



UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA Y OTORRINOLARINGOLOGÍA
ÁREA DE DERMATOLOGÍA

TESIS DOCTORAL



PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL

Benigno Monteagudo Sánchez

Curso Académico

2009-2010

D. Jaime Toribio Pérez, Catedrático de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología del Departamento de Dermatología y Otorrinolaringología de la Universidad de Santiago de Compostela y **D. Javier Labandeira García**, Doctor en Medicina y Cirugía y Médico Adjunto del Servicio de Dermatología del CHUS.

CERTIFICAN:

Que el Licenciado en Medicina y Cirugía, **D. Benigno Monteagudo Sánchez**, ha realizado bajo nuestra dirección su trabajo de Tesis Doctoral "**Prevalencia de dermatosis en el neonato en el área sanitaria de Ferrol**".

Que dicho trabajo reúne las condiciones necesarias para ser defendido y poder optar al Grado de Doctor por la Universidad de Santiago de Compostela.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmamos el presente certificado en Santiago de Compostela a veinte de Septiembre de dos mil diez.


Fdo.: Prof. J. Toribio




Fdo.: Dr. J. Labandeira

BENIGNO MONTEAGUDO SÁNCHEZ, doctorando en el Departamento de Dermatología y Otorrinolaringología,

INFORMA:

Que ha realizado la presente Tesis Doctoral titulada: **"Prevalencia de dermatosis en el neonato en el área sanitaria de Ferrol"**, para aspirar a obtener el título de Doctor en Medicina.

Santiago de Compostela, septiembre de 2010

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Benigno Monteagudo', with a long horizontal flourish extending to the left.

Fdo.: Benigno Monteagudo Sánchez

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

Memoria presentada por Benigno Monteagudo Sánchez para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Santiago de Compostela, realizada bajo la dirección del Prof. Dr. Jaime Toribio Pérez y del Dr. Javier Labandeira García.

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a mi maestro el Prof. Dr. Jaime Toribio Pérez, director de esta Tesis y al que siempre le tendré admiración y cariño.

A mi amigo el Dr. Javier Labandeira García, codirector de la Tesis, sin su apoyo y sus consejos no hubiera podido realizar este trabajo.

A todo el Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol, pero especialmente a su jefe de Servicio Ramón Fernández Prieto, y a sus residentes Iria Carballeira, Alba Corrales, Elvira León y Rosa Romarís. Por su cooperación en la exploración de los neonatos y por todas las facilidades recibidas.

A Antonio Acevedo Prado, médico de la Unidad de Formación Médica Continuada del Área Sanitaria de Ferrol, por su ayuda en la realización del estudio estadístico.

A Uxía Gutiérrez Couto, bibliotecaria del Área Sanitaria de Ferrol, por su colaboración indispensable en la consecución de la bibliografía.

A todos y cada uno de mis compañeros del Servicio de Dermatología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela y del Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol.

A mis hijas, ÁNGELA E INÉS.

A mi mujer, ELVIRA.

A mis padres, MARÍA ASUNCIÓN Y JOSÉ LUIS.

ÍNDICE

| | |
|--|----------|
| I. JUSTIFICACIÓN PERSONAL | 1 |
| II. INTRODUCCIÓN..... | 5 |
| II. A. PIEL DEL RECIÉN NACIDO | 7 |
| II. A. 1. Neonato a término..... | 7 |
| II. A. 2. Neonato prematuro..... | 8 |
| II. B. LESIONES CUTÁNEAS BENIGNAS TRANSITORIAS DEL RECIÉN NACIDO..... | 10 |
| II. B. 1. Acrocianosis | 11 |
| II. B. 2. Ampolla de succión..... | 12 |
| II. B. 3. Callo de succión labial | 12 |
| II. B. 4. Cutis marmorata | 13 |
| II. B. 5. Dermatitis perianal | 13 |
| II. B. 6. Descamación fisiológica | 14 |
| II. B. 7. Eritema tóxico neonatal..... | 14 |
| II. B. 8. Hiperpigmentación genital | 15 |
| II. B. 9. Hiperplasia sebácea | 16 |
| II. B. 10. Hipertrichosis | 16 |
| II. B. 11. Ictericia..... | 17 |
| II. B. 12. Melanosis pustulosa neonatal transitoria..... | 17 |
| II. B. 13. Miliaria..... | 18 |
| II. B. 14. Palidez | 18 |
| II. B. 15. Quiste gingival | 19 |
| II. B. 16. Quiste miliar | 20 |
| II. B. 17. Quiste palatino | 20 |
| II. B. 18. Rubor generalizado | 21 |
| II. B. 19. Vértex caseosa | 21 |

| | |
|--|-----------|
| II. C. MARCAS DE NACIMIENTO | 23 |
| II. C. 1. Hemangioma infantil..... | 24 |
| II. C. 2. Malformación venosa..... | 25 |
| II. C. 3. Mancha café con leche..... | 25 |
| II. C. 4. Mancha en vino de Oporto..... | 26 |
| II. C. 5. Mancha mongólica..... | 26 |
| II. C. 6. Mancha salmón..... | 27 |
| II. C. 7. Nevo acrómico..... | 28 |
| II. C. 8. Nevo epidérmico..... | 28 |
| II. C. 9. Nevo melanocítico congénito..... | 29 |
| II. C. 10. Nevo sebáceo..... | 30 |
| II. C. 11. Pólipo anexial..... | 30 |
| II. D. LESIONES CUTÁNEAS TRAUMÁTICAS..... | 31 |
| II. D. 1. <i>Caput succedaneum</i> | 32 |
| II. D. 2. Cefalohematoma..... | 33 |
| II. D. 3. Corte..... | 33 |
| II. D. 4. Equimosis..... | 34 |
| II. D. 5. Erosión..... | 35 |
| II. E. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO..... | 36 |
| II. E. 1. Apéndice sacro..... | 37 |
| II. E. 2. Hoyuelo preauricular..... | 37 |
| II. E. 3. Hoyuelo sacro..... | 38 |
| II. E. 4. Pezón supernumerario..... | 39 |
| II. E. 5. Polidactilia..... | 40 |
| II. E. 6. Trago accesorio..... | 40 |
| III. OBJETIVOS..... | 43 |
| IV. MATERIAL Y MÉTODOS..... | 47 |

| | |
|--|------------|
| IV. A. DISEÑO | 49 |
| IV. B. SUJETOS Y ÁMBITO DE ESTUDIO..... | 49 |
| IV. C. HISTORIA CLÍNICA | 51 |
| IV. C. 1. Orden de ficha..... | 53 |
| IV. C. 2. Datos neonatales, maternos y obstétricos | 53 |
| IV. C. 3. Exploración..... | 60 |
| IV. C. 4. Hallazgos dermatológicos..... | 60 |
| IV. D. MÉTODOS ESTADÍSTICOS..... | 63 |
| V. RESULTADOS | 65 |
| V. A. CARACTERÍSTICAS NEONATALES, MATERNAS Y DEL PARTO..... | 67 |
| V. A. 1. Características neonatales | 67 |
| V. A. 2. Características maternas | 72 |
| V. A. 3. Características del parto..... | 79 |
| V. B. EXPLORACIÓN | 81 |
| V. B. 1. Lugar de exploración | 81 |
| V. B. 2. Momento de exploración | 82 |
| V. C. FRECUENCIA DE LAS DERMATOSIS NEONATALES..... | 83 |
| V. C. 1. Lesiones cutáneas benignas transitorias..... | 84 |
| V. C. 2. Marcas de nacimiento | 141 |
| V. C. 3. Lesiones cutáneas traumáticas | 170 |
| V. C. 4. Anomalías del desarrollo | 195 |
| V. C. 5. Dermatosis en función de los hábitos tóxicos..... | 212 |
| V. C. 6. Dermatosis en función de las enfermedades maternas..... | 214 |
| V. C. 7. Dermatosis en función del uso materno de fármacos | 216 |
| V. C. 8. Dermatosis en función de la ingesta materna de suplementos dietéticos..... | 218 |
| VI. DISCUSIÓN | 221 |

| | |
|---|-----|
| VI. A. COMPARATIVA DE LOS RESULTADOS GLOBALES CON OTROS ESTUDIOS..... | 224 |
| VI. B. LESIONES CUTÁNEAS BENIGNAS TRANSITORIAS DEL RECIÉN NACIDO..... | 232 |
| VI. B. 1. Hiperplasia sebácea | 233 |
| VI. B. 2. Hipertrichosis..... | 234 |
| VI. B. 3. Callo de succión labial..... | 234 |
| VI. B. 4. Quiste palatino, miliar y gingival | 235 |
| VI. B. 5. Vértex caseosa..... | 238 |
| VI. B. 6. Descamación fisiológica..... | 240 |
| VI. B. 7. Rubor generalizado..... | 242 |
| VI. B. 8. Eritema tóxico neonatal | 242 |
| VI. B. 9. Hiperpigmentación genital | 244 |
| VI. B. 10. Ictericia | 244 |
| VI. B. 11. Palidez | 245 |
| VI. B. 12. Ampolla de succión | 246 |
| VI. C. MARCAS DE NACIMIENTO..... | 248 |
| VI. C. 1. Mancha salmón..... | 248 |
| VI. C. 2. Mancha mongólica | 250 |
| VI. C. 3. Nevo melanocítico congénito | 252 |
| VI. D. LESIONES CUTÁNEAS TRAUMÁTICAS..... | 255 |
| VI. D. 1. Equimosis | 257 |
| VI. D. 2. Erosión..... | 257 |
| VI. D. 3. <i>Caput succedaneum</i> | 257 |
| VI. D. 4. Corte | 258 |
| VI. D. 5. Cefalohematoma..... | 258 |
| VI. E. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO | 259 |
| VI. E. 1. Hoyuelo sacro | 260 |
| VI. E. 2. Trago accesorio..... | 260 |
| VI. E. 3. Hoyuelo preauricular | 261 |
| VI. E. 4. Pezón supernumerario..... | 261 |

| | |
|---|------------|
| VI. E. 5. Apéndice sacro..... | 262 |
| VI. E. 6. Polidactilia | 262 |
| VI. F. INFLUENCIA DE LOS HÁBITOS TÓXICOS, DE LAS ENFERMEDADES Y DE LA INGESTA DE FÁRMACOS O SUPLEMENTOS DIETÉTICOS POR LA MADRE EN EL EMBARAZO | 263 |
| VI. F. 1. Hábitos tóxicos..... | 263 |
| VI. F. 2. Enfermedades maternas | 264 |
| VI. F. 3. Uso materno de fármacos..... | 264 |
| VI. F. 4. Ingesta materna de suplementos dietéticos | 264 |
| | |
| VII. RESUMEN | 267 |
| | |
| VIII. CONCLUSIONES..... | 271 |
| | |
| IX. BIBLIOGRAFÍA..... | 275 |
| | |
| X. ANEXO I: PUBLICACIONES DERIVADAS DE LA TESIS DOCTORAL | 297 |

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

***I. JUSTIFICACIÓN
PERSONAL***

I. JUSTIFICACIÓN PERSONAL

Prácticamente la totalidad de los recién nacidos presenta alguna lesión cutánea, la mayoría de carácter benigno y autolimitado. Es importante reconocerlas para evitar un diagnóstico erróneo y pruebas o tratamientos innecesarios que generen aún mayor ansiedad en los padres.

Existen varios estudios en la literatura mundial que evalúan la prevalencia de las marcas de nacimiento y de las lesiones cutáneas benignas transitorias en el recién nacido. Es complejo comparar los resultados de los distintos trabajos. A la influencia de las características propias del territorio donde se realiza la serie (climáticas, sociosanitarias o étnicas), hay que añadir variaciones en el período de exploración, en los criterios de inclusión de neonatos y en la terminología empleada.

Hay multitud de registros que examinan la repercusión de las enfermedades maternas y la utilización de drogas, fármacos o suplementos dietéticos en el embarazo en la salud de los recién nacidos. Curiosamente, apenas se han correlacionado estos factores con la presencia de las marcas de nacimiento y las lesiones cutáneas benignas transitorias.

La escasez de trabajos, especialmente en nuestro país, que analicen la frecuencia de estos trastornos cutáneos y como les afectan los parámetros neonatales y maternos, el momento de exploración y la modalidad de parto, sumado a la imposibilidad de extrapolar los resultados entre las distintas regiones, hace interesante nuestra aportación.

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

II. INTRODUCCIÓN

II. INTRODUCCIÓN

II. A. PIEL DEL RECIÉN NACIDO

La piel del recién nacido desempeña un papel fundamental en la transición desde el medio acuático intrauterino al aéreo extrauterino. Es esencial en la protección mecánica e inmunológica, la termorregulación y el mantenimiento de la función barrera que evite las pérdidas insensibles de líquidos corporales¹.

En el neonato sano la piel está cubierta por lanugo, pelo fino normalmente no pigmentado, y por una sustancia oleosa blancoamarillenta denominada vérnix caseosa. Al desprenderse esta última se observa la piel moderadamente seca característica del recién nacido. En función de la edad gestacional, destaca en el neonato a término una piel rosada, en el prematuro delgada y en el postérmino una llamativa descamación al nacimiento².

Existen diferencias estructurales entre la piel de los adultos y los neonatos a término y prematuros. La piel del recién nacido a término está preparada para adaptarse a un ambiente aéreo. Sin embargo, la del prematuro está adaptada para una homeostasis en un medio húmedo¹.

