuenca mediterránea)

aparece en el último mapa de la OMS de distribución geográfica del dengue.

El dengue clásico cursa con fiebre alta de más de tres días, cefalea, dolor retroocular, mialgias, artralgias y rash cutáneo, como otros tantos virus, pero también puede presentar manifestaciones hemorrágicas menores (petequias, epistaxis, gingivorragia), leucopenia o trombocitopenia.

El rash aparece en el 50-80% de los casos, inicialmente en forma de eritema facial evanescente (24-48 horas) y a los 3-6 días confluye creando una eritoderma generalizada. Así, las pistas iniciales del dengue son síndrome febril, ausencia de cuadro catarral, eritema facial que pasa a rash, leucopenia o trombocitopenia, y, sobre todo, el viaje a una zona endémica.

Exantema purpúrico, sepsis, sarampión

Los exantemas purpúricos más preocupantes son los que presentan petequias, equimosis y lesiones necróticas. Las petequias son máculas purpúricas de color rojo y menos de 4 mm de diámetro que no desaparecen a la vitropresión. Son debidas a una extravasación sanguínea y se localizan en piel y mucosas. La equimosis es el mismo tipo de lesión pero de mayor tamaño (>4 mm), casi siempre es signo de infección grave o de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) y se acompaña de coagulopatía.

Los virus, sobre todo enterovirus y parvovirus, son las causas más frecuentes de exantemas purpúricos, que se presentan con pequeñas petequias, bien definidas, habitualmente generalizadas, y con buen estado general. Los exantemas peligrosos, por tanto, muestran petequias grandes e irregulares, equimosis e incluso vasculitis y púrpura necrótica, poco tiempo de evolución (menos de 12 horas) y un aumento rápido del número de lesiones.

Si todo ello se acompaña de una afectación del estado general del niño emerge el temor eterno a la sepsis meningocó-

cica, que entre el 40% y el 90% de los casos cursa con lesiones cutáneas, principalmente en tronco, extremidades y cerca de pliegues. Pero diagnosticar una sepsis con estas lesiones sería llegar tarde. Las lesiones iniciales suelen ser maculopapulares o urticariales, posteriormente aparecen petequias cada vez más grandes, equimosis y si avanza el cuadro se llega a las lesiones necróticas estrelladas o irregulares, típicas de la sepsis meningocócica.

Por último, recordar que los brotes de sarampión son causados por virus procedentes de países con bajas tasas de vacunación y afectan a niños no vacunados, por edad o por la negativa de los padres. Y cuando la cobertura global baja aumenta el número de personas susceptibles y puede aparecer un brote epidémico. Las complicaciones graves son bien conocidas: encefalitis y panencefalitis esclerosante.

El sarampión cursa con fiebre alta, tos, coriza, conjuntivitis y la lesión cutánea se inicia con las manchas de Koplik -pequeñas máculas blanquecinas en la zona yuxtamar- dos a tres días antes del rash, de tipo morbiliforme y que se extiende rápidamente hasta afectar todo el cuerpo.



Los exantemas purpúricos más preocupantes presentan petequias, equimosis y lesiones necróticas

Isabel Bielsa.
**Dermatóloga del Hospital
 Germans Trias i Pujol
 de Badalona**
 Barcelona



Las conectivopatías autoinmunes con mayor repercusión cutánea son la dermatomiositis, la esclerodermia y el lupus eritematoso

A diferencia del adulto, la dermatomiositis infantil no se asocia a neoplasia, pero sí a calcinosis

Manifestaciones cutáneas de las enfermedades autoinmunes en el niño

Dentro de las enfermedades autoinmunes, las que tienen mayor repercusión cutánea son la dermatomiositis, la esclerodermia y el lupus eritematoso.

LA DERMATOMIOSITIS (DM) es una enfermedad inflamatoria que afecta fundamentalmente a la piel y al músculo y se incluye dentro de las miopatías inflamatorias idiopáticas, un grupo heterogéneo de patologías, de etiología des-

conocida, que inducen una debilidad muscular progresiva. Las lesiones cutáneas son muy características, preceden o son concomitantes al desarrollo de la miositis y son de fácil diagnóstico para el dermatólogo.

El rash heliotropo y el signo de Gottron son las lesiones cutáneas más importantes, pero también pueden aparecer lesiones periungueales (hemorragias o engrosamiento de la cutícula), poiquilodermia o calcificaciones.

