

CASOS BREVES

Eritema tóxico neonatal pustuloso

CELIA REQUENA, MARÍA ISABEL FEBRER, MIGUEL NAVARRO, BEGOÑA ESCUTIA, JUAN IGNACIO MARÍ, ADOLFO ALIAGA

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Valencia.

Resumen.—Un neonato presentaba en el momento del nacimiento una erupción pustulosa generalizada que remitió espontáneamente en pocas horas. A lo largo de las 6 semanas siguientes presentó dos brotes similares que también remitieron espontáneamente. El cultivo aisló *Staphylococcus hominis* y un frotis de las pústulas mostró un predominio de eosinófilos, todo lo cual apoyó el diagnóstico de eritema tóxico neonatal. (*Actas Dermosifiliogr* 2000;91:289-291).

Palabras clave: Eosinofilia. Eritema tóxico neonatal. Neonatos. Pustulosis neonatal.

El eritema tóxico neonatal (ETN) es una erupción benigna de curso autolimitado muy común en el recién nacido (1). Normalmente aparece entre las 24 y 48 horas de vida, pero está presente en el momento del nacimiento en el 20% de los casos (2, 3); se resuelve espontáneamente en el transcurso de una semana, aunque pueden producirse recaídas en las primeras semanas de vida. No muestra predilección por ninguna raza y afecta por igual a ambos sexos. Su etiología es desconocida, pero se ha sugerido que puede relacionarse con una reacción transitoria a un estímulo mecánico o térmico, con la obstrucción del orificio pilosebáceo, o con una reacción injerto contra huésped inducida por linfocitos maternos transferidos perinatalmente (1). Las lesiones elementales consisten en máculas eritematosas, pápulas eritematosas, blancas o amarillentas, vesículas y pústulas sobre una base eritematosa. Las lesiones suelen ser más numerosas en el tronco, pero pueden distribuirse por toda la superficie corporal salvo las palmas y plantas que suelen estar respetadas. No hay síntomas ni signos sistémicos. El hemograma muestra eosinofilia periférica en un 7 a 18% de los casos según la gravedad del cuadro (2). En la biopsia se encuentra un infiltrado de eosinófilos alrededor del folículo y pústulas subcórneas.

No es infrecuente encontrar varios tipos de lesiones coexistiendo en un mismo paciente, aunque con frecuencia la erupción es puramente maculosa. Presen-

tamos un caso de ETN con lesiones pustulosas profusas como única manifestación del proceso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Atendimos a un recién nacido varón de raza blanca, nacido a término de un embarazo normal de 39 semanas de duración y un parto espontáneo vaginal normal. No presentaba antecedentes familiares de interés. Su peso al nacer fue de 3.900 g y el período neonatal inmediato transcurrió sin incidencias. En el paritorio se apreció que el paciente presentaba una erupción pustulosa generalizada. A la exploración el niño presentaba un buen estado general y estaba afebril. Se observaron pústulas de 1 a 3 mm de diámetro, rodeadas de un pequeño halo eritematoso, no confluentes, que



FIG. 1.—Erupción consistente en múltiples pústulas de 1-2 mm de diámetro rodeadas de un pequeño halo eritematoso (detalle de la cara).

Correspondencia: CELIA REQUENA CABALLERO. Departamento de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia. Avenida Tres Cruces, s/n. 46014 Valencia.

Aceptado el 9 de marzo de 2000.



FIG. 2.—Lesiones en el antebrazo.

afectaban prácticamente toda la superficie corporal, aunque eran más profusas en cara, extremidades y escroto. No presentaba lesiones en palmas ni plantas. El resto de la exploración general no mostró rasgos patológicos. A las pocas horas del nacimiento la mayor parte de las lesiones se habían resuelto espontáneamente, pero pasados 2 días apareció una nueva erupción con idénticas características. La erupción desapareció espontáneamente pasados varios días, pero reapareció a las 6 semanas de vida, desapareciendo pocos días después.

