

PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



La piel en la práctica diaria

Eritema tóxico neonatal

Erythema toxicum neonatorum

Benigno Monteagudo^{a,*}, Javier Labandeira^b, Elvira León-Muiños^c, Aquilina Ramírez-Santos^a, Óscar Suárez-Amor^a y Miguel Cabanillas^a

^aServicio de Dermatología, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Fundación Novoa Santos, Ferrol, España

^bServicio de Dermatología, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), SERGAS, Facultad de Medicina, Santiago de Compostela, España

^cServicio de Pediatría, Centro de Salud de Serantes, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, España

El eritema tóxico neonatal (ETN) es una erupción benigna transitoria que afecta a casi la mitad de los recién nacidos (RN) a término sanos. Suele aparecer entre el segundo y el cuarto día de vida y se resuelve de forma espontánea en una semana, sin dejar lesiones residuales^{1,2}. Fue descrita por Metlinger en el siglo xv, sin embargo, el término ETN no fue acuñado hasta 1912 por Leiner^{3,4}.

Epidemiología

Es frecuente en los RN a término, su prevalencia varía en función de la serie entre el 3,7 y el 72%. Estas discrepancias se deben al tiempo de seguimiento de los neonatos estudiados^{5,6}. La presencia de ETN se correlaciona con la edad gestacional y el peso del RN. Es raro en lactantes prematuros o en aquellos con un peso inferior a 2.500 g^{7,8} (la maduración influiría en la respuesta inflamatoria cutánea necesaria para desarrollar la erupción)⁹.

Aunque no hay una clara predilección racial o por sexo^{5,8}, algunos estudios muestran una menor frecuencia en negros¹⁰ (el eritema es más difícil de detectar en las pieles oscuras)⁵ y mayor en varones^{11,12}. En algunos registros encuentran relación con la edad materna (menor de 30 años)¹³ y la estación (nacimiento en otoño o verano)¹². Otros factores aparentemente implicados serían el número de gestaciones (discrepancias en los resultados, unos observan que es más frecuente en el primer parto¹² y otros a partir del segundo⁷,

alimentación con leche en polvo¹² y tipo de parto (unos apreciaron relación con el parto por vía vaginal¹² y otros con la cesárea^{11,14}). La duración del parto se relacionó con una mayor intensidad de la erupción (extensión y tiempo evolutivo)¹². En otro estudio se asoció a la ingesta de fármacos durante el embarazo¹³.

Etiopatogenia

Se han utilizado otros términos para describir el ETN, urticaria neonatal, eritema papuloso del RN, eritema tóxico, eritema neonatal alérgico, dermatitis alérgica del RN y eritema dispépsico^{5,15}. Estos reflejan las distintas teorías etiopatogénicas que se han propuesto: 1) Manifestación secundaria a la absorción sistémica de enterotoxinas en el RN. 2) Algunos autores lo han considerado una reacción alérgica ante agentes ambientales o transplacentarios como las medicaciones tomadas durante el embarazo, la leche o las secreciones vaginales, basándose en el predominio de un infiltrado eosinofílico. Se ha propuesto como un marcador de riesgo para el desarrollo posterior de atopía, pero esto no ha sido confirmado en otros estudios. 3) Respuesta a los estímulos térmicos, químicos o mecánicos a los que se ve sometido el neonato. 4) Reacción injerto contra huésped leve desencadenada por el traspaso maternofetal de linfocitos poco antes o durante el parto. En contra de la teoría propuesta por Bassukas iría que respeta área palmar/plantar, diferencias

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: benims@hotmail.com (B. Monteagudo)



Figura 1 – Eritema tóxico neonatal, pápulas y pústulas rodeadas de eritema en el tronco.

histológicas y ausencia de manifestaciones sistémicas (adenopatías, esplenomegalia, diarrea y fiebre)^{3,16,17}.

Últimamente se impone la creencia de que es una respuesta inmunitaria frente a la colonización microbiana en los folículos pilosos desde el primer día de vida. Marchini et al, mediante el análisis inmunohistoquímico, han identificado un número de mediadores inflamatorios que participan en la patogenia del ETN, incluye IL-1, IL-8, eotaxina, aquaporinas 1 y 3, psoriasina y óxido nítrico sintetasas 1, 2 y 3. La presencia de estos mediadores sugiere una activación del sistema inmune cutáneo en respuesta a microorganismos (microflora comensal) que penetra en la piel del RN por los folículos pilosos¹⁸.