El rash heliotropo hace referencia a un eritema palpebral de tonalidad violacea similar al de una planta (*Heliotropium peruvianum*) cuyas flores son de color violeta. Suele afectar a los párpados de forma bilateral simétrica y su intensidad es variable. El signo de Gottron es la presencia de lesiones eritematodescarnativas sobre las articulaciones, tanto pequeñas (nudillos) como grandes (codos, rodillas). Además de las lesiones cutáneas, la enfermedad muscular se expresa en forma de debilidad muscular simétrica y proximal, elevación de las enzimas musculares y alteraciones en el electromiograma.

A diferencia del adulto, la DM infantil no se asocia a neoplasia, pero sí a una mayor frecuencia (40%) de calcinosis tras el episodio inflamatorio. Estas calcificaciones suelen manifestarse en forma de pápulas o nódulos que asientan sobre las prominencias óseas, causan dolor y pueden ulcerarse. De hecho, la calcinosis se asocia a enfermedad prolongada, curso tórpido y mala respuesta al tratamiento.

La dermatomiositis sine miositis, o dermatomiositis amiopática, es una variante poco frecuente (2-18%) que presenta lesiones cutáneas y ausencia (o mínima expresión) de afectación muscular.

Este diagnóstico también tiene repercusión en el tratamiento: se recomienda el empleo de glucocorticoides y/o inmunosupresores si existe enfermedad muscular franca, pero si sólo hay afectación cutánea se aconseja una actitud expectante y el tratamiento sintomático de las lesiones cutáneas.

Esclerodermia

Como indica su nombre, la esclerodermia se caracteriza por el endurecimiento de la piel y puede asociarse o no a enfermedad sistémica, por lo que se clasifica en dos grandes grupos: sistémica y localizada. La esclero-

dermia sistémica es muy poco frecuente en los niños. Es un trastorno generalizado del tejido conectivo que afecta a la piel, la sinovial, el tubo digestivo, el pulmón, el corazón y el riñón. La afectación cutánea resulta clave para el diagnóstico, al tiempo que permite la clasificación de la esclerodermia sistémica en la forma limitada, con afectación visceral tardía, y la forma difusa con afectación visceral precoz y mucho más grave.

La afectación cutánea tiene una fase inicial edematosa, sobre todo de distribución acral, que es más evidente en los dedos de las manos, que aparecen engrosados, tumefactos y existe dificultad para extenderlos en su totalidad. Al cabo de unos meses sobreviene la fase de induración, en la que los dedos aparecen afilados, la piel endurecida no se puede pellizcar y está limitada la flexión y extensión de los dedos.

La facies también resulta característica, con pérdida de los pliegues fisiológicos y la sensación inicial de rejuvenecimiento, posteriormente se transforma en una facies inexpressiva, con nariz afilada, labios adelgazados y disminución de la apertura bucal.

Esclerodermia localizada

El término "esclerodermia localizada" es sinónimo de "morfea", se limita a la piel y a las estructuras subyacentes (grasa, fascia, músculo, periostio). Es la forma de esclerodermia más frecuente en los niños. Incluye diversas entidades entre las que existe un marcado solapamiento clínico: la morfea en placa es la forma de esclerodermia más superficial, con la fibrosis limitada a la dermis; en la morfea lineal están afectadas también estructuras más profundas (tejido adiposo, músculo, hueso) y es más deformante, y la morfea profunda también afecta a estas estructuras pero las lesiones son más difusas y no siguen un patrón lineal.

Salvo excepciones, la esclerodermia localizada no tiene una repercusión sistémica importante pero sí causa una gran morbilidad, porque con frecuencia se localiza en la cara y las extremidades y las lesiones son deformantes. En general, cuanto más extensa y profunda es la afectación, mayor es el riesgo de afectación sistémica y desarrollo de deformidades.

La esclerodermia lineal es la variante de morfea más frecuente en la infancia y a menudo afecta a cara, extremidades y el cuero cabelludo, donde va a dejar una alopecia cicatricial. El trastorno escleroso es profundo, por lo que puede interferir en el crecimiento de la extremidad y provocar deformidades por la atrofia del músculo e incluso del hueso subyacente.

La hemiatrofia facial progresiva, o síndrome de Parry-Romberg, es una variante de la esclerodermia lineal que causa deformación del labio y hundimiento de las mejillas y el globo ocular.