Se practicó un hemograma a los 2 días de vida, que mostró 20.500 leucocitos/mm³, con un 45,2% de neutrófilos, 37,9% de linfocitos y 10,5% de eosinófilos. Un frotis del contenido de una de las pústulas mostró un claro predominio de eosinófilos con la tinción de Giemsa. En una preparación con KOH del contenido de una pústula no se hallaron hifas ni esporas. En el cultivo del material pustuloso creció *Staphylococcus hominis*.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de las pustulosis neonatales incluye dos grandes grupos: las pustulosis infecciosas y las no infecciosas (tabla I). Dentro de las pustulosis neonatales estériles se reconocen diversas erupciones que habitualmente pueden distinguirse fácilmente desde el punto de vista clínico, si bien algunos pacientes muestran características limítrofes que dificultan el diagnóstico. En este sentido, el eritema tóxico neonatal (ETN) puede distinguirse de la melanosis pustulosa neonatal transitoria (MPNT) porque ésta afecta con mayor frecuencia a la raza negra, se encuentra presente en el momento del nacimiento, muestra un predominio de neutrófilos en el contenido de la pústula, se afectan las palmas y las plantas y las lesiones curan dejando una hiperpigmentación residual transitoria. Sin embargo, no siempre es posible diferenciarlas, e incluso algunos autores las consideran di-

TABLA I: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ENFERMEDADES PUSTULOSAS DEL NEONATO

No infecciosas

- Eritema tóxico neonatal.
- Acropustulosis infantil.
- Melanosis pustulosa neonatal transitoria.
- Folliculitis pustulosa eosinofílica infantil.
- Acné neonatal.
- Miliaria pustulosa.
- Incontinentia pigmenti.
- Histiocitosis X.

Infecciosas

- Bacterianas:
 - *Staphylococcus aureus*.
 - *Listeria monocytogenes*.
 - *Streptococcus β-hemolyticus B*.
- Víricas:
 - *Herpes virus*.
- Micóticas:
 - *Malassezia furfur*.
 - *Candidiasis neonatal y congénita*.
- Parasitarias:
 - *Escabiosis neonatal*.

ferentes fases de la misma enfermedad (4), y no es infrecuente encontrar pacientes con características de ambos tipos de erupción. La pustulosis eosinofílica muestra un gran predominio de eosinófilos de distribución folicular, aunque se distingue del ETN porque afecta casi exclusivamente al cuero cabelludo, su curso es recidivante y afecta a lactantes y preescolares (5, 6).

Nuestro paciente presentó un ETN en forma de una erupción puramente pustulosa. Aunque esta forma de presentación no es excepcional, no se recoge en los textos específicos su frecuencia de aparición ni sus características evolutivas. Nuestro paciente presentó algunas peculiaridades, como el comienzo en las primeras horas de vida y la aparición de varios brotes de lesiones hasta las 6 semanas de vida; sin embargo, la erupción desapareció sin secuelas. Tampoco se han descrito factores desencadenantes de este tipo de ETN, aunque se han observado casos de ETN pustuloso generalizado con una mayor profusión de lesiones en las zonas de oclusión e intertriginosas (A. Torrelo, comunicación personal), por lo que la mayor temperatura y la oclusión podrían ser factores desencadenantes de la formación de pústulas en el ETN. Se precisa una revisión crítica para determinar si el ETN pustuloso merece ser considerado una variante distintiva del ETN.

El problema que suscita la aparición del ETN pustuloso es que puede confundirse con erupciones pustulosas graves, principalmente de etiología infecciosa. La realización de una tinción de un extendido de las lesiones pustulosas es un método sencillo e indoloro

que permite llegar a un diagnóstico en la mayoría de los casos (1, 7). El examen con KOH y los cultivos son también útiles.

Abstract.—We report the case of a newborn infant who presented a disseminated pustular eruption at birth which disappeared spontaneously in few hours. In the following six weeks it presented two similar outbreaks with the same clinical course. In the culture grew *Staphylococcus hominis* and a pustule smear showed a predominance of eosinophils, everything supporting the diagnosis of erythema toxicum neonatorum.

Requena C, Febrer M^aI, Navarro M, Escutia B, Marí JI, Aliaga A. Pustular erythema toxicum neonatorum. *Actas Dermosifiliogr* 2000; 91:289-291.

