

Recién nacido: lesiones cutáneas benignas transitorias

C. Ribes Bautista, F. A. Moraga Llop

La piel del recién nacido tiene unas peculiaridades anatómicas y fisiológicas cuyo conocimiento es imprescindible para establecer unos cuidados apropiados. Además, la piel tiene un papel importante en la regulación del equilibrio hídrico y la temperatura, y proporciona una barrera contra los gérmenes que pueden invadir el organismo y frente a la absorción sistémica de las sustancias que se aplican de forma tópica.

Entre las lesiones cutáneas neonatales hay un grupo, las dermatosis neonatales transitorias, que son benignas y con una evolución limitada a las primeras semanas o meses de vida (Tabla 1). En la mayoría de los casos estas lesiones no requieren tratamiento, pero es fundamental su reconocimiento y realizar un buen diagnóstico diferencial para poder tranquilizar a los padres y evitar actitudes terapéuticas innecesarias que puedan ser yatrogénicas. En este trabajo se revisan las más importantes.

Eritema tóxico del recién nacido

El eritema tóxico es una enfermedad cutánea inflamatoria benigna de origen desconocido descrita en 1826. Ha recibido denominaciones muy diversas tales como exantema toxoalérgico, urticaria neonatal, «dermatitis por picadura de pulga», etc. Es la erupción más frecuente en el neonato y afecta aproximadamente a la mitad de los recién nacidos a término, siendo rara en el prematuro.

Tabla 1. Lesiones cutáneas benignas transitorias del recién nacido

Dermatosis

Eritema tóxico del recién nacido
Melanosis pustulosa neonatal transitoria
Acné neonatal
Milia
Miliaria
Acropustulosis del lactante
Foliculitis pustulosa eosinofílica
Hiperplasia de las glándulas sebáceas
Necrosis de la grasa subcutánea
Lesiones de succión

Trastornos vasomotores y alteraciones vasculares

Nevus telangiectásicos
Cutis marmorata fisiológico
Coloración en arlequín
Acrocianosis

Otros trastornos

Lanugo
Vérnix caseosa
Mancha mongólica o de Baltz
Descamación fisiológica del recién nacido
Eritema fisiológico
Ictericia fisiológica



Eritema tóxico.



Lanugo.



Cutis marmorata.



Vérnix caseosa.

Las lesiones aparecen en la mayoría de los casos entre el primer y el tercer día de vida, aunque pueden hacerlo más tardíamente incluso a las tres semanas de edad. La lesión cutánea básica es una pequeña pápula de 1 a 3 mm de diámetro, que evoluciona a una pústula con un halo prominente eritematoso. Las lesiones se presentan en número variable y pueden unirse en placas de varios centímetros. Este exantema se localiza en cualquier parte del cuerpo aunque el lugar más frecuente es el tronco, respetando casi siempre palmas y plantas. Cada una de las lesiones individuales persiste sólo unas horas, pero la erupción en su conjunto permanece varios días y en ocasiones hasta semanas.

La causa de esta entidad es desconocida y su denominación inadecuada al no haberse encontrado pruebas que confirmen su naturaleza tóxica. La tinción de la extensión del contenido

de la pústula con el método de Wright muestra un gran número de eosinófilos, que indica se trata de una respuesta de hipersensibilidad, pero los estudios realizados para implicar algunas sustancias químicas o microbiológicas, no han logrado aportar datos que confirmen esta hipótesis.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otros procesos benignos y autolimitados como son la melanos pustulosa neonatal transitoria, la miliaria, la acropustulosis del lactante y la foliculitis pustulosa eosinofílica; lesiones infecciosas como la foliculitis bacteriana, impétigo bulloso, candidiasis, herpes y sarna. Hay lesiones de enfermedades más graves, la urticaria pigmentosa y la incontinencia pigmentaria, que pueden confundirse con el eritema tóxico.

En los casos atípicos puede ser útil la biopsia de piel que demuestra vesículas intraepidérmicas llenas de eosinófilos.

Tratamiento

No requiere tratamiento. Es un proceso asintomático y desaparece de forma espontánea.

Melanosis pustulosa neonatal transitoria

Se trata de una enfermedad benigna descrita en 1976 por Ramamurthy y cols. que se manifiesta desde el nacimiento en el 5% de los recién nacidos de raza negra y en el 1% de los de raza blanca.

Las lesiones características son pequeñas pústulas superficiales que se rompen con facilidad, dejando un collarete de escama fina y máculas hiperpigmentadas. Las lesiones pueden ser escasas o numerosas afectando a cualquier parte de la superficie cutánea incluidas palmas, plantas y cuero cabelludo. Las pústulas perduran 48 horas pero las máculas pueden persistir varios meses.