La morfea en placa es la forma más frecuente de esclerodermia localizada y la más superficial, ya que afecta sólo a la dermis. En la clínica aparece como placas de piel endurecida, ovaladas, de color blanquecino-nacarado y de número variable. Cuando son numerosas y afectan a más de dos territorios anatómicos se habla de morfea generalizada.

Dentro de las morfeas profundas, destaca la fascitis eosinofílica, que se caracteriza por la afectación simétrica y difusa de la piel de las cuatro extremidades, y la morfea panesclerótica incapacitante de la infancia, que es un cuadro sólo descrito en niños muy infrecuente y grave por la extensión profunda del trastorno fibroso.

Lupus eritematoso

El lupus eritematoso (LE) es una enfermedad de naturaleza autoinmune, de curso crónico y etiología desconocida, que se expresa en la piel de forma variada. En los niños estas lesiones cutáneas pueden ocurrir en el neonato o en el niño más mayor, pero nos circunscribimos al lupus neonatal porque en el niño es muy infrecuente.

El lupus neonatal está relacionado con el paso de anticuerpos anti-Ro de la sangre materna a la fetal a través de la placenta, y las manifestaciones dérmicas más importantes son las cutáneas y las cardíacas. Es también una enfermedad infrecuente (1 caso por cada 20.000 nacimientos), pero supone la causa más frecuente de



La esclerodermia se caracteriza por el endurecimiento de la piel y puede asociarse o no a enfermedad sistémica

bloqueo cardíaco completo congénito en ausencia de otras anomalías cardíacas.

Las manifestaciones cutáneas consisten en lesiones anulares muy características, que aparecen en general en las primeras semanas de vida y predominan en el polo cefálico (cara y cuero cabelludo) y el tercio superior del tronco. También es característica la presencia de eritema y edema periorbitario.

La manifestación cardíaca más frecuente es el bloqueo cardíaco completo, que puede detectarse entre el segundo y el tercer trimestre. En más del 50% de los casos es necesaria la colocación de un marcapasos. El LE neonatal también puede provocar afectación hepatobiliar (insuficiencia hepática, colestasis) y hematológica (trombocitopenia). En general, el pronóstico es bueno, pero si existen complicaciones cardíacas se estima una mortalidad del 20%.

Entrevistas



Juan Ferrando. Profesor titular de Dermatología del Hospital Clínic de Barcelona. Universidad de Barcelona

El pediatra debe saber leer y palpar las lesiones cutáneas elementales

¿Qué signos y síntomas son más cruciales en el diagnóstico de la lesión?

En general, valoramos la lesión elemental primaria de la piel (mácula, pápula, habón...) pues son las que nos dan información específica. Sin embargo, también es muy importante el patrón de agrupación de las mismas, como la disposición lineal, metamérica o anular, porque suele ser característico de algún tipo de patología concreta, como es el caso del nevus epidérmico, el herpes zóster o el granuloma anular, respectivamente. Otro aspecto que no hay que olvidar nunca es la historia clínica que acompaña al caso, fundamental, y lo más importante, la conjunción de dos o más factores de los mencionados, que suele ser crucial para trazar el camino hacia el diagnóstico clínico.

¿Qué tipo de lesiones suelen ser más inespecíficas y pueden confundir al pediatra?

Sin duda, las más inespecíficas son las lesiones secundarias, como cicatriz, atrofia o erosión, pues son consecuencia de la evolución de otra lesión previa y por tanto nos aportan poca información. La excepción es la liquenificación, que se trata de una lesión reparadora que nos indica siempre que estamos frente a un proceso crónico y pruriginoso.

¿En qué medida la coincidencia de lesiones y diagnósticos son distintos en el niño y el adulto?

Como es lógico, muchas enfermedades de la piel presentan aspectos comunes en el adulto y en el niño, como es el caso de eccemas, psoriasis, varicela y alopecia areata, mientras que otras son exclusivas del adulto o del niño, como algunas virosis, acropustulosis transitoria o metabolopatías.

¿Qué maniobras y técnicas de exploración están al alcance del pediatra y cuáles no?

Independientemente de realizar una buena historia clínica y de saber "leer" las lesiones cutáneas, es fundamental la palpación, imprescindible para diferenciar un nódulo de otras lesiones más superficiales, y la diascopia -la observación de las lesiones presionando suavemente éstas con un vidrio de reloj o un porta- que nos permite, por ejemplo, distinguir un eritema de una púrpura, o un nevus melanocítico de un angioqueratoma.