II. A. 1. Neonato a término

En el neonato a término la epidermis, los anejos cutáneos y la unión dermoepidérmica están completamente formados. Sin embargo, la red de crestas interpapilares está menos desarrollada que en el adulto, y la cohesión dermoepidérmica es más vulnerable a los pequeños traumatismos. La diferencia principal entre la piel del

recién nacido y del adulto reside en la dermis, que en el primero es más fina, posee fibras colágenas de menor tamaño y fibras elásticas inmaduras, y tiene las estructuras vasculares y nerviosas desorganizadas. Las glándulas sudoríparas ecrinas son normales aunque relativamente ineficaces en el control de la temperatura corporal³.

La secreción sebácea es elevada durante el primer mes de vida debido a la estimulación por los andrógenos maternos. Entre otros factores, el riesgo elevado de toxicidad derivada de la absorción de sustancias a través de la piel se debe al aumento de la proporción entre superficie y volumen corporal de los recién nacidos. El número de melanocitos es similar, pero la producción de melanina está disminuida y, por tanto, la pigmentación cutánea es menor en el período neonatal. Al nacer la superficie cutánea presenta un pH alcalino, que se acidificará rápidamente durante los primeros días de vida⁴.

II. A. 2. Neonato prematuro

En los neonatos pretérmino todas las capas de la piel, epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo, son más delgadas. A mayor prematuridad menor competencia de la función barrera de la piel. La maduración de la piel se acelera tras el nacimiento, la mayoría de los niños prematuros tienen una protección cutánea plena a las dos o tres semanas de vida posnatal¹.

Debido al menor grosor del estrato córneo, principal responsable de la función barrera, aumenta la pérdida transepidérmica de agua y existe riesgo de deshidratación hipernatrémica. Se produce una pérdida de energía calórica por la evaporación. Además, los mecanismos vasculares de vasodilatación y vasoconstricción son poco eficaces, tienen una menor capa de grasa subcutánea y las glándulas sudoríparas ecrinas no son

funcionales. Todo esto dificulta su capacidad termorreguladora. Hay una mayor fragilidad cutánea al ser el estrato córneo más delgado y tener la unión dermoepidérmica menos fibrillas de anclaje y hemidesmosomas. También está aumentado el riesgo de toxicidad secundaria a la absorción percutánea de sustancias aplicadas tópicamente. La dermis está compuesta de fibras de colágeno más pequeñas y de fibras elásticas de menor tamaño, inmaduras y escasas. El proceso de acidificación de la superficie cutánea dura varias semanas, y los lípidos y los péptidos antimicrobianos no son completamente funcionales al nacer, provocando ambos factores una importante deficiencia en la inmunidad innata⁵.

En conclusión, la piel inmadura de los neonatos prematuros contribuye al aumento de la morbimortalidad perinatal, ya que juega un importante papel en el equilibrio hidroelectrolítico y la homeostasis térmica. Además, la inmadurez cutánea justifica la fragilidad, facilita la infección e incrementa el riesgo de toxicidad secundaria a la absorción percutánea, por lo que es esencial extremar las precauciones durante su manipulación y cuidado⁶.

II. B. LESIONES CUTÁNEAS BENIGNAS TRANSITORIAS DEL RECIÉN NACIDO

La piel del recién nacido es fundamental en la transición de un ambiente acuoso a otro de predominio aéreo. Proporciona protección mecánica, ayuda a la termorregulación, a la inmunidad y al equilibrio de líquidos⁷.

Presenta un estrato córneo relativamente fino, ausencia del patrón de crestas dérmicas y de fibrillas de colágeno bien desarrolladas dentro de la dermis papilar, una composición distinta de la grasa subcutánea y una inmadurez del sistema vascular cutáneo. Debido a la inmadurez de los componentes cutáneos aparecen una serie de reacciones cutáneas específicas de las primeras semanas de vida (tabla 1)⁸.

Es importante reconocer estas lesiones cutáneas benignas transitorias para evitar la realización de pruebas y tratamientos innecesarios, y no causar ansiedad en los padres. Su prevalencia puede experimentar importantes diferencias en función del grupo racial o de la edad gestacional del neonato. Estas no deben ser confundidas con infecciones o signos indicadores de enfermedades internas o genéticas⁹.

Tabla 1. Lesiones cutáneas benignas transitorias del recién nacido.

| | |
|----------------------------------|---------------------------|
| Acrocianosis | Ictericia |
| Ampolla de succión | MPNT |
| Callo de succión labial | Miliaria |
| Cutis marmorata | Palidez |
| Dermatitis perianal | Quiste gingival |
| Descamación fisiológica | Quiste miliar |
| Eritema tóxico neonatal | Quiste palatino |
| Hiperpigmentación genital | Rubor generalizado |
| Hiperplasia sebácea | Vérnix caseosa |
| Hipertricosis | |

MPNT: melanosis pustulosa neonatal transitoria.

II. B. 1. Acrocianosis

Los neonatos, sobre todo los prematuros, presentan una gran inestabilidad vasomotora cutánea. La exposición al frío induce vasoconstricción que condiciona la congestión venosa en las zonas acras responsable de la coloración azul violácea de las manos y los pies denominada acrocianosis. Mejora rápidamente tras el calentamiento y su aparición disminuye con el paso de los días².

Este proceso es más pronunciado en hipotermia, policitemia u otros síndromes de hiperviscosidad. Se debe evitar su confusión con las equimosis o con la cianosis central o generalizada. Esta última puede ser indicativa de problemas respiratorios o cardiovasculares, pero en ella la lengua también adopta un tono azulado¹⁰.

II. B. 2. Ampolla de succión

Las ampollas por succión son causadas por la succión intensa por el feto intraútero. Están siempre presentes al nacer, y no se asocian a otras alteraciones. Estas ampollas suelen ser flácidas, serosas, con un tamaño entre 5 y 20 mm y rodeadas de piel de apariencia normal. Las localizaciones características son el borde radial del antebrazo, la muñeca, la mano, la parte dorsal del dedo pulgar y el dedo índice, y ocasionalmente los pies. Las lesiones pueden ser unilaterales o bilaterales y simétricas. Cuando las ampollas rompen se aprecian erosiones superficiales lineales u ovals¹¹.

Ayuda a confirmar el diagnóstico el observar al neonato succionando de forma intensa las áreas afectas. Incluso en ecografías fetales ya se puede detectar esta tendencia. Las lesiones desaparecen sin tratamiento específico en unos días o semanas¹².

Conlleva un diagnóstico diferencial amplio con enfermedades de pronóstico muy distinto como los procesos infecciosos, el lupus eritematoso neonatal, las enfermedades ampollosas autoinmunes, la mastocitosis, la incontinencia pigmentaria, la epidermólisis ampollosa, la melanosis pustulosa neonatal transitoria y las lesiones secundarias a los traumatismos perinatales¹³.

II. B. 3. Callo de succión labial

El callo de succión labial, también llamado cojinete de succión, se manifiesta como una zona oval edematizada o engrosada en la zona media del labio. Cuando es congénito puede indicar una succión vigorosa intraútero¹⁴. Su aparición posterior al nacimiento es más frecuente en neonatos negros con lactancia materna. Involucionan de forma espontánea unas semanas después de nacer o tras suspender la lactancia¹⁵.

En la literatura se ha generado cierta confusión con las ampollas de succión presentes al nacer en la zona distal de las extremidades¹⁶.

II. B. 4. Cutis marmorata

La presencia de un reticulado eritematovioláceo en el tronco y las extremidades de los neonatos sobre todo en los prematuros, denominada cutis marmorata, se debe a la vasoconstricción capilar causada por la inestabilidad vasomotora cutánea que aparece por exposición al frío. Desaparece cuando se calienta el niño. Puede persistir semanas o meses⁵.

Los casos persistentes están asociados al síndrome de Down, al síndrome de Cornelia de Lange, a la trisomía 18 y al hipotiroidismo. Debe ser diferenciada de la cutis marmorata telangiectásica congénita¹⁰.

II. B. 5. Dermatitis perianal

Entre el cuarto y el séptimo día de vida más del 4% de los neonatos presenta un eritema mayor de 4 cm de diámetro alrededor del ano y ocasionalmente exudación, erosiones o sangrado¹⁷. Es más frecuente en los prematuros y ha sido relacionado con la fórmula de la leche y con un pH de las heces anómalo¹⁸.

II. B. 6. Descamación fisiológica

Se denomina descamación fisiológica a la descamación superficial presente en la mayoría de recién nacidos durante los primeros días de vida. Comienza en los tobillos en las primeras 24-48 horas de vida. Puede permanecer localizada, con frecuencia limitada a las manos y los pies, o extenderse de forma gradual. Normalmente alcanza su máxima intensidad y extensión entre el sexto y el décimo día. Los neonatos posttérmino ya nacen en una fase descamativa y los prematuros no la presentan hasta pasadas 2-3 semanas. Al disminuir la vórnix caseosa aumenta tanto la maceración de la capa córnea en el útero como la pérdida de agua transepidermica y la posterior deshidratación del estrato córneo en los primeros días de vida, lo que desencadenaría este proceso².

Cuando la afectación es más intensa, incluso generalizada, no debe ser confundida con algunas formas de ictiosis o con la displasia ectodérmica hipohidrótica, entidades más raras, con una historia natural y un tratamiento muy diferentes¹⁹.

II. B. 7. Eritema tóxico neonatal

El eritema tóxico neonatal es una erupción benigna transitoria que afecta a casi la mitad de los recién nacidos 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 residuales²⁰. Clínicamente se caracteriza por pápulas o pústulas sobre una base habonosa o eritematosa irregular. Puede aparecer en cualquier parte de la superficie corporal salvo las palmas y las plantas. En alrededor del 7-15% de los casos se asocia a eosinofilia periférica. El diagnóstico normalmente es clínico; en ocasiones se recurre a

la tinción de Wright de la extensión del contenido de una pústula, que muestra numerosos eosinófilos²¹.

En la actualidad es considerado una respuesta inmunitaria frente a la colonización microbiana por microflora comensal de los folículos pilosos²². En los casos atípicos debe ser diferenciado de procesos infecciosos como la infección por el virus del herpes simple, el impétigo, la varicela y la candidiasis; y de enfermedades no infecciosas como la melanosis pustulosa neonatal transitoria, la miliaria rubra, la acropustulosis infantil, la foliculitis pustulosa eosinofílica y la incontinencia pigmentaria¹⁷.

II. B. 8. Hiperpigmentación genital

En los neonatos de piel oscura puede observarse una hiperpigmentación de la línea alba y del área genital (el escroto en los varones y los labios y la vulva en los recién nacidos de sexo femenino). Algunos autores lo engloban junto con la ginecomastia transitoria, la producción de moco vaginal, el sangrado parecido a la menstruación y el agrandamiento del clítoris, dentro de la denominada “pubertad en miniatura”¹⁰.

Esta alteración es debida a la influencia de las hormonas maternas y placentarias. El diagnóstico diferencial más importante es con la hiperpigmentación secundaria a la hiperplasia suprarrenal congénita²³.

II. B. 9. Hiperplasia sebácea

La estimulación dentro del útero por las hormonas androgénicas de origen materno-fetal produce una hiperplasia de las glándulas sebáceas. Se manifiesta como múltiples pápulas pequeñas blancoamarillentas, de superficie lisa, foliculares, agrupadas en área facial, especialmente en el dorso nasal, las mejillas y la zona supralabial, zonas de mayor densidad glandular⁵. Aparecen en casi la mitad de los recién nacidos a término, en los prematuros es menos común. Las lesiones regresan durante las primeras semanas de vida. Deben diferenciarse de los quistes miliares⁸.

II. B. 10. Hipertrichosis

El lanugo es un pelo fino sin médula que está presente en el feto. Los pelos miden varios centímetros de longitud y generalmente no están pigmentados. Su crecimiento afecta toda la superficie cutánea, incluida la cara. Normalmente este pelo se desprende alrededor de los 7-8 meses de gestación²⁴. En algunos neonatos, especialmente si son prematuros, todavía puede aparecer un lanugo difuso, más marcado en los hombros, la espalda, las mejillas y los pabellones auriculares (hipertrichosis transitoria difusa)²⁵. Este pelo desaparece en las primeras semanas de vida, y es reemplazado paulatinamente por el vello corporal normal²⁶.

No hay que confundirla con la hipertrichosis lanuginosa congénita, las formas secundarias al uso materno de determinados fármacos durante la gestación, ni con los síndromes que incluyen la presencia de hipertrichosis difusa como una de sus características, como el síndrome de Cornelia de Lange, el síndrome de Rubinstein-Taybi, la mucopolisacaridosis y la lipodistrofia congénita generalizada^{25,27}.

II. B. 11. Ictericia

En aproximadamente el 60% de los neonatos aparece, entre las 24 y 72 horas de vida, una coloración amarillenta de las mucosas y la piel de progresión en sentido céfalo-caudal. Se aprecia en el 80% de los prematuros, pero son formas más tardías (el quinto día de vida) y duraderas².

La hipoxemia relativa de la vida intrauterina genera una policitemia en el recién nacido. Al nacer se produce una destrucción de glóbulos rojos que, asociada a una inmadurez hepática, genera un exceso de bilirrubina indirecta cuya acumulación cutánea origina la ictericia fisiológica²³.

Ante la presencia de ictericia el primer día de vida o de formas persistentes (más de dos semanas) hay que descartar otras causas como las infecciones, la incompatibilidad por factor Rh o AB0 o el síndrome de Crigler-Najjar^{2,28}.

