

DERMATOSIS DEL PERIODO NEONATAL – ERUPCIONES VESICULOPUSTULOSAS

Dra. Isabel Colmenero, Hospital Universitario Niño Jesús, Madrid

El período neonatal se extiende desde el nacimiento hasta el primer mes de vida. En esta etapa el niño toma contacto por primera vez con el mundo exterior y la piel reacciona a esta interacción de manera variable. En la gran mayoría de los neonatos, bien por labilidad funcional o por la influencia de factores exógenos o endógenos, se desarrollan en la piel una serie de afecciones, prácticamente fisiológicas, que se resuelven espontáneamente en el transcurso de unos pocos días o semanas. Además, las características peculiares de este grupo de edad condicionan la aparición de verdaderas enfermedades de la piel que son exclusivas del recién nacido.

En esta discusión nos ocuparemos, debido a la extensión del tema, de las **erupciones vesiculopustulosas** del neonato. Diversas erupciones del recién nacido pueden tomar un carácter vesiculoso, ampollosos o pustulosos; la mayoría de ellas son benignas y autolimitadas, pero otras corresponden a procesos infecciosos, genéticos, inmunológicos o infiltrativos que conllevan actitudes terapéuticas y pronóstico variables.

El diagnóstico de una dermatosis pustular neonatal se basa fundamentalmente en los hallazgos clínicos, sin embargo algunos casos requieren la realización de pruebas complementarias como cultivos, citología del contenido de las lesiones (Tzanck) o biopsias.

1. Enfermedades idiopáticas transitorias del período neonatal

1.1. Eritema tóxico del recién nacido (ETRN)

Es un proceso muy frecuente, de etiología desconocida y curso autolimitado. La mayoría de los casos se inician entre las 24 y 48 horas de vida, aunque pueden aparecer en cualquier momento durante las dos primeras semanas. Las lesiones duran varios días o semanas y desaparecen sin dejar secuelas, aunque pueden aparecer recurrencias durante el primer mes de vida.

Las lesiones varían clínicamente en número, aspecto y tamaño. La mayoría de los niños muestran máculas eritematosas asociadas o no a pápulas centrales o lesiones pustulosas. Las manchas pueden alcanzar varios centímetros y su localización predominante es el tronco y el cuero cabelludo y, con menor frecuencia, los miembros. El niño presenta un excelente estado general, y en los análisis de laboratorio no se encuentran anomalías, salvo eosinofilia en sangre periférica en un 15% de los casos.

La histología es algo variable dependiendo del tipo de lesión. Así, en las lesiones maculosas, se observa un infiltrado perivascular con abundantes eosinófilos y, en menor número, neutrófilos y células mononucleares, junto con un leve edema dérmico. En las pápulas el edema es mayor y el infiltrado más intenso con gran predominio de eosinófilos e implicación de los folículos. Finalmente, en las pústulas, se observa una acumulación masiva de eosinófilos intraepidérmicos o subcórneos en relación con los folículos pilosebáceos. En esta fase la apariencia histológica puede recordar a la pustulosis eosinofílica infantil, pero el cuadro clínico difiere significativamente.

1.2. Melanosis pustulosa neonatal transitoria (MPNT)

Se trata de un trastorno de etiología desconocida y muy raro en nuestro medio ya que es mucho más frecuente en la raza negra.

Se caracteriza clínicamente por la aparición, desde el nacimiento, de pústulas, vesículas o máculas pigmentadas. Puede afectar cualquier zona corporal, aunque la barbilla, el cuello, el tronco y los muslos son los lugares más típicos. Las vesículas o pústulas se resuelven en pocos días o semanas, pero las máculas hiperpigmentadas pueden persistir algunos meses. El niño tiene un buen estado general y analítico.

Las vesículas o pústulas son intracórneas o subcórneas y están cargadas de polimorfonucleares neutrófilos y ocasionales eosinófilos. En la dermis superficial se observa un leve infiltrado perivascular superficial. Las máculas hiperpigmentadas muestran un aumento de melanina basal o en queratinocitos suprabasales y no se observan melanófagos dérmicos.

Algunos autores consideran que esta entidad es una variante del ETRN, sin embargo, el carácter no folicular, la escasa presencia de eosinófilos, la ausencia de máculas eritematosas, la presencia invariable al nacimiento y el predominio en la raza negra en la MPNT van en contra de esta hipótesis.