Key words: Eosinophilia. Erythema toxicum neonatorum. Newborns. Neonatal pustular eruptions.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chang M.W, Jiang SB, Orlow SJ. Atypical erythema toxicum neonatorum of delayed onset in a term infant. *Pediatr Dermatol* 1999;16:137-41.
2. Martín JV, España A. Pustulosis neonatales. *Piel* 1997;12:306-14.
3. Van Praag MCG, Van Rooij RWG, Folkers E, Spritzer R, Menke HE, Oranje AP. Diagnosis and treatment of pustular disorders in the neonate. *Pediatr Dermatol* 1997;14:131-43.
4. Ferrándiz C, Coroleu W, Ribera M, Lorenzo JC, Natal A. Sterile transient neonatal pustulosis is a precocious form of erythema toxicum neonatal. *Dermatology* 1992;185:18-22.
5. Taieb A, Bassan-Andrieu L, Maleville J. Eosinophilic pustulosis of the scalp in childhood. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:55-60.
6. Vicente J, España A, Idoate M, Iglesias M.E, Quintanilla E. Are eosinophilic pustular folliculitis of infancy and infantile acropustulosis the same entity? *Br J Dermatol* 1996; 135:807-9.
7. Pont V, Grau C, Gil MP, Febrer MI, Aliaga A. Pustulosis neonatal por malassezia furfur. *Actas Dermosifiliográficas* 1998; 89:199-205.

Ictiosis adquirida en pacientes VIH+. A propósito de un caso

L. CARRASCO*, M. A. PASTOR*, M. J. IZQUIERDO*, M. C. FARIÑA*, L. MARTÍN*, C. MORENO**, L. REQUENA*

Servicios de *Dermatología y **Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma. Madrid.

Resumen.—Un paciente varón de 39 años, antiguo ADVP, diagnosticado de SIDA en estadio C-3 con probable linfoma cerebral primario, desarrolló una ictiosis adquirida confirmada histopatológicamente. Revisamos la relación entre ictiosis adquirida y SIDA. (*Acta Dermosifiliogr* 2000;91:291-293).

Palabras clave: Ictiosis adquirida. SIDA.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 39 años de edad con infección por HIV en estadio C-3 (criterio definitorio, neumonía por *P. carinii*). Presentaba además criptosporidiasis intestinal, hepatitis medicamentosa y lesiones cerebrales que no respondieron al tratamiento antitoxoplasmosis; teniendo en cuenta las características de esas lesiones en las imágenes de tomografía axial computerizada y en la resonancia magnética fueron interpretadas como linfoma cerebral primario. El paciente ingresó en mayo

de 1999 por astenia y pérdida de fuerza, consultando al Servicio de Dermatología por sequedad cutánea generalizada y prurito asociado. Entre sus antecedentes dermatológicos destacaban episodios recidivantes de candidiasis orofaríngea, foliculitis eosinofílica, herpes oral y periorbitario y leucoplasia vellosa.

En la exploración física se observaba piel seca, rugosa y áspera al tacto con formación de escamas parduscas, brillantes, poligonales, firmemente adheridas en su porción central a la piel atrófica subyacente, pero parcialmente desprendidas por sus bordes, dándoles un aspecto muy similar a la piel de las serpientes (ictiosis serpentina) (Fig. 1). Estas escamas se disponían principalmente en las superficies de extensión de las extremidades, sobre todo en las inferiores, afectando

Correspondencia: LORETO CARRASCO SANTOS. Servicio de Dermatología. Fundación Jiménez Díaz. Avda. de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid.



FIG. 1.—Escamas poligonales, parducas, firmemente adheridas en su centro a la piel atrófica subyacente, situadas preferentemente en las superficies de extensión de las extremidades inferiores.

tando también el tronco, de forma simétrica y difusa, siendo a este nivel las escamas más pequeñas y recordando la piel sucia (ictiosis nigricans). Las fosas antecubitales, los huecos poplíteos y las palmas y plantas estaban respetadas.