Clínica

Las lesiones suelen aparecer entre las 24 y las 48 horas de vida. Solo un 11% se manifiesta antes de las 24 horas y un 25%

Tabla 1 – Características típicas de enfermedades vesiculopustulosas no infecciosas incluidas en el diagnóstico diferencial del eritema tóxico neonatal

Enfermedad	Epidemiología, AP o síntomas	Edad de inicio	Lesiones cutáneas	Distribución	Pruebas diagnósticas
ETN	RN a término y peso >2.500 g	24-48 horas	Máculas eritematosas, habones, pápulas y pústulas	Cara, tronco, nalgas y zona proximal de EE. No palmas y plantas	Tinción de Wright: eosinófilos
MPNT	RN a término negro	Nacimiento	Pústulas, collarete descamativo y máculas hiperpigmentadas	Frente, área retroauricular, mentón, nuca, espalda, región pretibial, dedos de manos y pies	Tinción de Wright: neutrófilos y escasos eosinófilos
Miliaria rubra	Puede haber antecedentes de sobrecalentamiento, fiebre, vendajes oclusivos y exceso de ropa	Después de la primera semana	Pápulas eritematosas y pústulas	Frente, cuero cabelludo, pliegues, zona superior de tronco y brazos	Tinción de Wright y Gram y preparación de Tzanck: negativas
Miliaria cristalina o sudamina	Puede haber antecedentes de sobrecalentamiento, fiebre, vendajes oclusivos y exceso de ropa	Nacimiento o poco después	Vesículas	Frente, cuero cabelludo, zona superior de tronco y brazos	Tinción de Wright y Gram y preparación de Tzanck: negativas
Acropustulosis infantil	Más en RN varones y de raza negra. Mucho prurito	Primeras semanas	Vesículas y pústulas	Manos y pies	Biopsia cutánea: pústulas intraepidérmicas o subcórneas llenas de neutrófilos y/o eosinófilos
Foliculitis pustulosa eosinofílica	Prurito	Nacimiento, días a semanas	Pústulas	Cuero cabelludo y cara	Biopsia cutánea: infiltrado de eosinófilos denso dérmico perifolicular
Incontinencia pigmentaria	Afectación extracutánea (dental, ocular y del SNC) y AF	Nacimiento o días	Vesículas, hiperqueratosis e hiperpigmentación	Lineal, blaschkoide. Tronco, CC y EE	Biopsia cutánea: espongiosis eosinofílica con disqueratosis y microabscesos de eosinófilos

AF: antecedentes familiares; AP: antecedentes personales; CC: cuero cabelludo; EE: extremidades; ETN: eritema tóxico neonatal, MPNT: melanosis pustulosa neonatal transitoria; RN: recién nacido; SNC: sistema nervioso central.

después de las 48 horas. Se han descrito ETN de presentación al nacer o de inicio tardío incluso a los 10-14 días de vida. Las lesiones persisten, con brotes intermitentes, durante menos de una semana y posteriormente se resuelven sin dejar lesiones residuales^{19,20}. Entre 5 y 11 días después de la erupción inicial un 11% de los neonatos tienen recurrencias⁵.

Las lesiones pueden afectar cualquier parte de la superficie corporal, salvo las palmas, y las plantas. Las localizaciones más frecuentes son la cara, el tronco, las nalgas y la zona proximal de las extremidades. Generalmente se inicia en el área facial. El número de lesiones es muy variable, desde unas pocas a centenares. El ETN clínicamente se caracteriza por pápulas o pústulas de 1-2 mm de diámetro sobre una base habonosa o eritematosa irregular de 1-3 cm (fig. 1). La erupción es asintomática y no se acompaña de afectación sistémica. En alrededor del 7 al 15% de los casos se asocia a eosinofilia periférica^{3,17,21}.

Ocasionalmente tienen presentaciones muy atípicas, por ejemplo como pústulas generalizadas, pústulas en área genital, agrupaciones de pústulas o pápulas formando una gran placa eritematosa²².

Histopatología

Desde el punto de vista histológico, las pústulas son subcórneas o intraepidérmicas, compuestas de eosinófilos en la parte superior del infundíbulo folicular. Esta localización explica la ausencia de lesiones palmoplantares. En las máculas eritematosas se aprecia un edema dérmico superficial asociado a un infiltrado difuso y perivascular formado por linfocitos, macrófagos, neutrófilos y eosinófilos^{5,17,21}.