II. B. 12. Melanosis pustulosa neonatal transitoria

La melanosis pustulosa neonatal transitoria es un trastorno más común en los neonatos negros. Se desarrolla en tres fases: al nacimiento aparecen pústulas, luego aparece un collarete descamativo y finalmente máculas hiperpigmentadas que pueden persistir meses²⁹. Suele afectar la frente, el área retroauricular, el mentón, la nuca, la espalda, las manos y los pies. La tinción de Wright muestra neutrófilos³⁰.

Hay lactantes que presentan de forma simultánea un eritema tóxico neonatal y una melanosis pustulosa neonatal transitoria, y otros una erupción con solapamiento de las características histológicas y clínicas de ambas entidades. Ferrándiz *et al* propusieron el término pustulosis neonatal transitoria estéril para agrupar ambos

procesos. Consideran la melanosis pustulosa neonatal transitoria una forma precoz del eritema tóxico neonatal³¹.

II. B. 13. Miliaria

El término miliaria es utilizado para describir un grupo de enfermedades caracterizadas por la obstrucción del conducto ecino. Dependiendo del nivel de obstrucción se divide en miliaria cristalina, rubra o profunda⁵.

La miliaria cristalina o sudamina es la forma más superficial y más frecuente en el período neonatal, aunque es excepcional antes del cuarto día de vida. En ella la obstrucción ductal es subcórnea o intracórnea. Caracterizada por vesículas de 1-2 mm de diámetro de contenido claro, suele afectar frente y cuero cabelludo. Las vesículas son muy frágiles, y se rompen y eliminan de forma espontánea en pocas horas o con la simple limpieza⁸.

Es consecuencia de la temperatura ambiental elevada (meses de verano, climas cálidos o incubadora) o de la fiebre. El diagnóstico diferencial incluye cuadros infecciosos como el herpes simple y el impétigo ampolloso^{8,17}.

II. B. 14. Palidez

El neonato postérmino tiene la piel más pálida, pero la presencia de este signo también puede representar asfixia, anemia, shock o edema². La causa más frecuente de anemia neonatal es la anemia fisiológica. Esta se inicia a los 3 días de vida, antes en los prematuros, y dura 2-3 meses³².

Existen otras muchas causas de anemia como la hemorragia fetomaterna o fetoplacentaria, la rotura esplénica o hepática, el cefalohematoma o las infecciones. En el síndrome de transfusión intergemelar, debido al paso de sangre de uno a otro, se produce una gran discrepancia en los niveles de hemoglobina, dando lugar a importantes diferencias de color al nacer, uno aparece con palidez y otro con rubor^{2,33}.

II. B. 15. Quiste gingival

Los quistes alveolares o gingivales son quistes solitarios o múltiples, blanco-amarillentos, de 0'5-3 mm de diámetro, localizados en las crestas alveolares, sobre todo en la región anterior de la arcada maxilar³⁴. Su diagnóstico se confirma mediante la eliminación del contenido queratinoso tras una pequeña incisión. No todos están presentes en el momento del nacimiento, algunos aparecen durante el período neonatal³⁵.

Su presencia causa angustia a los familiares y son motivo frecuente de consulta; por ello, debe explicarse su naturaleza benigna con resolución en los primeros meses de vida³⁵. No deben ser confundidos con los dientes congénitos, el 95% dientes deciduos (sobre todo incisivos centrales mandibulares) que erupcionan en una etapa temprana³⁶.

II. B. 16. Quiste miliar

Los quistes miliares primarios congénitos son quistes asintomáticos y variables en número (de aislados a varios cientos). Suelen localizarse en la cara (frente, mejillas, nariz y mentón), el cuero cabelludo, la zona superior del tronco y las extremidades superiores. Originados en el infundíbulo folicular, la razón de su elevada prevalencia al nacimiento es desconocida. Los quistes miliares de la areola, los de la línea transversa nasal y los orales se consideran tres variantes en función de su localización. Normalmente no requieren tratamiento y desaparecen en los primeros meses de vida^{37,38}.

Hay casos familiares de quistes numerosos y persistentes sin ninguna patología añadida. Sin embargo, ante esta presentación o una distribución inusual interesa descartar algunas genodermatosis como el síndrome de Bazex-Dupre-Christol, el síndrome orofaciodigital tipo I, la ausencia de dermatoglifos e hipohidrosis palmoplantar o el síndrome de Rasmussen³⁷⁻³⁹.

II. B. 17. Quiste palatino

Los quistes orales más frecuentes, que aparecen en más de la mitad de los neonatos, son los situados en el rafe medio del paladar, en la zona de unión entre el paladar blando y el paladar duro. Se originan a partir de tejido epitelial atrapado durante la embriogénesis, en las zonas de fusión de los distintos componentes del paladar³⁵. La mayoría desaparece de forma espontánea en los primeros 5 meses de vida por degeneración (la pared del quiste se fusiona con el epitelio oral) o por rotura hacia la cavidad oral^{34,36}.

II. B. 18. Rubor generalizado

El exceso de hemoglobina en los primeros días de vida produce en muchos recién nacidos un rubor generalizado⁸. A esto se añade el eritema secundario a la vasodilatación de los capilares cutáneos, quizás relacionado con una disminución del tono simpático presente al nacer²³.

II. B. 19. Vértex caseosa

Durante el último trimestre de la gestación, el feto está envuelto en una sustancia blanco-amarillenta, húmeda y grasienta, denominada vértex caseosa. Al nacimiento, puede cubrir toda la superficie corporal o acumularse sólo en la espalda y los pliegues (sobre todo los inguinales). Habitualmente, los prematuros poseen menos vértex caseosa que los recién nacidos a término, y los posmaduros incluso pueden no tenerla. Entre pocas horas y varios días después de nacer empieza a secarse y se desprende espontáneamente⁴⁰.

Surge como combinación de la secreción de las glándulas sebáceas, la descamación superficial de la epidermis y el lanugo desprendido. Está compuesta fundamentalmente de agua (80'5%), lípidos (10'3%) y proteínas (9'1%)⁴¹.

En el útero es importante para evitar las infecciones y la maceración cutánea causada por el líquido amniótico, y facilita el paso a través del canal de parto. En los primeros días de la vida extrauterina permite la adaptación cutánea al ayudar a la termorregulación, la hidratación y la protección frente a hongos y bacterias, actuando como antioxidante y manteniendo el equilibrio del pH. Ayuda a la curación de las heridas y facilita la colonización de la piel por bacterias no patógenas⁴⁰⁻⁴².

En caso de sufrimiento fetal puede teñirse de color amarillo-marrón al contactar con el meconio. El color amarillo refleja una enfermedad hemolítica o un recién nacido postérmino. El olor es un signo de sepsis neonatal⁴⁰.

II. C. MARCAS DE NACIMIENTO

El término “marca de nacimiento” se utiliza de forma general para describir lesiones congénitas de la piel. Tradicionalmente han sido divididas en vasculares y pigmentadas, pero pueden originarse de muchos de los componentes cutáneos como melanocitos, vasos capilares o linfáticos, epidermis, glándulas sebáceas, folículos pilosos, colágeno y fibras elásticas o musculares (tabla 2)⁷. Este término no debe utilizarse como diagnóstico, porque estas lesiones cutáneas congénitas varían considerablemente en cuanto a su prevalencia, aspecto e importancia. Algunas se asocian con una mayor frecuencia de malignidad y otras son marcadores cutáneos de enfermedades sistémicas y síndromes genéticos^{43,44}.

Pueden no ser evidentes al nacer, apareciendo al cabo de semanas o meses. Algunas desaparecen con la edad y otras son persistentes. Estos fenómenos en parte se explican por el color relativamente claro que tienen muchos recién nacidos. Con el tiempo, los melanocitos producen más pigmento y esto resalta las diferencias entre las zonas normales y las anomalías hiperpigmentadas o hipopigmentadas⁴³. La inestabilidad vasomotora fisiológica neonatal genera rubor generalizado, acrocianosis y cutis marmorata, y puede hacer más dificultosa la detección y la diferenciación de lesiones vasculares como la mancha salmón, la mancha en vino de Oporto y los precursores de un hemangioma infantil³².

Hay dos marcas cutáneas mucho más frecuentes que el resto, la mancha salmón y, especialmente en neonatos negros u orientales, la mancha mongólica⁴⁵.

Tabla 2. Marcas de nacimiento

| | |
|---------------------------------|------------------------------------|
| Hemangioma infantil | Nevo acrómico |
| Malformación venosa | Nevo epidérmico |
| Mancha café con leche | Nevo melanocítico congénito |
| Mancha en vino de Oporto | Nevo sebáceo |
| Mancha mongólica | Pólipo anexial |
| Mancha salmón | |

II. C. 1. Hemangioma infantil

Los hemangiomas infantiles son tumores vasculares benignos presentes en el 1-3% de los recién nacidos, pero que aparecen predominantemente en los primeros meses de vida. Así, en los niños de un año de edad la prevalencia aumenta al 5-10%⁴⁶. En cerca de la mitad de los casos al nacer ya se aprecia un precursor, como máculas pálidas, telangiectasias rodeadas de un área de palidez, eritema leve o lesión similar a un hematoma⁴⁷.

Muestran una predilección por la cabeza. En más del 50% de los casos es la variedad superficial, también llamada hemangioma en fresa, clínicamente caracterizada por ser un tumor de superficie lobulada y de color rojo vivo intenso. Presenta dos fases, una inicial proliferativa en los primeros meses seguida de otra involutiva de duración variable^{44,47}. Su frecuencia es mayor en neonatos blancos, de sexo femenino, prematuros, de bajo peso y nacidos de madres sometidas durante la gestación a una biopsia de vellosidades coriónicas⁴⁸.

Las lesiones segmentarias pueden asociarse a anomalías extracutáneas, incluidos el disrafismo espinal, las anomalías genitourinarias y el síndrome de PHACE (malformación en la fosa posterior del cerebro, hemangioma de gran tamaño localizado en la cara y anomalías arteriales, cardíacas y oculares). En las formas múltiples el riesgo de hemangiomas extracutáneos es mayor. Pueden ser difíciles de diferenciar de otros tumores vasculares o de la miofibromatosis infantil, el fibrosarcoma y el rabdomiosarcoma⁴⁴.

II. C. 2. Malformación venosa

Las malformaciones venosas son malformaciones vasculares de flujo lento ya presentes al nacimiento, aunque no siempre evidentes. Se dividen en superficiales o profundas, y localizadas, multicéntricas o difusas. Pueden afectar la piel, la mucosa, el tejido celular subcutáneo o estructuras más profundas^{49,50}.

La cabeza y el cuello son las localizaciones más frecuentes, especialmente la cavidad oral, la lengua y la región orofaríngea. Tienen un color azulado característico, son blandas al tacto y no presentan aumento de temperatura en la superficie ni frémito. No desaparecen de forma espontánea. Deben ser diferenciadas de las malformaciones glomovenosas^{50,51}.

II. C. 3. Mancha café con leche

Las manchas café con leche son máculas redondas u ovales, de color parduzco uniforme, bien circunscritas, cuyo tamaño oscila desde unos pocos mm a 15-20 cm de diámetro. Presentes al nacimiento o a lo largo de la infancia⁷, pueden localizarse en

cualquier lugar del cuerpo, aunque en los recién nacidos la mayoría se sitúan en las nalgas⁴³.

No suelen tener trascendencia, pero en ocasiones son un marcador de ciertas enfermedades como las neurofibromatosis tipo 1 y 2, el síndrome de Watson, el síndrome de McCune-Albright o el síndrome con cromosoma en anillo. El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con distintos tipos de lesiones pigmentadas como la melanosis de Becker y el nevo melanocítico congénito^{43,52}.

II. C. 4. Mancha en vino de Oporto

La mancha en vino de Oporto es una malformación venular congénita que se localiza habitualmente en región facial. Ocurre en el 0'4% de los recién nacidos, normalmente de forma esporádica. Es una lesión maculosa de coloración rosada-rojiza que crece de forma proporcional al crecimiento del niño. En caso de no ser tratada, persiste toda la vida. Con el tiempo va oscureciéndose, adquiriendo un tono violáceo, y un aspecto en empedrado⁵³.

Pueden aparecer de forma contigua a un nevo anémico, en el contexto de una facomatosis pigmentovascular o formar parte de síndromes complejos como el síndrome de Sturge-Weber⁴⁷.

II. C. 5. Mancha mongólica

La mancha mongólica es una mácula redondeada u ovalada, mal definida, de pocos mm a 20 cm de diámetro, situada generalmente en la región lumbosacra. Tiene una coloración homogénea azul grisácea, verdosa en las personas de piel oscura, que no

se acentúa a la exploración con lámpara de Wood. Aparece al nacimiento o en las primeras semanas de vida y aumenta de tamaño en los dos primeros años. Después se atenúa y la mayoría ha regresado a los 10 años. Su coloración es debida al fenómeno Tyndall. Esta melanocitosis dérmica está causada por un incompleto proceso de migración de los melanocitos desde la cresta neural a la unión dermoepidérmica^{54,55}.

Su importancia radica en que las formas aberrantes, persistentes, extensas o múltiples pueden ser indicadoras de ciertas enfermedades como la facomatosis pigmentovascular, la gangliosidosis GM1 tipo 1, el síndrome de Hurler o el síndrome de Hunter^{56,57}. Fuera de la región lumbosacra podría confundirse con otras melanocitosis dérmicas como el nevo de Ota o el nevo de Ito, otras neoplasias melanocíticas benignas como la mancha café con leche o la melanosis de Becker, lesiones vasculares como las malformaciones glomovenosas o la mancha en vino de Oporto y hematomas en el contexto de un maltrato infantil^{55,58}.