En las pruebas complementarias realizadas destacaban 6.000 leucocitos/ mm³ con 42% neutrófilos, 47,1% linfocitos, 10,3% monocitos, 0,3% eosinófilos y 0,2% basófilos; 3.800.000 hematíes/ mm³; hemoglobina, 11,1 g/ dl; hematócrito, 33%; VCM, 87 microm³; HCM, 29,1 pg, y 152.000 plaquetas/ mm³; glucosa, 103 mg/ dl; Bun, 43 mg/ dl; creatinina, 2,3 mg/ dl; ácido úrico, 9,7 mg/ dl; calcio, 7,8 mg/ dl; fosfato, 4,1 mg/ dl; Na, 130 mEq/ l; K, 4,2 mEq/ l; colesterol, 165 mg/ dl; triglicéridos, 473 mg/ dl; proteínas totales, 4,2 g/ dl; albúmina, 1,8 g/ dl; bilirrubina directa, 3,98 mg/ dl; bilirrubina total, 4,71 mg/ dl; GGT, 1.153 U/ l; AST (GOT), 63 U/ l; ALT (GPT), 54 U/ l; fosfatasa alcalina, 368 U/ l; LDH, 178 U/ l, y CPK, 23 U/ l.

A pesar de numerosos tratamientos antirretrovirales, la situación inmunológica de nuestro paciente no había mejorado con el siguiente recuento de las poblaciones linfocitarias en sangre en el momento del ingreso: CD3, 96%; CD4, 1% (que representa alrededor de 34 CD4/ mm³); CD8, 92%, y CD4/ CD8, 0,01, y persistían niveles altos de carga viral con 1.153.000 copias de RNA-HIV-1/ ml.

En el estudio neurorradiológico se observaban múltiples lesiones supra e infratentoriales con afectación bilateral del epéndimo y de los núcleos de la base, con escasa captación de contraste y que no respondieron a tratamiento empírico antitoxoplasma, asumiéndose entonces que se trataba de un probable linfoma cerebral primario, sin que pudiera realizarse confirmación histopatológica ya que el paciente se negó a la realización de biopsia cerebral. Una biopsia de piel del muslo demostró una hiperqueratosis laminar eosinófila moderada, predominantemente ortoqueratósica, y marcada disminución o ausencia de la capa granulosa. La dermis era

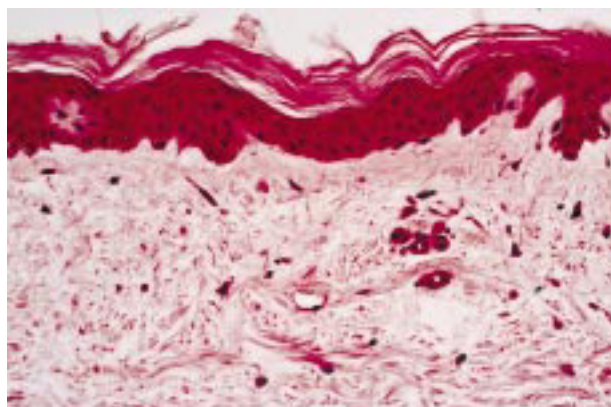


FIG. 2.—El estudio histopatológico de las lesiones demostró una hiperqueratosis ortoqueratósica laminada de coloración eosinófila, así como una disminución o ausencia de la capa granulosa, sin alteraciones significativas en la dermis.

prácticamente normal. Se trataba, por tanto, de la imagen histológica habitual de la ictiosis vulgar dominante.

DISCUSIÓN

La ictiosis adquirida o de comienzo tardío es una rara entidad descrita por primera vez por Dykes en 1977 como sequedad y rugosidad generalizada de la superficie cutánea en ausencia de signos inflamatorios (1).

Su importancia radica en que puede considerarse un auténtico marcador cutáneos de numerosas enfermedades crónicas o malignas, siendo la enfermedad de Hodgkin la neoplasia más frecuentemente asociada (2) (tabla I). Clínica e histológicamente la ictiosis adquirida remeda la ictiosis vulgar autosómica dominante (2, 3), pero su inicio es más brusco y se desarrolla en pacientes mayores de 20 años. La ictiosis adquirida suele aparecer varias semanas o meses después del inicio de la enfermedad de base; sin embargo, más rara vez puede ser un síntoma inicial o aparecer simultáneamente. La lesiones cutáneas varían con el curso de la enfermedad de base, desapareciendo incluso cuando ella se resuelve.