Diagnóstico

Normalmente el diagnóstico es clínico. La tinción de Wright de la extensión del contenido de una pústula muestra numerosos eosinófilos con pocos neutrófilos entremezclados. En los casos atípicos (congénitos, tardíos, pustulosis generalizadas o localizadas en área genital), es preciso recurrir a cultivos bacterianos, fúngicos o víricos del exudado y estudio serológico e histopatológico^{21,24}.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades vesículopustulosas del RN. Incluye procesos infecciosos como la infección por el virus del herpes simple, el impétigo, la varicela y la candidiasis. Se deben descartar otras enfermedades vesículopustulosas no infecciosas como la melanosis pustulosa neonatal transitoria, la miliaria rubra, la acropustulosis infantil, la foliculitis pustulosa eosinofílica y la incontinencia pigmentaria (tabla 1)^{21,23,24}.

A) Miliaria rubra, se debe a una obstrucción del conducto de la glándula sudorípara. Es un proceso más frecuente después de la primera semana de vida. Se manifiesta como pápulas eritematosas y pústulas situadas en la

frente, el cuero cabelludo, los pliegues y la parte superior del tronco.

- B) Miliaria cristalina, es la forma clínica más frecuente de miliaria durante el período neonatal. Puede estar presente al nacer en forma de vesículas flácidas localizadas en la frente, el cuero cabelludo y la parte superior del tronco.
- C) Acropustulosis infantil, consiste en brotes recurrentes de vesículas y pústulas, muy pruriginosas, distribuidas en las manos y los pies. Puede prolongarse durante meses. Existe una variedad que aparece tras la infección por sarna (acropustulosis postescabótica).
- D) Foliculitis pustulosa eosinofílica, se han descrito casos neonatales donde aparecen durante meses brotes de pústulas muy pruriginosas en el cuero cabelludo, la cara y con menos frecuencia el tronco y las extremidades.
- E) Incontinencia pigmentaria, enfermedad sistémica que se manifiesta en las primeras dos semanas de vida como una erupción vesiculosa que sigue las líneas de Blaschko generalmente en el tronco, las extremidades y el cuero cabelludo.
- F) Melanosis pustulosa neonatal transitoria (MPNT), trastorno más común en los neonatos negros. Al nacimiento aparecen pústulas, collarete descamativo y máculas hiperpigmentadas, estas últimas pueden persistir meses (fig. 2). Suelen afectar la frente, el área retroauricular, el mentón, la nuca, la espalda, las manos y los pies. La tinción de Wright muestra neutrófilos.

Hay lactantes que presentan de forma simultánea un ETN y una MPNT y otros una erupción con solapamiento de las características histológicas y clínicas de ambas entidades. Ferrández et al propusieron el término pustulosis estériles transitorias neonatales para agrupar ambos procesos. Consideran la MPNT una forma precoz del ETN^{2,25}.

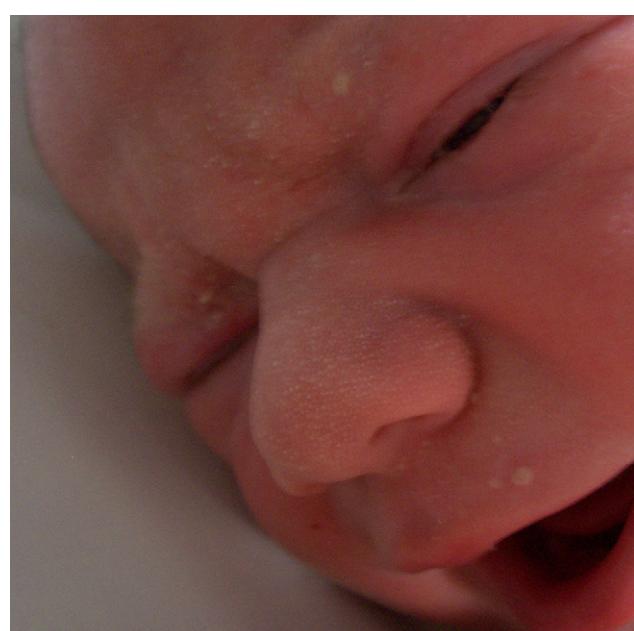


Figura 2 – Melanosis pustulosa neonatal transitoria, pústulas grandes en el área facial.

Tratamiento

Dado su carácter autolimitado no precisa tratamiento. Se debe tranquilizar a los padres informando que es un proceso benigno, no infeccioso y sin asociaciones ni complicaciones⁵.