II. C. 6. Mancha salmón

La mancha salmón es una malformación venular congénita que tiene predilección por la línea media. Recibe otras denominaciones como nevo flámeo *neonatorum*, *nevus simplex*, nevo flámeo medial, nevo de Unna, eritema de la nuca, nevo telangiectásico de la nuca, “picotazo de la cigüeña” y “beso del ángel”⁵⁹. Clínicamente se manifiesta como máculas, confluentes o no, irregulares, de coloración rosada o rojiza. Blanquean a la digitopresión y son más aparentes con el llanto, las apneas, la fiebre y los cambios de la temperatura ambiental. Habitualmente son transitorias, desapareciendo en los dos primeros años de vida. Persisten cerca de la

mitad cuando se localizan en la nuca y la región sacra, y un pequeño porcentaje de las glabellares⁶⁰.

Raras veces se asocia o es manifestación de otra entidad como el síndrome de Beckwith-Wiedemann, el síndrome de macrocefalia-malformaciones capilares y las formas extensas y crónicas de alopecia areata. La distinción con la mancha en vino de Oporto y el hemangioma infantil es importante dado que la historia natural y el manejo de estas entidades difieren considerablemente^{61,62}.

II. C. 7. Nevo acrómico

El nevo acrómico es una mácula hipopigmentada de bordes netos pero irregulares. Puede adoptar una morfología redondeada u ovalada, segmentaria o seguir las líneas de Blaschko. Aparece normalmente en el tronco al nacer o durante los primeros años de vida. Aumenta de tamaño de forma proporcional al crecimiento del niño. Raras veces presenta asociadas anomalías extracutáneas⁶³. En ocasiones se confunde con el nevo anémico, el vitiligo segmentario, el mosaicismo pigmentario tipo Ito o las lesiones hipopigmentadas del complejo de la esclerosis tuberosa⁶⁴.

II. C. 8. Nevo epidérmico

El término nevo epidérmico se ha utilizado para agrupar un grupo de hamartomas de origen ectodérmico que muestran superposición clínica e histológica. El nevo epidérmico verrugoso lineal es un hamartoma benigno no organoide de queratinocitos⁶⁵. Suele aparecer durante el primer año de vida generalmente en el tronco

o las extremidades. Cursa en forma de placas papilomatosas e hiperpigmentadas agrupadas o con distribución lineal siguiendo las líneas de Blaschko⁶⁶.

Los pacientes con el síndrome del nevo epidérmico asocian sobre todo defectos neurológicos, oculares y musculoesqueléticos. El diagnóstico diferencial incluye entidades como las verrugas vulgares, el estadio verrugoso de la incontinencia pigmentaria y el liquen estriado⁶⁷.

II. C. 9. Nevo melanocítico congénito

El nevo melanocítico congénito es una proliferación melanocítica benigna presente al nacimiento o en los primeros meses de vida. Excepto en la infancia temprana, donde puede crecer rápidamente, la lesión aumenta de forma proporcional al crecimiento del niño⁴³. Clínicamente suelen ser lesiones maculosas redondeadas u ovaladas, de color marrón claro homogéneo y con límites bien definidos. Con la edad pueden adquirir una mayor variabilidad en su color, oscurecerse y desarrollar pelo terminal⁶⁸. En función del tamaño en la edad adulta se clasifican en pequeños (menos de 1'5 cm de diámetro mayor), medianos (de 1'5 a 19'9 cm) y grandes o gigantes (igual o mayor de 20 cm). Un diámetro aproximado de 9 cm en la cabeza o 6 cm en el cuerpo de un neonato puede considerarse un nevo melanocítico gigante⁴⁴.

Su importancia radica, especialmente los gigantes, en las implicaciones estéticas y psicológicas, en el riesgo de malignización o en su asociación a varios síndromes como la melanosis neurocutánea o el disrafismo espinal^{69,70}. En el período neonatal el diagnóstico no siempre es fácil. Pueden confundirse con otras lesiones pigmentadas como la mancha café con leche, el hamartoma de músculo liso, la mancha mongólica, el neurofibroma plexiforme o el mastocitoma⁴³.

II. C. 10. Nevo sebáceo

El nevo sebáceo de Jadassohn es un hamartoma organoide congénito, con elementos apocrinos, sebáceos, foliculares y epidérmicos, propio del cuero cabelludo y de la cara. Para algunos autores es una variedad de nevo epidérmico. Está presente en el 0'3% de los recién nacidos como un tumor alopecico amarillo-anaranjado con una superficie levemente papilomatosa de entre 1 y 10 cm de diámetro y morfología redondeada, ovalada o lineal siguiendo las líneas de Blaschko^{65,71}.

Normalmente es una lesión aislada. Se denomina síndrome del nevo sebáceo lineal a la asociación del nevo sebáceo a manifestaciones extracutáneas como anomalías neurológicas, oculares, esqueléticas, cardiovasculares o urológicas. El diagnóstico diferencial se plantea con la aplasia cutis y los defectos de cierre del tubo neural^{65,72}.

II. C. 11. Pólipo anexial

El pólipo anexial es una lesión congénita pediculada de 1-2 mm de diámetro, de consistencia firme y superficie lisa del color de la piel normal. Suele ser una única lesión y localizarse cerca del pezón mamario⁷³. Hidano *et al* en un estudio de neonatos japoneses obtuvieron una frecuencia de pólipo anexial del 4'1%⁷⁴. Histológicamente se compone de estructuras anexiales (foliculos pilosos, glándulas sebáceas inmaduras y glándulas ecrinas). Se desprende de forma espontánea en la primera semana de vida, aunque se ha descrito algún caso a los dos años de edad^{73,75}. El diagnóstico diferencial incluye el pezón supernumerario, el trago accesorio y el fibroma péndulo⁷⁶.

II. D. LESIONES CUTÁNEAS TRAUMÁTICAS

Debido a la inmadurez de los componentes de la piel del recién nacido, más aún en el prematuro, esta es especialmente vulnerable a las fuerzas mecánicas que se producen por las maniobras obstétricas, incluida la simple manipulación, y por el propio proceso del parto. Según el país, entre el 10% y el 15% de los partos por vía vaginal es instrumental (ventosa, fórceps o espátula). El empleo adecuado de estos procedimientos ha reducido la morbilidad neonatal al disminuir la incidencia de daños hipóxicos. En contrapartida ha aumentado de forma significativa el riesgo de lesiones mecánicas (tabla 3). Cuando se usa la ventosa o el fórceps, entre el 20% y el 40% de los neonatos presenta lesiones cutáneas en cuero cabelludo o área facial causadas de forma directa por el instrumental^{77,78}.

Las lesiones cutáneas traumáticas secundarias al parto son uno de los indicadores de la calidad asistencial perinatal. Sin embargo, muchas son inherentes al propio proceso de parto y por tanto no evitables. Es fácil confundirlas con complicaciones derivadas de la monitorización fetal, de la amniotomía o de la episiotomía. Es importante reconocer estas lesiones cutáneas, incluidas las residuales, para evitar diagnósticos erróneos y pruebas diagnósticas innecesarias.

La localización, la frecuencia y el tipo de lesión no sólo dependen de la modalidad de parto. Hay muchos otros factores que aumentan su incidencia como los maternos (primiparidad y anomalías pélvicas), del parto (prolongado, extremadamente rápido o no atendido y presentación de nalgas o transversa), del feto (pretérmino, bajo peso, macrosomía y macrocefalia) y los médicos (menor experiencia o habilidad del médico o la enfermera)^{79,80}.

Tabla 3. Lesiones cutáneas traumáticas.

| |
|---------------------------------|
| <i>Caput succedaneum</i> |
| Cefalohematoma |
| Corte |
| Equimosis |
| Erosión |

II. D. 1. *Caput succedaneum*

Se denomina *caput succedaneum* al edema difuso, mal delimitado, localizado en el cuero cabelludo (sobre todo en vértex) que ya es aparente al nacer o a las pocas horas de vida. La extravasación de sangre o suero sobre el periostio se produce como consecuencia de la congestión venosa originada por la presión del útero, del cérvix y de la pared de la vagina sobre la cabeza del neonato durante un parto o un expulsivo prolongado o difícil⁵.

Dado que la acumulación de líquido es externa al periostio, cruza la línea media y no está delimitado por las suturas⁷⁸. A veces se acompaña de amoldamiento de la cabeza, presencia de petequias y equimosis en la superficie cutánea o una banda alopécica de 1-4 cm de anchura y de configuración anular rodeando el *caput succedaneum* (alopecia anular del cuero cabelludo)⁸¹. No suele precisar tratamiento, el edema desaparece en los primeros 3 días, mientras que el amoldamiento de la cabeza puede tardar varias semanas⁷⁸.

II. D. 2. Cefalohematoma

El cefalohematoma se produce por la rotura de las venas diploicas del cráneo durante los partos prolongados o difíciles. Es una hemorragia subperióstica, que difiere clínicamente del *caput succedaneum* en que por lo general es unilateral. Suele localizarse sobre el hueso parietal, aunque hay casos en la región occipital o frontal. Si están afectados los dos parietales, los hematomas están separados en la línea media por una depresión que corresponde a la sutura interparietal. La piel suprayacente es normal⁸².

Los cefalohematomas son más frecuentes en el parto vaginal con ventosa (6-10%) que cuando se emplea fórceps (4%) o en el espontáneo (1-2%). La tumefacción puede no ser aparente hasta algunas horas o incluso días después del nacimiento. La mayoría se reabsorbe espontáneamente durante las primeras 3-8 semanas de vida. Ocasionalmente se calcifican y persisten durante meses o años⁸³.

Las complicaciones son raras pero incluyen infección y, si la colección hemática es grande, anemia o ictericia que pueden necesitar transfusión o fototerapia. Se estima que un 5-25% de los casos se asocia a fracturas lineales del cráneo (hueso parietal), que habitualmente no requieren tratamiento^{23,78}.

II. D. 3. Corte

La incidencia de cortes por bisturí durante la cesárea varía según la serie del 0'7% al 1'9%. Son más comunes en presentaciones de nalgas o transversas (6%), en cesáreas de urgencia y cuando el ginecólogo tiene poca experiencia^{84,85}. Cuando la presentación es cefálica los cortes se localizan habitualmente en la cabeza (70%),

mientras que en los neonatos con otra presentación las lesiones se sitúan en la parte inferior del cuerpo (área lumbar, nalgas y extremidades inferiores)⁸⁶.

Con frecuencia estas lesiones pasan desapercibidas en el paritorio. Normalmente los cortes son bastante largos pero muy superficiales y no tienen consecuencias permanentes. Pocas veces son profundos y requieren sutura, afectan plano óseo o muscular u otras estructuras como nervios o globo ocular⁸⁶. Los cortes también pueden ser secundarios a instrumentos como el fórceps o la espátula, u procedimientos como la monitorización fetal, la amniotomía o la episiotomía⁷⁸.

II. D. 4. Equimosis

Las petequias en la cabeza, el cuello y la parte superior del tronco se deben a la diferencia de presión existente cuando el tórax fetal atraviesa el canal del parto⁵. Es posible observar equimosis lineales localizadas en la cabeza o el tronco donde se reconozca la forma de los dedos del profesional que atiende el parto. Estas lesiones generalmente desaparecen en 2 o 3 días⁸⁷.

Las equimosis producidas por las maniobras obstétricas son más extensas tras un parto prolongado por desproporción cefalopélvica o cuando el feto se presenta de nalgas. Esto puede originar una hiperbilirrubinemia que precise fototerapia. Las lesiones purpúricas son muy frecuentes en los partos instrumentales⁸⁰.

II. D. 5. Erosión

Las erosiones, el eritema o la necrosis de la grasa subcutánea (denominadas de forma genérica como “marcas”) causadas por el fórceps son frecuentes en la cara y el cuero cabelludo. Se reconocen con facilidad por su disposición lineal y localización típica, especialmente en sienes y mejillas. Son raras las lesiones graves y en general se resuelven de forma espontánea^{79,88}.

En la extracción con ventosa es frecuente la formación de lesiones en cuero cabelludo, aunque tras la introducción de copas de silicona blandas este riesgo se ha reducido. Por la adherencia de la ventosa con el cráneo se crea un “chichón” o *caput succedaneum* artificial, y es posible la aparición de un anillo de ampollas, erosiones o un área necrótica o alopécica. Se originan por una extracción prolongada y una pérdida brusca de tracción de la ventosa^{83,88}.

II. E. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

Las anomalías del desarrollo que afectan a la piel constituyen un grupo amplio de trastornos que derivan de una morfogénesis defectuosa (tabla 4). Ya son aparentes en el momento del nacimiento aunque en ocasiones el diagnóstico se retrasa⁸⁹. Su gravedad varía desde hallazgos físicos menores aislados (polidactilia) hasta defectos potencialmente mortales (aplasia cutis). Algunas anomalías cutáneas representan marcadores de problemas extracutáneos importantes⁹⁰. Las lesiones localizadas en la línea media de la espalda posibilitan la detección precoz de un disrafismo espinal (apéndice sacro). En ocasiones se encuentran en el contexto de síndromes complejos polimalformativos (trago accesorio)⁹¹.