1.3. Pustulosis eosinofílica infantil (PEI)

Esta entidad se ha caracterizado en la década de los 80, y aun no se han determinado con exactitud sus límites nosológicos. Afecta con mayor frecuencia a niños que a niñas y puede aparecer entre el nacimiento y los 2 años, si bien el pico máximo de incidencia se encuentra entre los 5 y los 10 meses de edad.

El cuadro clínico, muy característico, se inicia con pápulas eritematosas no confluentes, que se transforman en pocas horas o días en papulopústulas o pústulas sobre base eritematosa. Miden entre 2 y 5 mm y muestran una gran predilección por el cuero cabelludo; no obstante, en algunos casos pueden encontrarse lesiones escasas en tronco, miembros, e incluso en manos o pies. Cursan en brotes que duran unos cuantos días y desaparecen espontáneamente para reaparecer unas semanas después. La enfermedad no altera el estado general del niño. Se ha descrito eosinofilia en sangre periférica en el 50% de los casos y elevación de los niveles séricos de IgE en el 15%.

El cuadro histológico puede ser muy similar al del ETRN. Las lesiones muestran una infiltración dérmica, habitualmente intensa, con gran predominio de eosinófilos, que puede tener una disposición folicular o perifolicular, con incluso destrucción de los folículos pilosebáceos, o bien una disposición en sábana interfolicular, sin observarse afectación de los folículos. Puede haber cambios epidérmicos, inconstantes, como espongiosis eosinofílica o formación de pústulas subcórneas eosinofílicas. No se encuentran gérmenes en las lesiones.

1.4. Acropustulosis infantil (AI)

Se trata de un proceso cuya etiología e individualización no están bien definidos. Puede aparecer en el período neonatal o en los primeros meses de vida y, aunque algunos indican que es más frecuente en la raza negra, puede afectar a cualquier raza. Cursa en brotes que aparecen a intervalos de pocas semanas y pueden persistir hasta los 2 a 3 años de edad.

Se manifiesta clínicamente como pápulas de 2 a 4 mm que se convierten rápidamente en pústulas localizadas predominantemente en palmas, plantas y cuero cabelludo. La erupción suele ser pruriginosa sin otra sintomatología acompañante y desaparece espontáneamente en 1 a 2 semanas dejando una leve descamación con posterior hiperpigmentación residual. No se describen alteraciones analíticas salvo eosinofilia periférica en algunos casos.

Histológicamente se observan pústulas subcórneas con polimorfonucleares neutrófilos y, en ocasiones, eosinófilos en número variable.

Por último, en niños que han padecido escabiosis, puede quedar como residuo una erupción clínica e histológicamente idéntica a la AI, aunque en muchos casos no se objetiva este antecedente.

1.5. Miliaria

La miliaria es una dermatosis neonatal muy frecuente que se relaciona con la obstrucción del conducto excretor de las glándulas eccrinas. El primer cambio detectable es la acumulación de un material eosinófilo PAS-positivo, diastasa resistente, en el poro distal. Este material ha sido designado como "substancia polisacárida extracelular". Después de varios días se forma un tapón de queratina, llevando a una mayor y más profunda obstrucción ductal. Varios factores pueden estar involucrados en la obstrucción inicial. La excesiva sudoración y el aumento de la temperatura ambiental juegan un rol fundamental. Algunos microorganismos también han sido relacionados con la etiopatogenia de esta entidad. El cuadro clínico e histológico varía según la localización de la obstrucción:

Miliaria cristalina: La obstrucción se produce en la capa subcórnea de la epidermis y la vesícula se forma justo por debajo del estrato córneo. Se manifiesta como diminutas vesículas de contenido claro, sin eritema, que se rompen fácilmente al pasar la mano por la piel. Las vesículas predominan en los grandes pliegues, cuero cabelludo, cara y cuello, habitualmente en pequeños grupos. En ocasiones pueden estar presentes desde el nacimiento.

Miliaria rubra: La obstrucción ocurre a nivel del estrato espinoso y se manifiesta como pequeñas maculas eritematosas, de 1 a 3 mm, dispuestas en grupos, que en su centro pueden presentar una pápula, una vesícula o una pústula. Al igual que en el caso anterior, las lesiones aparecen en los grandes pliegues, área del pañal, tronco, cara y cuello. Las lesiones son estériles, salvo que ocurra sobreinfección secundaria. Histológicamente se caracteriza por espongiosis y formación de vesículas espongíóticas en relación con el ducto eccrino. Pueden verse algunos linfocitos acompañantes y algo de edema en la dermis papilar adyacente.