Un paso más avanzado es la dermatoscopia, pero ya precisa de un entrenamiento previo. Nos permitiría distinguir perfectamente un nevus melanocítico de un melanoma maligno, a través de la regla del ABCD: asimetría, bordes irregulares, color variado y diámetro en aumento. Otras maniobras exploratorias sencillas que el pediatra puede practicar son el signo de Darier frente a una sospecha de mastocitosis, el signo de Nikolsky ante la presunción de pénfigo o necrolisis epidérmica tóxica, y por supuesto, practicar una citología en casos de sospecha de infección vírica o pénfigo, o solicitar una micología en los casos apropiados.



Ángela Hernández.
Dermatóloga del Hospital
del Niño Jesús de Madrid

Las genodermatosis son una fuente potencial de problemas durante toda la vida del paciente

¿Cuál es la prevalencia de las genodermatosis en la población pediátrica?

Las genodermatosis son un grupo heterogéneo de enfermedades, por lo que su incidencia y prevalencia depende de cada una de ellas. Por ejemplo, la neurofibromatosis es una enfermedad que vemos con relativa frecuencia, mientras que la incontinencia pigmentaria está catalogada como enfermedad rara.

¿Cuándo se manifiestan estas enfermedades, en el neonato o en la infancia?

No necesariamente se manifiestan en el nacimiento. Es frecuente que aparezcan de manera progresiva. Siguiendo con el ejemplo de la neurofibromatosis, en el bebé podemos encontrar máculas café con leche, pero a medida que se hace mayor aparecen otras manifestaciones, como los neurofibromas, más propios de la pubertad. Por ello es importante conocer la cronología de aparición de las lesiones.

¿Cuál es el potencial maligno de las que ha catalogado como manchas “malas”?

Hay determinadas enfermedades de la piel que tienen un potencial maligno, tanto en la propia piel como en otras partes del organismo. En pacientes con neurofibromatosis hay mayor posibilidad de padecer un tumor neurológico cutáneo pero también de sufrir un tumor hematológico o de otros órganos del cuerpo.

¿Qué debe hacer el pediatra ante la sospecha de genodermatosis?

El pediatra tiene que explorar de forma exhaustiva la piel del niño, preguntar por los antecedentes patológicos y familiares, pedir las pruebas necesarias en el momento oportuno, no antes, y solicitar la colaboración de otros especialistas en la valoración del paciente.

¿Cómo es el seguimiento de estos pacientes?

Los pacientes con una enfermedad genética no se dan de alta nunca. Siempre acudirán a consulta, primero del pediatra y luego del médico de cabecera o del especialista.



Ramon Grimalt. Profesor asociado de Dermatología de la Universidad de Barcelona y dermatólogo del Hospital Clínic

La alopecia areata supone el 2% de todas las consultas dermatológicas

¿Cuál es la prevalencia de la alopecia en niños?

Alopecia hay de muchos tipos, pero la alopecia areata, la más frecuente, supone hasta el 2% de las consultas dermatológicas. Es posible que las falsas alopecias vengan detrás de la alopecia areata. Muchas madres sufren por el crecimiento del pelo de sus hijos, pero en la mayoría de ocasiones el pelo está bien y su caída obedece a los efluvios telógenos, que no son enfermedades sino recambios fisiológicos del pelo.

¿Es fácil distinguir las alopecias reales de las falsas alopecias?

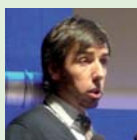
No siempre. Si uno toca muchas cabezas al día, la sensación del tacto del cabello ya te orienta sobre lo que es normal y lo que no. En muchas ocasiones la preocupación de los padres por el pelo de sus hijos obedece en realidad a preocupaciones propias.

¿Cuáles son las causas más habituales de alopecia real?

Depende de la franja de edad, pero en niños la número uno es la alopecia areata, como he comentado, seguida de las tricotilomanías en los niños que se arrancan el cabello. Esta causa de pérdida artificial se ve sobre todo en niñas, que en situaciones de estrés o inquietud, jugando a ensortijarse el pelo, acaban rompiéndolo en zonas concretas. Y en niños mayores, a partir de los 10-12 años, comienzan a aparecer las alopecias androgenéticas, de causa hormonal, más propias del adulto pero que ya se pueden dar en la preadolescencia.

¿Cuál es la implicación de las infecciones en la alopecia?

Es escasa. Tenemos una sospecha alta de infecciones en muchos casos que luego no se confirma. Diría que de cada diez pacientes tratados por una infección del cuero cabelludo, nueve y medio no la tenían, sino que se trataba de estados descamativos propios de la psoriasis o de los eccemas.