Tabla 4. Anomalías del desarrollo.

| |
|-----------------------------|
| Apéndice sacro |
| Hoyuelo preauricular |
| Hoyuelo sacro |
| Pezón supernumerario |
| Polidactilia |
| Trago accesorio |

II. E. 1. Apéndice sacro

Englobamos bajo el término apéndice sacro tres entidades: el acrocordón, la pseudocola y la cola verdadera. Tienen una clínica similar, se localizan en la región sacrococcígea y son consideradas marcadores de alto riesgo de disrafismo espinal. Está indicada la evaluación radiológica antes de su intervención quirúrgica⁹².

El acrocordón es un tumor sésil o pediculado, de pequeño tamaño, de consistencia blanda y compuesto de un eje dérmico rodeado de epidermis. La pseudocola es una protusión caudal debida a una prolongación vertebral o a elementos hamartomatosos (tejido adiposo o cartílago). La cola verdadera es poco frecuente, se trata de un apéndice rudimentario persistente que puede tener hasta 20 cm de longitud. Presenta una zona central de tejido graso maduro, músculo, vasos sanguíneos y nervios. Puede realizar un movimiento espontáneo o reflejo^{93,94}.

II. E. 2. Hoyuelo preauricular

El hoyuelo preauricular es el resultado de la fusión incompleta del primer y el segundo arco branquial. Puede heredarse de forma autosómica dominante. Se manifiesta como una pequeña depresión en el margen anterior de la parte ascendente de la extremidad del hélix. A menudo es bilateral y asintomático. Los trayectos fistulosos o los quistes a los que se puede asociar facilitan la aparición de infecciones⁹⁵.

Normalmente es un defecto aislado, aunque puede asociarse a alteraciones genéticas como el síndrome de Goldenhar, el síndrome branquiotorrenal y el síndrome de ojo de gato⁸⁹. Su supuesta asociación con alteraciones renales y auditivas es controvertida⁹⁶.

II. E. 3. Hoyuelo sacro

Los hoyuelos simples, coccígeos o sacros pequeños, consisten en depresiones pequeñas (menos de 5 mm de diámetro), localizadas en el pliegue interglúteo y a menos de 2'5 cm del borde superior del ano. Son los más frecuentes, aparecen en el 4'3% de los niños sanos. Aunque algunos autores los incluyen dentro de los marcadores de riesgo bajo de disrafismo espinal, la mayoría los consideran una variante de la normalidad^{97,98}.

Los hoyuelos atípicos o sacros grandes, son hoyuelos con más de 0'5 cm de profundidad (no se aprecia el fondo) o de tamaño, están por encima del pliegue interglúteo o a 2'5 cm o más del borde superior del ano. Suelen acompañarse de otros marcadores cutáneos de disrafismo. Se consideran un estigma cutáneo de riesgo alto o intermedio de disrafismo espinal^{92,97}.

Ante hoyuelos atípicos o cualquier hoyuelo asociado a otro marcador cutáneo o en un paciente con alteraciones neurológicas, genitourinarias, rectales u ortopédicas está indicado realizar una evaluación radiológica para descartar disrafismo espinal. Se haría una resonancia magnética en pacientes mayores de 5 meses; y en menores de esa edad, dado que las vértebras no están completamente osificadas, se puede utilizar la ecografía⁹⁸.

II. E. 4. Pezón supernumerario

El pezón supernumerario, también denominado pezón accesorio o politelia, es una anomalía congénita menor relativamente común y la patología mamaria accesoria más frecuente. Representa restos de las crestas mamarias embriológicas, engrosamientos ectodérmicos simétricos que se extienden desde la axila hasta la ingle. Para algunos autores es un ejemplo de atavismo o aparición espontánea de características ancestrales en miembros de una especie. Normalmente es una anomalía esporádica, aunque el 6-10% de los casos es familiar⁹⁹.

Clínicamente se manifiestan como tumores pediculados pequeños, blandos y rosados o marrones. En el recién nacido las lesiones pueden ser muy tenues, en forma de máculas de 1-3 mm de diámetro y color marrón claro. Se localizan habitualmente en la región inframamaria sobre todo izquierda. Pueden presentarse en la región supramamaria o en cualquier otra zona de las líneas mamarias embriológicas. Las lesiones suelen ser solitarias, pero hay casos múltiples unilaterales o bilaterales⁹¹.

El pezón supernumerario es un proceso benigno pero puede desarrollar cualquier enfermedad que aparece en las mamas normales, incluidos tumores benignos y malignos. Se asocia a varios síndromes polimalformativos como el síndrome de Simpson-Golabi-Behmel, varios subgrupos del síndrome de displasia ectodérmica, el síndrome 3-M, el síndrome de Killian/Teschler-Nicola y la disostosis espondilocostal. Recientemente han aparecido nuevos estudios que apoyan su relación con enfermedades hematológicas (deficiencias de factores y leucemias agudas), enfermedades cardiovasculares, cáncer renal o genital, malformaciones renales y de vías urinarias^{100,101}. El diagnóstico diferencial se realiza con el nevo melanocítico, el neurofibroma, las cicatrices por amniocentesis y el pólipo anexial¹⁰².

II. E. 5. Polidactilia

El dedo supernumerario, también llamado polidactilia rudimentaria, aparece en la cara lateral de un dedo normal, habitualmente en la cara cubital del quinto dedo. Puede ser múltiple o bilateral, y localizarse en las manos o en los pies¹⁰³. Varía desde una pequeña lesión pediculada hasta un dedo de tamaño normal con cartílago y uña. Su incidencia es de 1 de cada 1.000 nacidos vivos, mayor en neonatos negros. Debe extirparse de forma quirúrgica. Si se elimina ligándolo, especialmente cuando la base es ancha, puede originarse necrosis cutánea extensa, infección o neuroma traumático (dolor crónico)¹⁰⁴.

II. E. 6. Trago accesorio

El trago accesorio, también llamado apéndice preauricular, es una anomalía congénita menor. Deriva de la porción dorsal del primer arco branquial (mandibular). Aparece entre 3 y 10 de cada 1.000 recién nacidos vivos. Es un tumor del color de la piel normal, sésil o pediculado, redondeado y de tamaño variable. Está cubierto por pelos vellosos y puede ser blando o firme debido a un núcleo cartilaginoso. Normalmente es único, pero hay formas múltiples y el 6-10% de los casos es bilateral. La localización clásica es la región preauricular cerca del trago¹⁰⁵. Pero también puede presentarse en la mejilla, a lo largo de una línea trazada entre el trago y la comisura bucal, o en la región cervical siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (restos cartilaginosos congénitos del cuello o “barbas”)¹⁰⁶.

Generalmente representa una malformación aislada. Puede asociarse a anomalías del desarrollo del primer y el segundo arco branquial, como labio o paladar

hendido, fístula branquial, hipoplasia de la mandíbula u otras anomalías del pabellón auricular. En ocasiones aparece en el contexto de síndromes de anomalías congénitas múltiples, como el espectro oculoauriculovertebral (síndrome de Goldenhar), el síndrome cervicooculoacústico, el síndrome de delección 4p, el síndrome de disostosis acrofacial de Nager, el síndrome de Townes-Brocks o el síndrome de Treacher-Collins^{107,108}.

Los estudios sobre su relación con alteraciones auditivas o renales son contradictorios. Estos pacientes tienen una incidencia de hipoacusia entre 4 y 7 veces mayor. No parece que el tener tragos accesorios preauriculares aislados aumente la posibilidad de presentar alteración renal, sólo se indicaría la ecografía renal cuando coexisten con rasgos dismórficos, historia familiar de sordera, malformaciones renales o del pabellón auricular, o diabetes gestacional materna^{96,109}. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el fibroma péndulo, el pilomatricoma, el hamartoma mesenquimal rabdomiomatoso y el quiste dermoide¹⁰⁵.

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

III. OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

Realizar un estudio sobre las dermatosis presentes en 1.000 neonatos, explorados en los 3 primeros días de vida y nacidos en el Hospital Arquitecto Marcide (Área Sanitaria de Ferrol). Nos proponemos:

1. Determinar la prevalencia de las marcas de nacimiento, las lesiones cutáneas benignas transitorias, las lesiones cutáneas traumáticas y las anomalías del desarrollo.
2. Analizar la localización y, en algunos casos, el número y el tamaño de las lesiones cutáneas presentes en los recién nacidos.
3. Valorar la influencia de los parámetros neonatales y maternos, el momento de exploración y la modalidad de parto en la frecuencia de las distintas lesiones cutáneas.
4. Dilucidar la repercusión de las enfermedades maternas y la utilización de drogas, fármacos o suplementos dietéticos durante el embarazo en la aparición de las dermatosis.
5. Comparar nuestros resultados con los hallazgos de otras series con la finalidad de conocer los factores que inducen diferencias.

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

***IV. MATERIAL Y
MÉTODOS***

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

IV. A. DISEÑO

Se trata de un estudio descriptivo de 1.000 neonatos vivos consecutivos nacidos en el Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol.

Calcular la frecuencia de las lesiones cutáneas observadas en los recién nacidos, todos ellos explorados en las primeras 72 horas de vida.

Evaluar que factores neonatales, maternos y del parto repercuten de forma significativa en la aparición de las dermatosis neonatales.

IV. B. SUJETOS Y ÁMBITO DE ESTUDIO

Desde el 1 mayo del 2008 se revisaron en los primeros 3 días de vida 1.000 neonatos nacidos en el Hospital Arquitecto Marcide. Este es el centro hospitalario de referencia de Obstetricia y Pediatría para toda el Área Sanitaria de Ferrol (fig. 1). Este Área incluye 205.121 habitantes distribuidos en 20 ayuntamientos, siendo los 4 con mayor población Ferrol, Narón, Fene y As Pontes (fig. 2).



Figura 1. Las diferentes Áreas Sanitarias de Galicia.



Figura 2. Mapa del Área Sanitaria de Ferrol. Ayuntamientos y número de habitantes que la componen.

Los recién nacidos fueron explorados de forma conjunta con los facultativos del Servicio de Pediatría. El examen se realizó en:

- a) La consulta de Perinatología de la primera planta. Corresponde al grupo de recién nacidos ingresados en la Unidad de Neonatología, la mayoría son los nacidos de parto por cesárea.
- b) La consulta de Perinatología de la tercera planta. Abarca a los neonatos de la Unidad de Tocología, en principio recién nacidos sanos de parto por vía vaginal.
- c) La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Pediátrica. Incluye recién nacidos prematuros o con una patología de base.

IV. C. HISTORIA CLÍNICA

Para cada neonato registrado se aplicó un protocolo de recogida de datos. Para ello se elaboró una ficha específicamente diseñada para este estudio (tabla 5). Se dividía en cuatro apartados: 1) orden de ficha, 2) datos neonatales, maternos y obstétricos, 3) exploración, y 4) hallazgos dermatológicos.

Tabla 5. Ficha de recogida de datos de este estudio.

| | | | |
|---|--|---|--|
| Nº de Ficha: | | Fecha de realización: | |
| <u>Neonato</u> | | | |
| Apellidos: | | Sexo: <input type="checkbox"/> Varón <input type="checkbox"/> Hembra Grupo racial: | |
| Edad gestacional: | Peso: | Apgar al minuto 1: | Apgar al minuto 5: |
| Enfermedad no cutánea: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (especificar): | | | |
| <u>Madre</u> | | | |
| Edad: | Nº gestaciones previas: | Amniocentesis: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí | |
| Enfermedad: | <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (especificar): | Hábito tóxico: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (especificar): | |
| Suplemento: | <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (especificar): | Fármaco: <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (especificar): | |
| <u>Parto</u> | | | |
| Nº: | Presentación: <input type="checkbox"/> Cefálica <input type="checkbox"/> Podálica <input type="checkbox"/> Transversa | | |
| Modalidad: <input type="checkbox"/> Cesárea <input type="checkbox"/> Vía vaginal (si es instrumental especificar: <input type="checkbox"/> Espátula <input type="checkbox"/> Fórceps <input type="checkbox"/> Ventosa) | | | |
| <u>Exploración</u> | | | |
| Lugar: <input type="checkbox"/> Neonatología <input type="checkbox"/> Tocología <input type="checkbox"/> UCI | | Día de vida: <input type="checkbox"/> 1º <input type="checkbox"/> 2º <input type="checkbox"/> 3º | |
| HALLAZGOS DERMATOLÓGICOS | | | |
| <u>Lesiones cutáneas benignas transitorias</u> | | | |
| Acrocianosis intensa: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Ampolla de succión: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (localización): | |
| Callo de succión labial: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Cutis marmorata intensa: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Dermatitis perianal: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Descamación fisiológica: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (área afecta): | |
| Eritema tóxico neonatal: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (localización): | |
| Hiperpigmentación genital: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Hiperplasia sebácea: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (localización): | |
| Hipertrichosis: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Ictericia: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| MPNT: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (localización): | |
| Miliaria: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (tipo): | |
| Palidez: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Quiste gingival: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Quiste miliar: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (localización): | |
| Quiste palatino: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Rubor generalizado: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| Vérnix caseosa: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí | |
| <u>Marcas de nacimiento</u> | | | |
| Hemangioma: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | |
| Malformación venosa: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (localización): | |
| Mancha café con leche: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | |
| Mancha en vino de Oporto: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (localización): | |
| Mancha mongólica: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | |
| Mancha salmón: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (localización): | |
| Nevo acrómico: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | |
| Nevo epidérmico: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | |
| Nevo melanocítico congénito: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (nº, tamaño y localización): | |
| Nevo sebáceo: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | |
| Pólipo anexial: | <input type="checkbox"/> No | <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | |
| <u>Lesiones traumáticas</u> | | | |
| <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (<input type="checkbox"/> Caput succedaneum <input type="checkbox"/> Cefalohematoma <input type="checkbox"/> Corte <input type="checkbox"/> Equimosis <input type="checkbox"/> Erosión). | | | |
| Localización del corte, la equimosis y/o la erosión: | | | |
| <u>Anomalías del desarrollo</u> | | | |
| Apéndice sacro: | <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí | Hoyuelo preauricular: | <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí |
| Hoyuelo sacro: | <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí | Pezón supernumerario: | <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): |
| Polidactilia: | <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | | |
| Trago accesorio: | <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí (nº y localización): | | Otra (diagnóstico y localización): |

MPNT: melanosia pustulosa neonatal transitoria.