La causa es desconocida. La tinción con Wright

de la extensión del contenido de las pústulas muestra un número variable de polimorfonucleares con pocos o ningún eosinófilo y el cultivo es negativo.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con las entidades descritas en el eritema tóxico. En un estudio prospectivo (Ferrándiz y cols. 1992) se observó que 17 pacientes con lesiones típicas de melanosis pustulosa transitoria desarrollaron posteriormente lesiones de eritema tóxico, lo que establece una relación entre ambos cuadros. Hay autores que defienden que la melanosis pustulosa neonatal transitoria no es más que un signo precoz de eritema tóxico, y que sería adecuado denominar a ambos procesos como pustulosis estériles transitorias neonatales.

Tratamiento

No requiere tratamiento. Es un trastorno asintomático y autolimitado.

Milia

La milia o *millium* es un conjunto de pápulas de color blanco perlado o amarillento de 1 a 2 mm de diámetro que aparecen en la cara y afectan al 40% de los recién nacidos a término. Los lugares más afectados son las mejillas, la frente y la barbilla, aunque en raras ocasiones aparecen en otras localizaciones como el prepucio o la areola mamaria. Las pápulas son pequeños quistes epiteliales llenos de queratina, obteniéndose al exprimirlos un material parecido a diminutas perlas blancas y formado fundamentalmente por restos de queratinocitos.

Cuando la milia afecta a la mucosa oral recibe el nombre de perlas de Epstein o nódulos de Bohn, que son pequeñas lesiones quísticas que se encuentran en el 85% de los recién nacidos, generalmente en el rafe mediopalatino y en la unión entre paladar duro y blando, y con menor frecuencia en los bordes alveolares.

La milia se resuelve espontáneamente en el plazo de un mes. Las perlas de Epstein pueden tardar varios meses en desaparecer.



Melanosis pustulosa.



Millium facial.



Miliaria rubra.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye las pustulosis neonatales y la hiperplasia de las glándulas sebáceas, en la que las pápulas son más pequeñas (punta de alfiler), más amarillentas, con un componente eritematoso y contienen lípidos sebáceos. Estas lesiones son una manifestación de la estimulación androgénica materna del folículo pilosebáceo y se resuelven espontáneamente durante las primeras semanas de vida.

Tratamiento

No requiere tratamiento.

Miliaria

La miliaria es una dermatitis vesiculosa o pustulosa secundaria a la retención intraepidérmica de la secreción glandular ecrina. Se distinguen cuatro variantes según el nivel de la obstrucción del conducto excretor de la glándula ecrina:

Miliaria cristalina (sudamina): vesículas claras de 1-2 mm, superficiales y no inflamatorias que se rompen con facilidad. La vesícula se forma en el estrato córneo.

Miliaria rubra («sarpullido por el calor»): pequeñas pápulas eritematosas y agrupadas que suelen localizarse en los pliegues cutáneos y en las áreas cubiertas por la ropa. Es secundaria a una obstrucción más profunda y va acompañada de inflamación.



Miliaria cristalina.

Miliaria pustulosa: lesiones pustulosas superficiales, no asociadas a los folículos.

Miliaria profunda: erupción papulosa ligeramente inflamatoria que se origina en la porción dérmica del conducto ecrino. No se observa generalmente en los niños y es un proceso más frecuente en países tropicales.

Se cree que la miliaria se debe a la acumulación de sudor en los conductos ecrinos obstruidos que acaba produciendo la disrupción del conducto glandular (favorecida por la inmadurez de la glándula del neonato) y la acumulación intraepidérmica de la secreción. Los recién nacidos tienen una dotación completa de glándulas ecrinas que se distribuyen con mayor densidad que tras el crecimiento. Es probable que el calentamiento exagerado, por el exceso de ropa o por la fototerapia, contribuya a la patogenia de la miliaria.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico es fácil en las formas más comunes, miliaria cristalina y rubra, mientras que la miliaria pustulosa plantea un amplio diagnóstico diferencial que incluye diversos procesos infecciosos, así como otras pustulosis neonatales. La tinción con el método de Wright de la extensión del contenido de las vesículas muestra ausencia o escasas células en la miliaria cristalina, linfocitos en la miliaria rubra, y linfocitos y polimorfonucleares en la miliaria pustulosa. El cultivo microbiológico del frotis es negativo.