Raúl de Lucas. Jefe de sección de Dermatología Pediátrica del Hospital Universitario La Paz de Madrid

El problema de las erupciones agudas de origen viral es que muchas son inespecíficas

¿Cuáles son las principales causas de la erupción cutánea aguda en niños?

La causa más frecuente es el exantema vírico. El problema de la infección viral en los niños es que la mayoría de virus dan lesiones cutáneas muy similares, por lo que muchas veces el cuadro clínico es inespecífico. Además, hay que tener presente que en este contexto hay erupciones urticariales, porque la causa más frecuente de urticaria aguda es también la infección viral. Esto complica aún más el problema.

¿En qué medida son frecuentes estas erupciones agudas en urgencias?

Son muy frecuentes. Son un motivo de consulta importante por parte de los padres, sobre todo por la angustia de ver que su hijo tiene lesiones en la piel de aparición brusca y extensa. Afortunadamente la mayoría de los casos son procesos banales. Por otro lado, el problema de estas erupciones, y de los exantemas en particular, es que la mayoría llega a urgencias porque no existe un diagnóstico, bien porque no han consultado al pediatra o porque éste no ha sido capaz de diagnosticarlo. Entre los que llegan a urgencias una parte se diagnostica y otra requiere la valoración del dermatólogo, que a su vez sólo puede diagnosticar una parte porque el resto son exantemas inespecíficos, incluso tras realizar pruebas serológicas.

¿Cuáles son los signos y síntomas que deben guiar al pediatra?

Sobre todo el tipo de lesiones, su distribución y si se acompaña o no de fiebre.

¿Cuándo debe derivar el pediatra al dermatólogo este tipo de procesos?

Si el dermatólogo puede atender en urgencias será de mucha utilidad, por ejemplo, para distinguir entre un exantema vírico y una toxicodermia. Es una duda frecuente e importante en niños con procesos respiratorios de vías altas, a los que se ha administrado un antibiótico y a las 48-72 horas presentan una erupción aguda.



Eudald Sellarés
Pediatra del Hospital General de Vic Barcelona

Las infecciones víricas son más frecuentes en niños, pero las más graves son bacterianas

¿Existen signos o síntomas patognomónicos del tipo de infección?

Casi diría que no. Son más sugestivos que patognomónicos. En todo caso, podría serlo la mancha negra de la fiebre botonosa.

¿Qué tipo de infecciones son más frecuentes o graves, las bacterianas o las víricas?

-En pacientes pediátricos las más frecuentes son las víricas, pero las más graves suelen ser las bacterianas, que son hiperagudas mientras que las víricas son agudas pero más progresivas. Las infecciones víricas provocan los grandes exantemas y algunos más raros y de moda, como los causados por el parvovirus. Entre las bacterianas destacan la escarlatina y la fiebre botonosa y el gran temor de la sepsis meningocócica.

¿Cuáles son las manifestaciones de hipersensibilidad más frecuentes?

Son lesiones muy variadas producto de una reacción antigénica del microbio. La más frecuente es el eritema multiforme, pero también destacan el eritema nodoso y el síndrome de Gianotti-Crosti, así como otras enfermedades en las que se plantea si son o no reacciones de hipersensibilidad, como la pitiriasis liquenoide o incluso la rosada de Gibert.

¿Cuándo debe sospecharse una infección importada?

El factor número uno es la estancia previa en una zona endémica, sobre todo cuando la infección no concuerda con las que tenemos aquí. En esos casos siempre hay que preguntar si se ha realizado un viaje a esas zonas. Puede tratarse incluso de enfermedades que se consideraban controladas aquí y que emergen con la globalización. Es el caso del sarampión, prácticamente erradicado en España, pero han llegado inmigrantes de zonas endémicas no vacunados y han entrado en contacto con autóctonos tampoco vacunados. Eso explica los brotes de sarampión de los últimos años.



Isabel Bielsa. Dermatóloga del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona. Barcelona

Aunque infrecuente, la esclerodermia es la conectivopatía autoinmune más presente en edad pediátrica.

¿Cómo se definen las conectivopatías autoinmunes?

Son enfermedades autoinmunes del tejido conectivo en las que el paciente desarrolla anticuerpos dirigidos frente a diversas estructuras del organismo, incluyendo la piel. En ocasiones estos anticuerpos son patogénicos y ocasionan directamente la enfermedad en un órgano concreto, y en otras acompañan a la enfermedad pero no está claro su papel en el desarrollo de la lesión.