IV. C. 1. Orden de ficha

Número de ficha: variable cuantitativa continua con valores de 1 a 1.000.

Fecha de realización: variable numérica cuyos valores se muestran en el formato fecha-calendario.

IV. C. 2. Datos neonatales, maternos y obstétricos

Se recogen los datos neonatales, maternos y del parto necesarios de la historia neonatal elaborada por los facultativos del Servicio de Pediatría (fig. 3); y en caso de ser preciso, se completa el registro mediante la anamnesis a los padres del recién nacido.

| | | | |
|---|-------------------|----------------------------------|-----------------|
|  <p>Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide / Profesor Novoa Santos</p> | 1º APELLIDO | 0 2 · 0 4 | |
| | 2º APELLIDO | | |
| | NOMBRE | | Nº HISTORIA |
| | EDAD | | PEDIATRIA |
| HISTORIA NEONATAL | | | |
| NACIMIENTO: | | SEXO V H I | |
| HORA / DIA / MES / AÑO | | | |
| 1. ANTECEDENTES FAMILIARES | | | |
| 1.1 Enfermedades: Tuberculosis <input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> ATOPIA <input type="checkbox"/> | | | |
| 1.2 Anomalías hereditarias: Malformaciones congénitas <input type="checkbox"/> Cromosomopatías <input type="checkbox"/> | | | |
| 1.3 PADRE. Edad años. Profesión: Enfermedades: | | | |
| 2. RELATIVOS A LA MADRE | | | |
| Nombre: N.º H.º Edad: | | | |
| 2.1 Estado civil: S V C hace años. Dirección postal: | | | |
| 2.2 Profesión: | | | |
| 2.3 Enfermedades | | | |
| 2.4 Talla 2.5 Peso (antes de gestación) | | | |
| 2.6 Grupo sanguíneo Rh: 2.7 Protección anti + D: si no ignorada | | | |
| 2.8 Título anti-Rh fecha | | | |
| 2.9 Número de gestaciones anteriores: | | Observaciones: | |
| 2.9.1 A término: | | | |
| 2.9.2 Pretérmino: | | | |
| 2.9.3 Abortos: | | | |
| 2.9.4 Muertos intraútero: | | | |
| 2.9.5 Muertos intraparto: | | | |
| ALTO RIESGO <input type="checkbox"/> | | | |
| 3. GESTACION ACTUAL | | | |
| 3.1 Duración semanas 3.2 N.º de consultas: 3.3 Aumento de peso | | | |
| 3.4 Tiempo transcurrido desde el último parto: | | | |
| 3.5 Enfermedades: no si ¿Cuáles? ¿Cuándo? | | | |
| 3.6 Tratamientos: no si ¿Cuáles? ¿Cuándo? ¿Anticonvulsivantes? | | | |
| 3.7 Otros incidentes(Rx, hemorragias) ¿cuándo? | | | |
| 3.8 Régimen alimenticio: | | | |
| 3.9 Ecografía | | | |
| 3.10 Tabaco: no si pitillos/día 3.11 Alcohol: no si cantidad: | | | |
| 3.12 Exámenes complementarios: (cuáles, motivo, momento) T. Arterial | | | |
| A Orina A. Sangre | | | |
| 3.13 Educación maternal: | | | |
| HISTORIA NEONATAL | | | |

4. PARTO

4.1 Único Múltiple (número) 4.2 Prolongado: si no 4.3 Monitorizado: si no

4.4 Presentación: cefálica podálica Transversa Otras:

4.5 Modalidad de parto e indicación:

4.5.1 Natural

4.5.2 Inducido

4.5.3 Ventosa

4.5.4 Forceps

4.5.5 Cesárea

4.5.6. Maniobras ¿cuales?

4.6 Tiempo de bolsa rota: mas de 24 h. menos de 24 h. ignorado

4.7 Fiebre materna si no

4.8 Líquido amniótico claro meconial hemorrágico escaso Polihidramnios maloliente

4.9 Medicación inmediata anteparto (uteroinhibidores):

4.10 Medicación intraparto: **dosis y momento**

4.10.1 Occitócicos

4.10.2 Anestesia

4.10.3 Diazepam

4.10.4 Meperidina

4.10.5 Butirofenona

4.10.6 Otras: Sulfato magnesio

4.11 Sufrimiento fetal si no. Taquicardia Bradicardia Dípsll ph fetal: A V

Otros

Variabilidad

4.12 Placenta: Peso:..... Anomalías:

4.13 Cordón umbilical: arterias vena:..... Anomalías:

5. NEONATAL INMEDIATO

5.1 Apgar (1,5,10 minutos):..... 5.2 Reanimacon: si no

5.3 Tipo de reanimación: O₂ mascarilla, O₂ ambú, Tubo endotraqueal, masaje cardíaco, aspiración traqueal, c.umbilical, Otros

5.5 Medicación (dosis y vía, especificando si umbilical o periférica):

Bicarbonato..... Calcio

Glucosa

Adrenalina..... Isoproterenol.....

Naloxona

Expansores

Otros

5.5 Disposiciones:

Vitamina K Control glucemia Control T^a Antibióticos.....

P.oftálmica Otras disposiciones

5.6 Lactancia:.....

5.7 Ingreso: si no Motivo:

6. PRIMERA EXPLORACION DEL R.N.

| | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| 6.1 Momento de la exploración (edad en horas, días) | | | Médico |
| | Normal | Anormal | Descripción signos anormales |
| 6.2 Aspecto general | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.3 Piel | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.4 Nutrición | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.5 Osteoarticular | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.6 Respiratorio | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.7 Circulatorio | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.8 Abdomen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.9 Ano, esófago | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.10 Cavidad oral | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.11 Cráneo | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.12 Cuello | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.13 Urogenital | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.14 Neurológico | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.15 Facies, oídos | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 6.16 Hallazgos especiales | | | |
| 6.17 Datos somatométricos: | | | |
| 6.17.1 Peso:..... | G..... | (p.....) | Peso de alta G |
| 6.17.2 Longitud:..... | CM..... | (p.....) | |
| 6.17.3 Perímetro craneal:..... | CM..... | (p.....) | |
| 6.17.4 Perímetro torácico:..... | CM..... | | |
| 6.18 Madurez morfológica: | | | |
| Impresión general de R.N.: | | | |
| | | | |

7. INCIDENTES DURANTE LA ESTANCIA

Expulsión de meconio, a las horas Test de meconio

Primera micción, a las horas

Otros

8. EXAMENES ADICIONALES DE R.N.

8.1 Grupo sanguíneo: Rh: Du

8.2 Test de Coombs directo:

8.3 Otros: Controles de Glucemia.

8.4 Bilirrubina: BT: BD:

| | |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| 9. EXPLORACION AL ALTA | |
| (Indicar hallazgos nuevos) | Fecha de alta |
| | |
| 10. DIAGNOSTICOS | |
| | |
| 11. DISPOSICIONES | |
| 11.1 Tratamiento..... | |
| 11.2 Alimentación..... | 11.3 Vacunación: BCG HB |
| 11.4 Controles..... | |
| MOTIVO INGRESO NEANATOLOGIA | EDAD |
| ANAMNESIS | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| E. COMPLEMENTARIOS | |
| | |
| | |
| | |
| JUICIO CLINICO | |
| | |
| TRATAMIENTO | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| EVOLUCION | |
| | |
| | |

Figura 3. Ficha de la historia neonatal del Servicio de Pediatría.

Parámetros neonatales

Apellidos: variable cualitativa.

Sexo: variable cualitativa dicotómica (varón y hembra).

Grupo racial: variable cualitativa dividida en siete categorías en función de la etnia o el origen geográfico de los padres, árabe, asiático, caucasiiano (blanco), gitano, hispano, mixto (mezcla, por ejemplo mulato) y negro.

Edad gestacional (semanas): variable cuantitativa continua. Se categorizó en tres grupos, pretérmino (menos de 37 semanas), a término (entre 37 y 41 semanas, ambas inclusive) y postérmino (42 o más semanas).

Peso al nacimiento (gramos): variable cuantitativa continua. Se categorizó en tres grupos, bajo (menos o igual a 2.500 gramos), normal (entre 2.500 y 4.000 gramos) y elevado (mayor o igual a 4.000 gramos).

Índice de Apgar al minuto 1: variable cuantitativa continua con valores de 0 a 10. Se categorizó en dos grupos, menor de 9 y mayor o igual a 9.

Índice de Apgar al minuto 5: variable cuantitativa continua con valores de 0 a 10. Se categorizó en dos grupos, menor de 10 y 10.

Enfermedad no cutánea: variable cualitativa dicotómica (sí y no). Se especificó el tipo de patología.

Factores maternos

Edad (años): variable cuantitativa continua. Se categorizó en tres grupos, menos de 30 años, entre 30 y 34 años (ambos inclusive) e igual o mayor de 35 años.

Número de gestaciones previas: variable cuantitativa continua. Se categorizó en tres grupos, cero, una y dos o más.

Amniocentesis: variable cualitativa dicotómica (sí y no).

Enfermedad gestacional: variable cualitativa dicotómica (sí y no). Se especificó el tipo de enfermedad.

Hábito tóxico durante el embarazo: variable cualitativa dicotómica (sí y no). Se especificó el tipo de droga.

Ingesta de suplementos dietéticos durante el embarazo: variable cualitativa dicotómica (sí y no). Se especificó el tipo de suplemento.

Administración de fármacos durante el embarazo: variable cualitativa dicotómica (sí y no). Se especificó el tipo de medicamento.

Parto

Número: Variable cuantitativa continua. Se categorizó en dos grupos, único y múltiple.

Presentación: variable cualitativa con tres categorías (cefálica, podálica y transversa).

Modalidad de parto: variable cualitativa dicotómica (vía vaginal y cesárea). Si es un parto vaginal se dividió en espontáneo e instrumental, especificando en este último caso si se utilizó espátula, fórceps o ventosa.

IV. C. 3. Exploración

Lugar de exploración: variable cualitativa con tres categorías, consulta de Perinatología de la primera planta (Neonatología), consulta de Perinatología de la tercera planta (Tocología) y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Pediátrica.

Momento de exploración (día): variable cualitativa con tres categorías, primer día, segundo día y tercer día.

IV. C. 4. Hallazgos dermatológicos

Se realizó una exploración física completa a todos los neonatos registrados. Esta se realizó de forma conjunta con un pediatra. En todos los casos el examen se realizó con una correcta iluminación y estando el recién nacido desnudo (sin pañal). Se exploró toda la superficie cutánea, incluidos cuero cabelludo, uñas y mucosa oral.

En todos los casos el diagnóstico de las lesiones fue clínico. Se investigó la presencia o ausencia de las siguientes dermatosis:

A. Lesiones cutáneas benignas transitorias

1. Acrocianosis intensa

2. Ampolla de succión. Se especificó la localización.

3. Callo de succión labial

4. Cutis marmorata intensa

5. Dermatitis perianal

6. Descamación fisiológica. Se especificó el área afecta.

7. **Eritema tóxico neonatal.** Se especificó la localización.

8. **Hiperpigmentación genital**

9. **Hiperplasia sebácea.** Se especificó la localización.

10. **Hipertrichosis**

11. **Ictericia**

12. **Melanosis pustulosa neonatal transitoria.** Se especificó la localización.

13. **Miliaria.** Se especificó el tipo.

14. **Palidez**

15. **Quiste gingival**

16. **Quiste miliar.** Se especificó la localización.

17. **Quiste palatino**

18. **Rubor generalizado**

19. **Vérnix caseosa**

B. Marcas de nacimiento

1. **Hemangioma.** Se especificaron el número y la localización.

2. **Malformación venosa.** Se especificó la localización.

3. **Mancha café con leche.** Se especificaron el número y la localización.

4. **Mancha en vino de Oporto.** Se especificó la localización.

5. **Mancha mongólica.** Se especificaron el número y la localización.

6. **Mancha salmón.** Se especificó la localización.

7. **Nevo acrómico.** Se especificaron el número y la localización.

8. **Nevo epidérmico.** Se especificaron el número y la localización.

9. Nevo melanocítico congénito. Se especificaron el número, el tamaño y la localización.

10. Nevo sebáceo. Se especificaron el número y la localización.

11. Pólipo anexial. Se especificaron el número y la localización.

C. Lesiones cutáneas traumáticas

1. Caput succedaneum

2. Cefalohematoma

3. Corte. Se especificó la localización.

4. Equimosis. Se especificó la localización.

5. Erosión. Se especificó la localización.

D. Anomalías del desarrollo

1. Apéndice sacro

2. Hoyuelo preauricular

3. Hoyuelo sacro

4. Pezón supernumerario. Se especificaron el número y la localización.

5. Polidactilia. Se especificaron el número y la localización.

6. Trago accesorio. Se especificaron el número y la localización.

7. Otra. Se especificaron el diagnóstico y la localización.

IV. D. MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Se realizó el análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Se calcularon la media, la mediana y la desviación típica de las variables cuantitativas. Se obtuvo la distribución de frecuencias de las variables cualitativas.