Tratamiento

Retirar el exceso de ropa y control adecuado de la temperatura y de la humedad ambientales. La aplicación de emolientes oclusivos puede exacerbar la erupción.

Acné neonatal

El aspecto es similar al del acné vulgar del adolescente. Las lesiones son comedones, pápulas inflamatorias y pústulas que casi siempre se limitan a la cara. A diferencia de lo que ocurre en el acné vulgar, los quistes y las cicatrices son excepcionales.

La enfermedad afecta hasta el 20% de los lactantes y es más frecuente en los varones. Existen dos formas de presentación: el acné neonatal, que aparece en las dos primeras semanas de vida cediendo en un plazo de tres

meses, y el acné del lactante que se manifiesta después de 3-6 meses de edad pudiendo persistir durante años.

En el neonato las lesiones de acné pueden desarrollarse por estimulación hormonal de las glándulas sebáceas, que no han involucionado a su estado infantil de inmadurez, probablemente debido a la acción de los andrógenos suprarrenales y gonadales, de origen tanto endógeno como materno. Es frecuente que existan antecedentes familiares de acné y los lactantes afectados tienen un riesgo mayor de desarrollar un acné grave en etapas posteriores de la vida, lo que apunta hacia una predisposición genética.

Las lesiones de acné pueden formar parte de la llamada pubertad precoz «en miniatura» del recién nacido que incluye la hiperplasia de las glándulas sebáceas, la hiperpigmentación de los genitales externos, con tumefacción de labios mayores, secreción vaginal mucoide y hemorrágica e hipertrofia de las glándulas mamarias.

Diagnóstico diferencial

Se debe establecer con los trastornos papulares y pustulosos, pero la exploración clínica permite casi siempre hacer el diagnóstico. Los comedones son una manifestación patognomónica y fácilmente identificable del acné. En los lactantes con acné grave o persistente debe descartarse una endocrinopatía androgénica y hay que diferenciarlo de erupciones acneiiformes desencadenadas por la aplicación de sustancias oclusivas o por la ingesta materna de medicaciones como las hidantoínas o el litio.

Tratamiento

Teniendo en cuenta que el acné neonatal acostumbra a resolverse de forma espontánea entre las primeras semanas y los 2-3 meses de vida, puede ser suficiente tranquilizar a los padres y adoptar una conducta expectante. Pueden emplearse geles o cremas que contengan eritromicina al 2% o peróxido de benzoilo al 2,5% o al 5%. Las tretinoína y las pomadas de peróxido de benzoilo con concentraciones más altas pueden ser irritantes.



Descamación fisiológica de la piel.

Necrosis de la grasa subcutánea

Trastorno infrecuente del tejido adiposo que ocurre en el recién nacido a término sin otra enfermedad de base. Las lesiones suelen manifestarse en las dos primeras semanas de vida y pueden ser únicas o múltiples; se trata de nódulos hipodérmicos indurados, de superficie lobulada que tienden a aparecer en las áreas que poseen almohadillas adiposas (mejillas, nalgas, espalda, brazos y muslos). La piel que los cubre suele tener una coloración eritematosa o violácea, aunque puede ser normal y con el tiempo pueden dar lugar a calcificaciones y a drenaje con posterior cicatrización.

El estado general del paciente acostumbra a ser bueno aunque pueden observarse alteraciones tales como hipercalcemia que a veces es sintomática, dando lugar a irritabilidad, náuseas, y vómitos; puede aparecer trombocitopenia, hipoglucemia y trastornos neurológicos.

La causa de la necrosis de la grasa subcutánea en el recién nacido se cree que está en relación con una lesión isquémica secundaria a traumatismos obstétricos, asfixia intrauterina e hipotermia. La biopsia cutánea muestra un infiltrado granulomatoso subcutáneo con células gigantes multinucleadas y los adipocitos alterados contienen hendiduras características en forma de aguja.

La necrosis y la inflamación pueden estimular la producción local de 1,25- dihidroxivitamina D₃, que sería la causa de la hipercalcemia.



Eritema tóxico. Tumefacción mamaria derecha.

Diagnóstico diferencial

Principalmente con el esclerema *neonatorum*: esclerosis de la piel y de los tejidos subyacentes blandos subcutáneos del neonato frecuentemente pretérmino, con una enfermedad sistémica grave (sepsis, deshidratación).

Tratamiento

En la mayoría de los casos el proceso es autolimitado cediendo en semanas o meses. Los casos no complicados no requieren tratamiento; para reducir la cicatrización algunos autores recomiendan la aspiración cuidadosa con aguja si existen zonas fluctuantes.