¿Cuál es la prevalencia de estas enfermedades en la infancia y en la edad adulta?

Todas ellas son infrecuentes. En el niño la esclerodermia es la que se ve con algo más de frecuencia, sobre todo las formas localizadas, seguida la dermatomiositis y el lupus eritematoso, sobre todo el neonatal. En el adulto son más frecuentes, en especial el lupus eritematoso.

¿Cuál es la etiología?

La causa real de estas enfermedades se desconoce. Como

en todas las enfermedades crónicas inflamatorias de causa desconocida, se cree que existiría una predisposición genética y como desencadenantes se teoriza sobre infecciones víricas, fármacos o algún otro agente externo.

¿Cuál es la repercusión sistémica de estas enfermedades?

En cada una es distinta. En la dermatomiositis es el músculo, el lupus puede afectar a muchos órganos, entre ellos el riñón, y en la esclerodermia dependerá del tipo, ya que en las formas sistémicas hay afectación visceral mientras que en las localizadas es prácticamente inexistente.

¿Cuáles son las posibilidades terapéuticas?

La mayoría de estas enfermedades se tratan por vía sistémica, dependiendo también de la gravedad y de la complicación que esté presente. En general, se utilizan glucocorticoides y muchas veces inmunosupresores asociados, como metotrexato o azatioprina, para ahorrar glucocorticoides. Las lesiones cutáneas del lupus se tratan mayormente con antipalúdicos.