TABLA I: CAUSAS DE ICTIOSIS ADQUIRIDA*

Neoplasias	Enfermedades sistémicas	Fármacos
Enfermedad de Hodgkin	SIDA	Triparanol
Linfoma de Hodgkin	Sarcoidosis, lepra, etc.	Azacosterol
Micosis fungoide	Hipotiroidismo	Ácido nicotínico
Sarcoma de Kaposi	Hiperparatiroidismo	Fenotiacina dixirazina
Mieloma múltiple	Malnutrición	Cimetidina
Carcinomas viscerales: pulmón, mama, cérvix, etc.	Enfermedades del tejido conectivo	Alopurinol

* Modificada de Graffin y col. (2).

Aproximadamente un 30% de los pacientes con SIDA o complejo relacionado con el SIDA tienen piel seca o xerosis generalizada (2, 4), con prurito intenso o desproporcionado en relación al grado de sequedad cutánea; este llamado «síndrome de la piel seca generalizada» es una de las dermatosis descamativas más frecuentes en los pacientes con SIDA.

Algunos autores han llegado incluso a considerar esta dermatosis como una de las primeras manifestaciones clínicas de SIDA (3). Resulta difícil desde el punto de vista clínico establecer el límite entre esta xerosis generalizada y un cuadro de ictiosis adquirida franca, siendo entonces necesario el estudio histopatológico. En la xerosis generalizada, dependiendo del grado de rascado, se suele observar una ligera hiperqueratosis con focos de paraqueratosis, discreta acantosis con espongiosis focal y un mínimo infiltrado linfocitario perivascular superficial, mientras que en la ictiosis adquirida la hiperqueratosis es más marcada, ortoqueratósica laminar y eosinófila, y existe una disminución o ausencia de la capa granulosa.

Desde el punto de vista clínico, la ictiosis adquirida asociada a SIDA se caracteriza porque generalmente comienza en las extremidades inferiores y posteriormente se generaliza, pudiendo asociarse a queratodermia palmoplantar. La incidencia de ictiosis adquirida en pacientes con SIDA se relaciona con el nivel de inmunodeficiencia, y la mayoría de los casos aparecen cuando el recuento de linfocitos T *helper* es inferior a 100 células/mm³ (3, 5). Recientemente se ha descrito que la ictiosis adquirida es más florida en pacientes adictos a drogas por vía parenteral e infección concomitante por HIV-1 y HTLV-II (5).

En resumen, presentamos el caso de un paciente varón de 39 años de edad, diagnosticado de SIDA en estadios C-3, con un cuadro de ictiosis adquirida franca que podría ser secundaria a su situación de inmunodeficiencia, a la malnutrición subsiguiente a su diarrea

crónica por *Cryptosporidium* o al probable linfoma cerebral primario.

Abstract.—We report the case of a 39-year-old ex-intravenous drug abuser man, with AIDS in C-3 stage and a likely brain lymphoma whose skin developed a histopathologically proved acquired ichthyosis. We review the relationship between acquired ichthyosis and AIDS.

Carrasco L, Pastor MA, Izquierdo MJ, Fariña MC, Martín L, Moreno C, Requena L. Acquired ichthyosis in a HIV+ patients. A case report. Actas Dermosifiliogr 2000; 91:291-293.

Key words: Acquired ichthyosis. AIDS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dykes PJ, Marks R. Acquired ichthyosis: multiple causes for an acquired generalized disturbance in desquamation. *Br J Dermatol* 1977;92:327-34.
2. Griffin L, Massa M. Acquired ichthyosis and pityriasis rotunda. *Clin Dermatol* 1993;11:27-32.
3. Sadick N, McNutt NS, Kaplan M. Papulosquamous dermatoses of AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:1270-7.
4. Duvic M. Papulosquamous disorders associated with human immunodeficiency virus infection. *Dermatol Clin* 1991;9: 523-30.
5. Kaplan M, Sadick N, McNutt NS, Talmor M, Coronese M, Hall W. Acquired ichthyosis in concomitant HIV-1 and HTLV-II infection: a new association with intravenous drug abuse. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:701-8.
6. Coldiron BM, Bergstresser PR. Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol* 1989;125:357-61.
7. De Castro A, Palomo A, Jiménez J, Barat A, Martín L. Ictiosis adquirida paraneoplásica. A propósito de dos casos. *Rev Clín Esp* 1984;173:129-32.
8. Brenner S. Acquired ichthyosis in AIDS. *Cutis* 1987;39: 421-3.
9. Young L, Steinman H. Acquired ichthyosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome and Kaposi's sarcoma. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:395-6.