Los datos correspondientes a las variables cuantitativas se categorizaron en grupos. Las variables cualitativas se presentaron en porcentaje y fueron analizadas con el test Chi-Cuadrado de Pearson.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 15.0. En todos los casos se consideró que el resultado era estadísticamente significativo con una $p < 0.05$.

Para agregar los datos de diferentes estudios se realizó una media ponderada de las proporciones, calculando intervalos de confianza con el método binomial, mediante la aplicación metagph de Stata 10 (StataCorp, 2009).

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

V. RESULTADOS

V. RESULTADOS

Los 1.000 neonatos se reclutaron en 19 meses, entre el 1 de mayo del 2008 y el 30 de noviembre del 2009.

V. A. CARACTERÍSTICAS NEONATALES, MATERNAS Y DEL PARTO

V. A. 1. Características neonatales

En la tabla 6 se expone el porcentaje de neonatos en función de los distintos parámetros neonatales.

Tabla 6. Porcentaje de recién nacidos en función de las variables neonatales.

| Variables neonatales | Frecuencia (%) |
|------------------------------|-----------------------|
| Sexo | |
| Varón | 52,8 |
| Hembra | 47,2 |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 92,2 |
| No caucásico | 7,8 |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino (< 37 sem) | 7,5 |
| A término (37-41 sem) | 91,2 |
| Postérmino (\geq 42 sem) | 1,3 |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo (\leq 2.500 g) | 6,9 |
| Normal (2.501-3.999 g) | 86,9 |
| Elevado (\geq 4.000 g) | 6,2 |
| Apgar al minuto | |
| \leq 8 | 18,4 |
| \geq 9 | 81,6 |
| Apgar a los 5 minutos | |
| \leq 9 | 17,3 |
| 10 | 82,7 |
| Enfermedad no cutánea | |
| No | 95,6 |
| Sí | 4,4 |

Sexo

El 52'8% de los recién nacidos incluidos es del sexo masculino y el 47'2% del femenino (fig. 4).

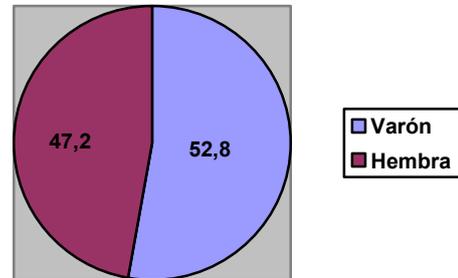


Figura 4. Distribución por sexo.

Grupo racial

El 92'2% de los neonatos es caucásico, el 2'9% de etnia gitana, el 2'3% hispano, el 0'7% negro, el 0'7% árabe, el 0'7% asiático y el 0'5% mulato (fig. 5).

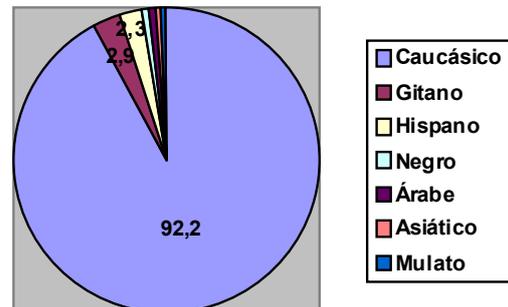


Figura 5. Distribución por grupo racial.

Edad gestacional

La edad gestacional media es 39'03 semanas con una desviación típica de 1'834 semanas y la mediana 39 semanas. La edad mínima es 26 semanas y la máxima 42 semanas. Los recién nacidos pretérmino suponen el 7'5% de los neonatos, los a término el 91'2% y los postérmino el 1'3% (fig. 6).

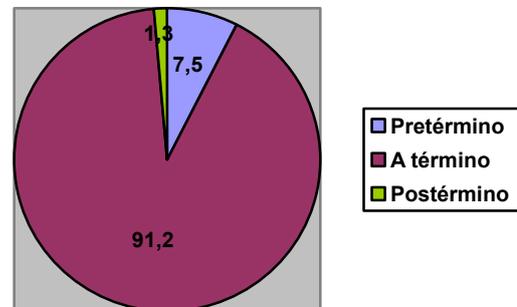


Figura 6. Distribución por edad gestacional.

Peso al nacimiento

El peso medio al nacimiento es 3.234'06 gramos con una desviación típica de 519'673 gramos y la mediana 3.250 gramos. El peso mínimo es 899 gramos y el máximo 4.715. El 6'9% de los recién nacidos tiene bajo peso, el 86'9% normal y el 6'2% elevado (fig. 7).

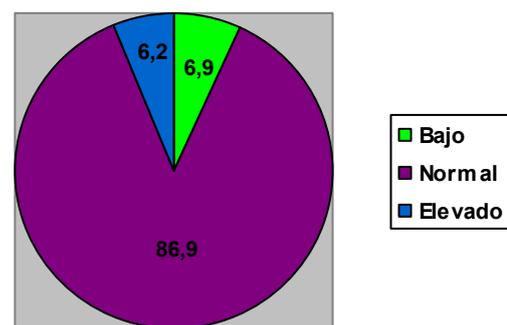


Figura 7. Distribución por peso.

Índice de Apgar al minuto 1

El índice medio de Apgar al minuto 1 es 8'71 con una desviación típica de 0'817 y la mediana 9. La puntuación menor es 2 y la mayor 10. El 18'4% de los recién nacidos tiene un valor igual o inferior a 8 y el 81'6% superior (fig. 8).

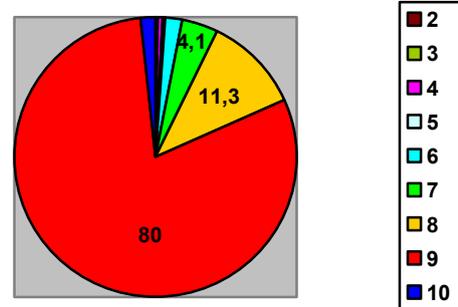


Figura 8. Distribución por índice de Apgar al minuto 1.

Índice de Apgar al minuto 5

El índice medio de Apgar a los 5 minutos es 9'79 con una desviación típica de 0'543 y la mediana 10. La puntuación menor es 3 y la mayor 10. El 17'3% de los recién nacidos tiene un valor igual o inferior a 9 y en el 82'7% es de 10 (fig. 9).

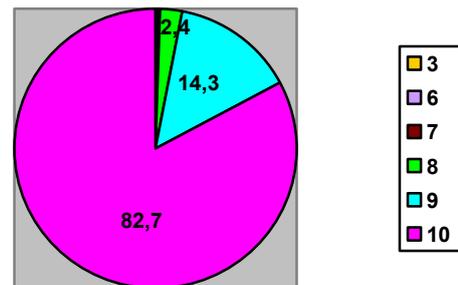


Figura 9. Distribución por Apgar al minuto 5.

Enfermedad no cutánea

El 4,4% de los neonatos (44 recién nacidos) presenta enfermedad no cutánea o algún marcador de riesgo de tenerla (fig. 10). Tres casos tienen dos enfermedades. Las 47 enfermedades no cutáneas incluidas son: 9 cardiopatías (5 soplos cardíacos, 3 comunicaciones interventriculares, 1 miocardiopatía hipertrófica y 1 bloqueo auriculoventricular tipo II), 8 procesos de probable origen traumático (5 fracturas de clavícula, 2 contracturas del músculo esternocleidomastoideo y 1 paresia braquial), 7 dilataciones renales, 5 crecimientos intrauterinos retardados (CIR), 4 polihidramnios, 2 infecciones neonatales, 2 luxaciones de cadera, 1 oligoamnios, 1 neumotórax, 1 anemia, 1 hipoglucemia, 1 macrosomía, 1 hernia inguino-escrotal, 1 síndrome de abstinencia, 1 arteria umbilical única, 1 pérdida de bienestar y 1 distrés respiratorio transitorio (fig. 11).

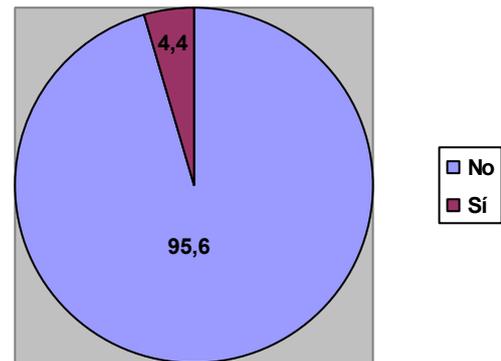


Figura 10. Distribución por presencia en el neonato de enfermedad no cutánea.

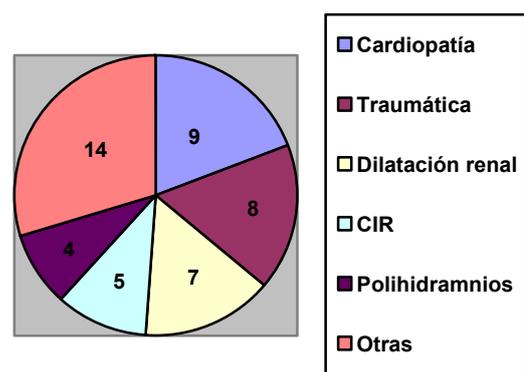


Figura 11. Enfermedades neonatales.

V. A. 2. Características maternas

En la tabla 7 se expone el porcentaje de neonatos en función de los distintos parámetros maternos.

Tabla 7. Porcentaje de recién nacidos en función de las variables maternas.

| Variables maternas | Frecuencia (%) |
|-----------------------------|-----------------------|
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 40,7 |
| 30-34 años | 35,3 |
| ≥ 35 años | 24,0 |
| NGP | |
| 0 | 49,8 |
| 1 | 32,8 |
| ≥2 | 17,4 |
| Amniocentesis | |
| No | 90,9 |
| Sí | 9,1 |
| Enfermedad | |
| No | 72,3 |
| Sí | 27,7 |
| Hábito tóxico | |
| No | 78,2 |
| Sí | 21,8 |
| Suplemento dietético | |
| No | 18,2 |
| Sí | 81,8 |
| Fármaco | |
| No | 74,4 |
| Sí | 25,6 |

NGP: número de gestaciones previas.

Edad materna

La edad materna media es 30'41 años con una desviación típica de 5'475 años y la mediana 31 años. La edad mínima es 14 años y la máxima 45 años. Las menores de 30 años suponen el 40'7% de las madres, las que tienen edades comprendidas entre los 30 y 34 años, ambas inclusive, el 35'3% y las de 35 o más años el 24% (fig. 12).

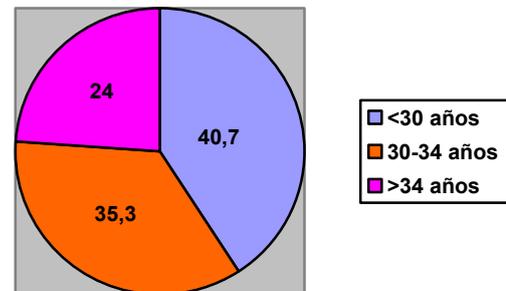


Figura 12. Distribución por edad materna.

Número de gestaciones previas

El número gestaciones previas medio es 0'77 con una desviación típica de 1'022 y la mediana 1. El número mínimo es 0 y el máximo 8. Las que no tienen gestaciones previas suponen el 49'8% de las madres, las que tienen 1 el 32'8% y las de 2 o más el 17'4% (fig. 13).

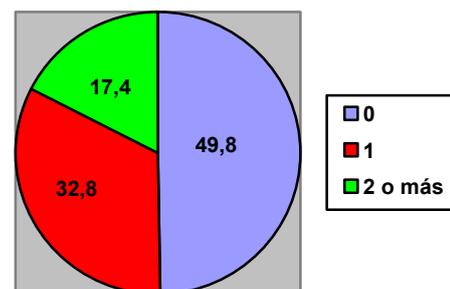


Figura 13. Distribución por número de gestaciones previas.

Amniocentesis

Al 9'1% de las madres le fue practicada una amniocentesis durante el embarazo y al 90'9% no (fig. 14).

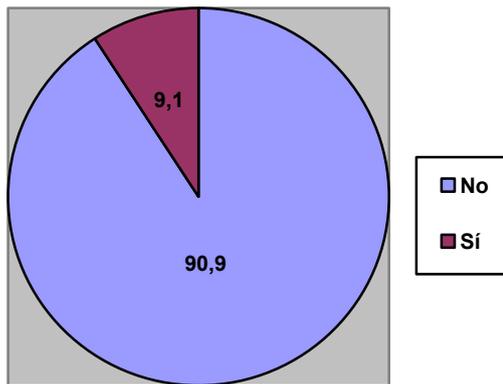


Figura 14. Distribución según realización de amniocentesis.

Enfermedad gestacional

El 27,7% de las madres de los neonatos (277) padeció alguna enfermedad gestacional o patología aguda durante el embarazo (fig. 15). 238 casos tuvieron una enfermedad, 36 dos y 3 tres. Las 319 enfermedades fueron: 87 infecciones urinarias, 49 diabetes gestacionales, 40 candidiasis, 36 disfunciones tiroideas, 22 vómitos, 22 enfermedades psiquiátricas, 19 hipertensiones, 9 cólicos renales, 5 vaginitis bacterianas, 3 cefaleas, 3 gastritis, 2 tromboflebitis superficiales, 2 mastitis, 2 infecciones respiratorias, 2 estreñimientos, 1 trombosis venosa profunda, 1 anemia, 1 extrasístole ventricular, 1 taquicardia paroxística, 1 amenaza de parto, 1 metrorragia, 1 esguince, 1 pancreatitis, 1 herpes genital, 1 queratitis herpética, 1 infección cutánea, 1 apendicitis, 1 pielonefritis gravídica y 1 contusión abdominal (fig. 16).