FICHA TÉCNICA

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: PEITEL® pomada • PEITEL® crema • PEITEL® ungüento • PEITEL® solución • PEITEL® solución con aplicador. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Componentes farmacológicamente activos: 1 gramo de PEITEL® pomada, crema, ungüento, solución y solución con aplicador contiene 2,5 mg de Prednicartrato (DCI). **FORMA FARMACEÚTICA:** Pomada, Crema, Ungüento, Solución. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas.** PEITEL® pomada, crema y ungüento están indicados en todas las afecciones cutáneas inflamatorias en las que esté indicado el tratamiento con corticoides tópicos, tales como dermatitis, eccemas y psoriasis. PEITEL® pomada, crema y ungüento es adecuado para el tratamiento de regiones cutáneas especialmente sensibles, grandes superficies y en las que es necesario un tratamiento repetitivo a largo plazo (máximo 4 semanas). PEITEL® pomada, crema y ungüento puede utilizarse en niños y ancianos. PEITEL® solución está indicado en las dermatosis de las zonas pilosas del cuerpo (p. ej. cuero cabelludo, barba, axilas y pubis) que responden al tratamiento con corticoides tópicos tales como psoriasis, eccema atópico y eccema seborreico. PEITEL® solución puede administrarse también para el tratamiento de estas enfermedades en regiones como la palma de la mano y las plantas de los pies. PEITEL® solución con aplicador facilita su aplicación en áreas extensas de la piel. **Posología y forma de administración.** Deben respetarse exactamente las indicaciones del médico referentes a duración y frecuencia del tratamiento. PEITEL® pomada, crema y ungüento: Salvo prescripción médica distinta, aplicar una o dos veces al día una fina capa de PEITEL® sobre el área cutánea enferma, friccionando ligeramente, si ello es posible. Normalmente son suficientes 2 ó 3 semanas de tratamiento. Como en otros corticoides, no es aconsejable la administración ininterrumpida durante más de 4 semanas. PEITEL® solución y PEITEL® solución con aplicador: Salvo prescripción médica distinta, aplicar una o dos veces al día unas pocas gotas bien repartidas de PEITEL® solución o una fina capa de PEITEL® solución con aplicador sobre el área cutánea enferma, friccionando ligeramente, si ello es posible. El tratamiento puede reducirse a una aplicación diaria, cuando se observe una mejora evidente. Las distintas formas de presentación de PEITEL® han sido desarrolladas especialmente en función de la zona cutánea a tratar, así: PEITEL® pomada es una formulación galénica adecuada para afecciones cutáneas tanto agudas como crónicas, pudiendo ser aplicada sobre piel normal, húmeda o seca. PEITEL® crema es una formulación galénica adecuada para procesos cutáneos agudos secos o exudativos. PEITEL® ungüento es una formulación galénica adecuada para afecciones cutáneas crónicas y secas. PEITEL® solución es una solución hidroalcohólica especialmente adecuada para el tratamiento de afecciones inflamatorias cutáneas de las áreas pilosas. La peculiar viscosidad de PEITEL® solución permite una fácil aplicación sobre la piel sin adherirse al pelo, y al ser una solución hidroalcohólica tiene un agradable efecto refrescante. Con PEITEL® solución con aplicador se facilita la utilización en áreas extensas de la piel, ya que permite la fácil extensión de una fina capa de producto con aspecto de espuma. **Contraindicaciones.** Hipersensibilidad al Prednicartrato o alguno de los excipientes. No utilizar en los ojos; incluso la aplicación de PEITEL® -si se prolonga- en la vecindad inmediata de los ojos debe estar precedida por una cuidadosa valoración riesgo-beneficio y debe solo realizarse bajo supervisión médica ya que, cuando pequeñas dosis de corticosteroides tópicos entran en contacto repetidamente con la conjuntiva, puede, con el tiempo, desarrollarse un aumento de la presión intraocular. Fenómenos cutáneos derivados de vacunaciones, tuberculosis, sífilis o infecciones víricas (p. ej. varicela). Acné rosácea y dermatitis perioral. PEITEL® crema, pomada y ungüento contienen una parafina que puede causar fugas o roturas en los preservativos de látex, por lo cual debe evitarse el contacto de éstos con PEITEL®. No se aconseja el empleo de PEITEL® solución en lactantes y niños pequeños, ya que no existe suficiente experiencia clínica en este grupo de edad con esta formulación. **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Evitar el contacto con los ojos. En caso de sobreinfecciones bacterianas o micóticas locales, debe realizarse un tratamiento antibacteriano o antimicótico adicional. La administración de PEITEL® -en todas sus formas- en niños debe realizarse con precaución, limitándose a la dosis más baja compatible con un tratamiento eficaz. La aplicación a corto plazo de dosis demasiado altas (uso de excesivas cantidades de PEITEL®, aplicación sobre un área excesivamente extensa o aplicaciones demasiado frecuentes) o el olvido por una vez del tratamiento no es previsible que provoque efectos perjudiciales. Se recomienda a los enfermos que informen a su médico de tales desviaciones del tratamiento previsto. Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción. No se han descrito. **Embarazo y lactancia.** No está demostrada su inocuidad en el embarazo, por lo que debe evitarse el tratamiento prolongado ininterrumpido (más de cuatro semanas) en el primer trimestre de embarazo. Durante el primer trimestre de embarazo no debe usarse la aplicación extensa (más del 30% de la superficie corporal) de PEITEL®. No existe suficiente experiencia clínica de la utilización de PEITEL®, en cualquiera de sus formas farmacéuticas, durante la lactancia materna, por lo que no se recomienda su uso durante este periodo. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria.** No se han descrito. **Reacciones adversas.** La experiencia indica que, si el producto se utiliza debidamente, no cabe esperar ningún efecto secundario como atrofia cutánea, telangiectasias o estrías distensas (duración máxima ininterrumpida del tratamiento: 4 semanas). PEITEL® pomada, crema y ungüento: Raramente prurito, irritaciones cutáneas locales (escorzo, rubefacción, exudación) como señal de una reacción alérgica de la piel; folliculitis. En el caso de la aplicación de pomada o crema puede presentarse ocasionalmente sensación de ardor. PEITEL® solución y PEITEL® solución con aplicador: Debido al contenido alcohólico de la solución, ocasionalmente puede producirse irritación local de la piel como quemazón ligera y pasajera, eritema y sequedad cutánea. Debe comunicarse al médico si aparecen éstas u otras manifestaciones clínicas. Sobre-dosificación. Si se exceden de forma significativa las dosis recomendadas no pueden descartarse efectos adversos propios de los corticoides. No se han descrito intoxicaciones agudas por ingestión accidental de PEITEL® solución, que en caso de producirse discurriría con toda probabilidad de forma asintomática, debiéndose únicamente mantener bajo observación al paciente en cuanto a tendencia a retención hidrosalina e hipopotasemia. Con las formas de presentación de PEITEL® crema, pomada y ungüento es poco probable la posibilidad de intoxicación consecutiva a su aplicación. **PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. Propiedades farmacodinámicas.** El Prednicartrato, principio activo de PEITEL®, es un corticoide tópico no halogenado esterificado en las posiciones 17 y 21 por los grupos etilcarbonato y propionato respectivamente, que se caracteriza por sus pronunciadas propiedades antiinflamatorias, antialérgicas, antiexudativas y antipruriginosas. Si se utiliza el producto debidamente, no cabe esperar efectos secundarios locales propios de los corticoides, como atrofia y telangiectasias (duración máxima ininterrumpida del tratamiento: 4 semanas). La influencia extremadamente reducida del Prednicartrato en la síntesis de colágeno y en el crecimiento de los fibroblastos de la piel humana refleja la escasa potencia atrofógena de la sustancia activa. Tras la aplicación extensa del prednicartrato sobre una piel enferma (psoriasis, neurodermitis) no se ha observado supresión de la síntesis natural de cortisol. **Propiedades farmacocinéticas.** La piel sana sólo absorbe PEITEL® en una proporción del 0,1%. Estudios comparativos con prednisolona muestran que el metabolismo del Prednicartrato es sustancialmente análogo al metabolismo de la prednisolona. **Datos preclínicos sobre seguridad.** La prueba epicutánea de 24 horas de duración realizada con los preparados de PEITEL® tanto en piel intacta como lesionada del cobayo y del conejo, permitieron calificarlos de "no irritantes para la piel" con arreglo al esquema de la FDA. La aplicación cutánea de Prednicartrato pomada sobre la piel intacta y lesionada del conejo, ratas y perros no provocó lesiones identificables. La prueba de fototoxicidad y fotosensibilización por contacto de Prednicartrato no reveló ningún indicio de una posible aparición de esta reacción cutánea. El Prednicartrato no mostró ningún efecto mutágeno en la prueba de Ames ni en la prueba de los micronúcleos. **DATOS FARMACEÚTICOS:** Lista de excipientes: PEITEL® pomada: Monodoleato de glicerol, 2-octil-1-dodecanol, ácido edético, vaselina, alcohol bencilico y sulfato magnésico. PEITEL® crema: 2-octil-1-dodecanol, parafina perfumada, alcohol estearílico, alcohol cetílico, alcohol miristílico, monoestearato de sorbitano, polisorbato 60, alcohol bencilico y edetato disódico. PEITEL® ungüento: Monodoleato de glicerilo, 2-octil-1-dodecanol y vaselina blanca. PEITEL® solución y PEITEL® solución con aplicador: Ester de ácido graso poliólico, 1,2 propilenglicol, etanol (24,36% v/v), ácido cítrico, ácido edético y agua purificada. Incompatibilidades. No se han descrito. **Periodo de validez.** Crema: 3 años; Pomada: 2 años; Ungüento: 3 años; Solución y solución con aplicador: 2 años. Los preparados son utilizables hasta la fecha de caducidad indicada en el envase. Una vez abierto el frasco de PEITEL® solución, éste es utilizable durante tres meses. **Precauciones especiales de conservación.** PEITEL® crema, pomada, ungüento: Deben conservarse a temperaturas no superiores a +25°C. PEITEL® solución y PEITEL® solución con aplicador: Debe conservarse en frigorífico entre 2°C y 8°C. Una vez abierto el envase, debe conservarse en las mismas condiciones indicadas. Naturaleza y contenido del recipiente. PEITEL® pomada, crema, ungüento: Tubos de aluminio con 30 g y 60 g; PEITEL® solución y solución con aplicador: frasco con 60 ml de solución y aplicador. **Instrucciones de uso/manipulación.** Para utilizar PEITEL® solución con aplicador, en el caso de aplicación en áreas extensas de la piel, el paciente deberá retirar el tapón de rosca y acoplar en su lugar el aplicador que se adjunta en la caja y que actúa como cierre. El paciente debe desbloquear el cierre de seguridad girando el cabezal del aplicador y presionar las paredes del frasco -no el aplicador- lo que permite obtener una solución con aspecto de espuma; una vez utilizado, volver a cerrar el cabezal del aplicador. **Presentaciones y PVP (IVA):** Crema, envase con 30 g 5,60 €; con 60 g 10,12 €; Pomada, envase con 30 g 5,60 €; con 60 g 10,12 €; Ungüento, envase con 30 g 5,60 €; con 60 g 10,12 €; Solución, envase con 60 ml 10,12 €; Solución con Aplicador 60 ml 10,55 €. Con receta médica. Ficha técnica completa a disposición de la clase médica.



Su potencia
se queda en la piel



Peitel[®]

Prednicarbato

EFICACIA TÓPICA SIN EFECTOS SISTÉMICOS DEMOSTRADOS



PEI DP 2011-1003694