Miliaria profunda: La obstrucción acontece en la unión dermoepidérmica. Es bastante rara en neonatos, y aparece como una erupción papulopustulosa más prominente en tronco y extremidades. El edema dérmico es más pronunciado, llevando a una vesiculación subepidérmica.

2. Enfermedades Infecciosas

Distintos procesos infecciosos pueden producir una erupción vesiculopustulosa en el neonato. La identificación del agente infeccioso mediante visualización directa y/o cultivo permite realizar un diagnóstico específico y seleccionar el tratamiento adecuado. La lista de infecciones neonatales con afectación cutánea es extensa:

- Infecciones bacterianas (estreptococos, estafilococos, sífilis congénita, listeriosis, Haemophilus influenzae, etc.)
- Infecciones fúngicas (candidiasis neonatal y congénita, foliculitis por pytirosporum)

- Infecciones parasitarias (escabiosis neonatal)
- Infecciones virales (citomegalovirus, herpes simplex, varicela)

3. Genodermatosis

Entre las enfermedades cutáneas hereditarias que pueden ocasionar vesículas, ampollas o pústulas destacan las epidermolisis ampollosas, la eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa, la incontinentia pigmenti y la acrodermatitis enteropática.

4. Enfermedades inmunoampollosas congénitas

Como consecuencia del paso de anticuerpos maternos al feto, éste puede sufrir transitoriamente un cuadro clínico similar al que padece la madre. El ejemplo paradigmático de este fenómeno es el lupus eritematoso neonatal. Por éste mecanismo también pueden producirse en el neonato enfermedades vesiculosas o vesiculopustulosas, como es el caso del pénfigo vulgar neonatal o del herpes gestationis neonatal.

5. Misceláneas

En el diagnóstico diferencial de de las entidades descritas deben incluirse enfermedades de diversa etiología como las mastocitosis, los síndromes mieloproliferativos transitorios asociados a trisomía 21 y la histiocitosis congénita de células de Langerhans.

Bibliografía

1. Wagner A. Distinguishing vesicular and pustular disorders in the neonate. *Curr Opin Pediatr.* 1997 Aug;9(4):396-405.
2. Van Praag MC, Van Rooij RW, Folkers E, Spritzer R, Menke HE, Oranje AP. Diagnosis and treatment of pustular disorders in the neonate. *Pediatr Dermatol.* 1997 Mar-Apr;14(2):131-43.
3. Sahn EE. Vesiculopustular diseases of neonates and infants. *Curr Opin Pediatr.* 1994 Aug;6(4):442-6.
4. Nanda S, Reddy BS, Ramji S, Pandhi D. Analytical study of pustular eruptions in neonates. *Pediatr Dermatol.* 2002 May-Jun;19(3):210-5.
5. Schoenlaub P, Plantin P, Dupre D, Queinnec C, Broussine L. Neonatal toxic erythema: 3 atypical cases. *Arch Pediatr.* 1999 May;6(5):533-5.
6. Coroleu Lletget W, Natal Pujol A, Ferrandiz Foraster C, Prats Vinas J. Transient neonatal pustular melanosis. *An Esp Pediatr.* 1990 Aug;33(2):117-9.
7. Oranje AP, Folkers E. The Tzanck smear: old, but still of inestimable value. *Pediatr Dermatol.* 1988 May;5(2):127-9.
8. Conlon JD, Drolet BA. Skin lesions in the neonate. *Pediatr Clin North Am.* 2004 Aug;51(4):863-88, vii-viii.
9. Burch JM, Weston WL, Rogers M, Morelli JG. Cutaneous pustular leukemoid reactions in trisomy 21. *Pediatr Dermatol.* 2003 May-Jun;20(3):232-7.
10. Mancini AJ, Frieden IJ, Paller AS. Infantile acropustulosis revisited: history of scabies and response to topical corticosteroids. *Pediatr Dermatol.* 1998 Sep-Oct;15(5):337-41.

Agradecimientos: A los Drs. Antonio Torrelo y Antonio Zambrano, Sección de Dermatología, HUNJ. Sin su inestimable colaboración y el magnífico material iconográfico cedido ésta charla no habría sido posible.