B I B L I O G R A F Í A

1. Lucky AW. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. En: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology*, Second Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 85-97.
2. Carrascosa JM, Ferrández C. Dermatoses neonatales transitorias. *Piel*. 1996;11:478-85.
3. Taïeb A, Boralevi F. Common transient neonatal dermatoses. En: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. *Textbook of Pediatric Dermatology*, Second Edition. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 55-65.
4. De Araújo T, Schachner L. Benign vesicopustular eruptions in the neonate. *An Bras Dermatol*. 2006;81:359-66.
5. Morgan AJ, Steen CJ, Schwartz RA, Janniger CK. Erythema toxicum neonatorum revisited. *Cutis*. 2009;83:13-6.
6. Moosavi Z, Hosseini T. One-year survey of cutaneous lesions in 1000 consecutive Iranian newborns. *Pediatr Dermatol*. 2006;23:61-3.
7. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2002;68:334-7.
8. Ferahbas A, Utas S, Akcakus M, Gunes T, Mistik S. Prevalence of cutaneous findings in hospitalized neonates: a prospective observational study. *Pediatr Dermatol*. 2009;26:139-42.
9. Akoglu G, Evans SE, Akca T, Sahin S. An unusual presentation of erythema toxicum neonatorum: delayed onset in a preterm infant. *Pediatr Dermatol*. 2006;23:301-2.
10. Prusachatkunakorn C, Duarte AM, Schachner LA. Skin lesions in newborns. *Int Pediatr*. 1999;14:28-31.
11. González Echeverría F, Martínez Rodríguez J, Ancín Chandía T, Córdoba Iturriaga A. ¿Es el eritema tóxico neonatal un factor de riesgo en el desarrollo de la alergia en la infancia? *An Esp Pediatr*. 1997;47:515-20.
12. Liu C, Feng J, Qu R, Zhou H, Ma H, Niu X, et al. Epidemiologic study of the predisposing factors in erythema toxicum neonatorum. *Dermatology*. 2005;210:269-72.
13. Boccardi D, Menni S, Ferraroni M, Stival G, Bernardo L, La Vecchia C, et al. Birthmarks and transient skin lesions in newborns and their relationship to maternal factors: a preliminary report from Northern Italy. *Dermatology*. 2007;215:53-8.
14. Gokdemir G, Erdogan HK, Koslu A, Baksu B. Cutaneous lesions in Turkish neonates born in a teaching hospital. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009;75:638.
15. Boralevi F. Erythema toxicum neonatorum: Still a problem in 2005? *Dermatology*. 2005;210:257-8.
16. Droitcourt C, Khosrotheran K, Halaby E, Aractingi S. Maternal cells are not responsible for erythema toxicum neonatorum. *Pediatr Dermatol*. 2008;25:411-3.
17. Hernández A. La piel del recién nacido. En: Torrelo A, editor. *Dermatología en Pediatría General*. Madrid: Grupo Aula Médica, S.L.; 2007. p. 15-38.
18. Marchini G, Hultenby K, Nelson A, Yektaei-Karin E, Stabi B, Lonne-Rahm S, et al. Increased expression of HMGB-1 in the skin lesions of erythema toxicum. *Pediatr Dermatol*. 2007;24:474-82.
19. Plantin P. Société française de dermatopédiatrie. Érythème toxique du nouveau-né. *Ann Dermatol Venereol*. 2010;137:150-2.
20. Hernanz JM, Miñano R, García P, Longo I. Eritema tóxico «neonatorum». *Acta Pediatr Esp*. 2001;59:83-4.
21. Howard R, Frieden IJ. Vesicles, pustules, bullae, erosions, and ulcerations. En: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology*, Second Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 131-58.
22. Requena C, Febrer MI, Navarro M, Escutia B, Marí JI, Aliaga A. Eritema tóxico neonatal pustuloso. *Actas Dermosifiliogr*. 2000;91:289-93.
23. Larralde M, Luna PC. Pustulosis neonatales estériles. *Dermatol Pediatr Lat*. 2008;6:2-8.
24. Van Praag MC, Rooij RW, Folkers E, Spritzer R, Menke HE, Oranje AP. Diagnosis and treatment of pustular disorders in the neonate. *Pediatr Dermatol*. 1997;14:131-43.
25. Ferrández C, Coroleu W, Ribera M, Lorenzo JC, Natal A. Sterile transient neonatal pustulosis is a precocious form of erythema toxicum neonatorum. *Dermatology*. 1992;185:18-22.