Se debe controlar la aparición de hipercalcemia durante las seis primeras semanas de vida y si aparece debe realizarse tratamiento con furosemina e hidratación. Puede ser necesario limitar la ingesta de calcio y vitamina D, y administrar corticosteroides sistémicos.

Mancha mongólica o de Baltz

Este término se debe evitar porque puede inducir a error, y es más apropiado utilizar mancha azul o de Baltz.

Se trata de un nevus que es más frecuente en el recién nacido de raza negra y en los asiáticos. Se localiza en la dermis profunda de la región lumbosacra, aunque puede extenderse a la región glútea o incluso hasta los hombros, pudiendo aparecer aunque de forma infrecuente



Mancha mongólica o de Baltz.

en otras localizaciones como las extremidades y la cara. Se origina por la proliferación de melanocitos formadores de un pigmento de color azul pizarra o gris.

La mancha azul se encuentra en el momento del nacimiento y va desapareciendo gradualmente en el curso de los primeros años de vida, aunque en algunos casos persiste durante la infancia y hasta la edad adulta. Pueden haber errores si se confunde con contusiones y sospecha de malos tratos.



Restos de vérnix caseosa en pliegues.

Nevus telangiectásicos o nevi materno

Se trata de hemangiomas debidos a pequeñas dilataciones telangiectásicas que son frecuentes en el recién nacido en las siguientes localizaciones de la línea media: glabella (33% de los recién nacidos), párpados (45%) y nuca (81%). Se manifiestan como una lesión en forma de mancha, de color rosa (mancha color salmón), que aumenta a rojo por el llanto y el calor. La evolución tiende a la desaparición en el primer año en el 99% de los casos, a excepción del de la nuca (nevus de Unna) que persiste en el 40% de los niños y en el 5 % o más de los adultos.

Coloración en arlequín

El cambio de color de tipo arlequín fue descrito en 1952. Debe diferenciarse de una enfermedad totalmente distinta que es una forma de ictiosis grave denominada feto en arlequín. Es un trastorno vasomotor benigno y tran-

sitorio en el que la mitad longitudinal del cuerpo adopta una coloración eritematosa con blanqueamiento simultáneo de la otra mitad. Entre ambas mitades se encuentra una neta demarcación en la línea media; en ocasiones la línea de demarcación puede ser incompleta, respetando la cara y los genitales. Cuando se gira el cuerpo de un lado a otro, el blanqueamiento de la mitad superior y el enrojecimiento de la inferior se acentúan. La duración de estos episodios puede oscilar entre algunos minutos a varias horas. No se producen cambios de la frecuencia respiratoria, los reflejos pupilares, el tono muscular ni la respuesta a estímulos externos.

El cambio de color tipo arlequín es más frecuente en el prematuro, pero puede verse hasta en el 10% de los recién nacidos a término.

No se conoce la fisiopatología de este fenómeno, pero no tiene significado patológico, no requiere tratamiento y desaparece en el curso de las tres primeras semanas de vida.

Bibliografía

1. Carrascosa JM, Ferrándiz C. Dermatitis neonatales transitorias. *Piel* 1996; 11: 478-85.
2. Cartlidge P. The epidermal barrier. *Semin Neonatol* 2000; 5: 273-80.
3. Ferrándiz C, Coroleu W, Ribera M, et al. Sterile transient neonatal pustulosis is a precocious form of erythema toxicum neonatorum. *Dermatology* 1992;185: 18-22.

4. Machet L, Vaillant L, Lorette G. La peau du nouveau-né. *Ann Dermatol Venerol* 1999; 126: 918-20.
5. Moraga Llop FA. Lesiones benignas y transitorias de la piel del recién nacido. *La dermatología y el pediatra*. Ed. Ergón: Barcelona 1997; 3-20.
6. Plantin P. Troubles physiologiques de la peau et des muqueuses du nouveau-né. *Ann Dermatol Venerol* 1999; 126:927-32.
7. Perapoch J, Salcedo S, Gallart A, et al. Colonización umbilical en recién nacidos normales. Estudio comparativo de cuatro métodos de antisepsia umbilical. *An Esp Pediatr* 1993; 39: 195-8.
8. Ramamurthy RS, Reveri M, Esterly NB, et al. Transient neonatal pustular melanosis. *J Pediatr* 1976;88:831-5.
9. Rutter N. The newborn skin. Ed. *Semin Neonatol* 2000;5: 271, 281-7 y 297-302.
10. Verbov J. Common skin conditions in the newborn. *Semin Neonatol* 2000; 5:303-10.