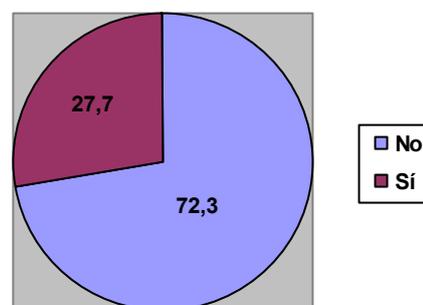


Figura 15. Distribución por antecedente materno de enfermedad gestacional.

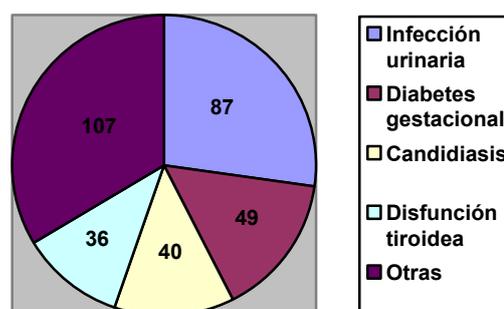


Figura 16. Enfermedades maternas.

Hábito tóxico durante el embarazo

El 21,8% de las madres de los neonatos (218) consumió alguna droga durante el embarazo (fig. 17). En 210 casos utilizaron una droga, en 6 dos, en 1 tres y en 1 cuatro. Las 229 drogas empleadas fueron: 217 tabaco, 5 alcohol, 2 cannabis, 2 metadona, 2 cocaína y 1 heroína (fig. 18).

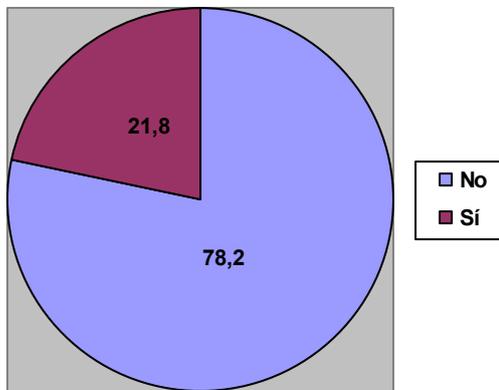


Figura 17. Distribución por hábito tóxico materno.

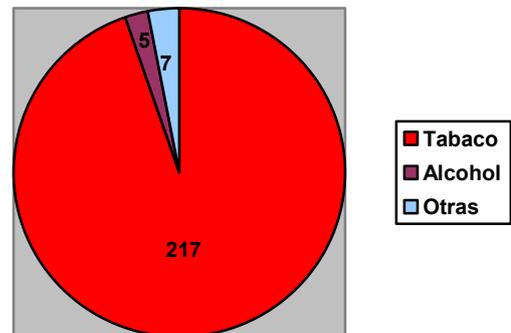


Figura 18. Drogas utilizadas.

Ingesta de suplementos dietéticos durante el embarazo

El 81'8% de las madres de los neonatos (818) tomó algún suplemento dietético, en su mayoría más de uno (fig. 19). El 71'5% recibió aportes de yodo, el 58'4% de ácido fólico, el 57'3% de hierro y el 2'4% suplementos multivitamínicos (fig. 20).

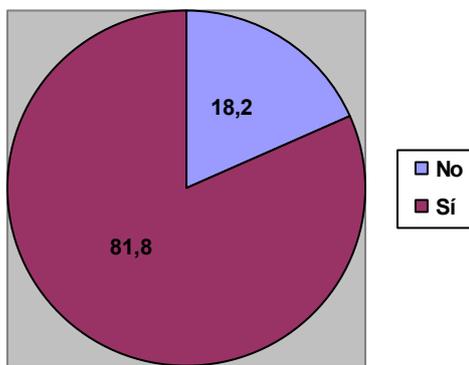


Figura 19. Distribución por ingesta de suplementos dietéticos.

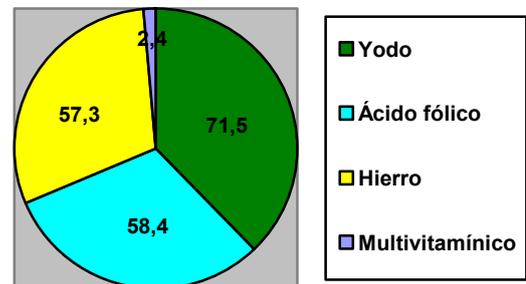


Figura 20. Suplemento dietético utilizado.

Administración de fármacos durante el embarazo

EL 25'6% de las madres de los neonatos (256) tomó algún fármaco durante el embarazo (fig. 21). 215 casos utilizaron un medicamento, 31 dos, 9 tres y 1 cuatro. Los 308 fármacos recibidos durante la gestación fueron: 89 antibióticos, 65 antieméticos, 34 antidiabéticos, 28 tratamientos tiroideos, 26 antifúngicos, 19 protectores gástricos, 17 psicofármacos, 14 analgésicos, 5 antihipertensivos, 3 anticoagulantes, 2 beta 2 adrenérgicos, 2 laxantes, 2 aciclovires y 2 corticoides (fig. 22).

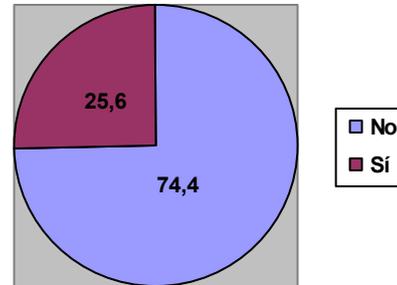


Figura 21. Distribución por administración de fármacos.

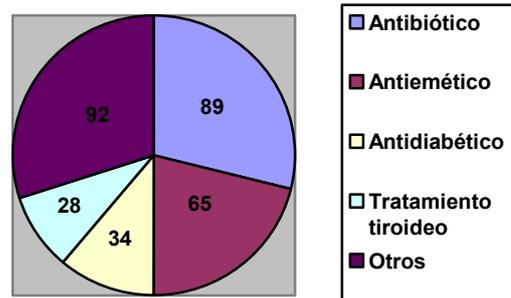


Figura 22. Fármacos utilizados.

V. A. 3. Características del parto

En la tabla 8 se expone el porcentaje de neonatos en función de los distintos parámetros del parto.

Tabla 8. Porcentaje de recién nacidos en función de las variables del parto.

| Variables del parto | Frecuencia (%) |
|----------------------------|-----------------------|
| Número | |
| Único | 97,5 |
| Múltiple | 2,5 |
| Presentación | |
| Cefálica | 95,5 |
| Podálica | 3,8 |
| Transversa | 0,7 |
| Modalidad de parto | |
| Vía vaginal | 78,3 |
| Cesárea | 21,7 |

Número

El 97'5% de los partos fue único y el 2'5% múltiple (siempre dos) (fig. 23).

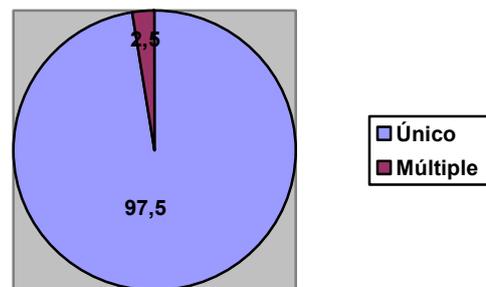


Figura 23. Distribución por número.

Presentación

En el 95'5% la presentación fetal fue cefálica, en el 3'8% de nalgas y en el 0'7% transversa (fig. 24).

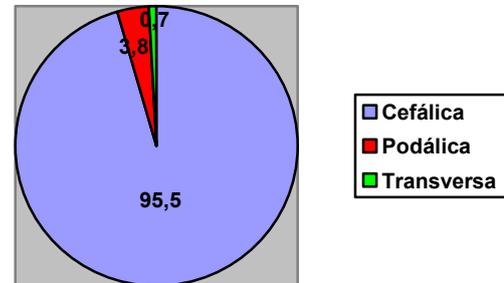


Figura 24. Distribución por presentación fetal.

Modalidad de parto

El 78'3% de los neonatos nació por vía vaginal y el 21'7% por cesárea (fig. 25). En el 61'9% fue parto vaginal espontáneo y en el 16'4% vaginal instrumental. En este último se empleó ventosa en el 8'7%, espátula en el 5'7% y fórceps en el 2% (fig. 26).

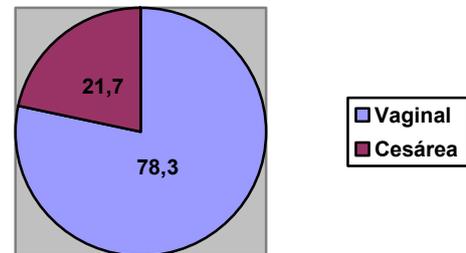


Figura 25. Distribución por vía de nacimiento.

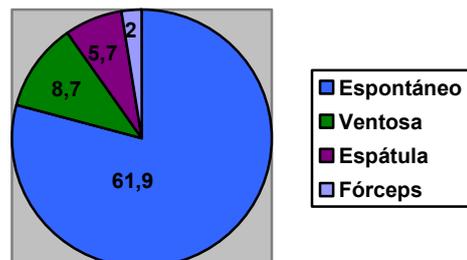


Figura 26. Distribución de los neonatos nacidos por vía vaginal.

V. B. EXPLORACIÓN

En la tabla 9 se expone el porcentaje de neonatos en función de los distintos parámetros de la exploración.

Tabla 9. Porcentaje de recién nacidos en función de las variables de la exploración.

| Variables de exploración | Frecuencia (%) |
|--------------------------|----------------|
| Lugar | |
| Primera planta¶ | 28,3 |
| Tercera planta† | 67,8 |
| UCI Pediátrica | 3,9 |
| Día | |
| Primero | 83,5 |
| Segundo | 10,7 |
| Tercero | 5,8 |

¶: Neonatología; †: Tocología; UCI:

Unidad de Cuidados Intensivos.

V. B. 1. Lugar de exploración

El 67'8% de los neonatos fue explorado en la planta de Tocología, el 28'3% en la de Neonatología y el 3'9% en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de Pediatría (fig. 27).

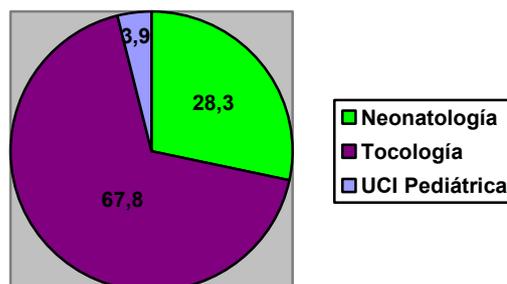


Figura 27. Distribución por lugar de exploración.

V. B. 2. Momento de exploración

El 83,5% de los neonatos fue explorado el primer día de vida, el 10,7% el segundo y el 5,8% el tercero (fig. 28).

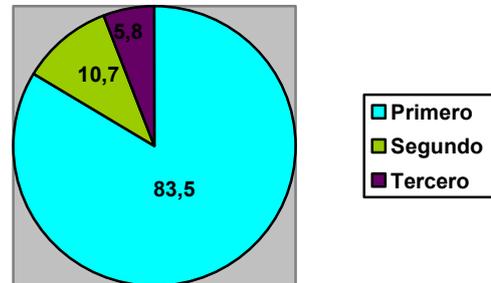


Figura 28. Distribución por día de exploración.

V. C. FRECUENCIA DE LAS DERMATOSIS NEONATALES

El 99'4% de los neonatos presenta alguna lesión cutánea. Se apreciaron lesiones cutáneas benignas transitorias en el 99'2% de los recién nacidos, marcas de nacimiento en el 72%, lesiones cutáneas traumáticas en el 18'6% y anomalías del desarrollo en el 6'2%.

En la tabla 10 se muestran todos los hallazgos dermatológicos, dentro del subgrupo donde se incluye, ordenados de mayor a menor frecuencia.

Tabla 10. Porcentaje de neonatos que presenta lesiones cutáneas.

| Lesiones cutáneas | n | % |
|---|------------|-------------|
| Total | 994 | 99,4 |
| I. Lesiones cutáneas transitorias | 992 | 99,2 |
| Hiperplasia sebácea | 750 | 75 |
| Hipertrichosis | 590 | 59 |
| Callo de succión labial | 540 | 54 |
| Quiste palatino | 537 | 53,7 |
| Vérnix caseosa | 492 | 49,2 |
| Descamación fisiológica | 415 | 41,5 |
| Rubor generalizado | 306 | 30,6 |
| Eritema tóxico neonatal | 167 | 16,7 |
| Quiste miliar | 166 | 16,6 |
| Hiperpigmentación del área genital | 153 | 15,3 |
| Quiste gingival | 134 | 13,4 |
| Ictericia | 57 | 5,7 |
| Palidez | 23 | 2,3 |
| Ampollas de succión | 20 | 2 |
| Melanosis pustulosa neonatal transitoria | 8 | 0,8 |
| Acrocianosis (intensa) | 6 | 0,6 |
| Dermatitis perianal | 5 | 0,5 |
| Miliaria cristalina | 3 | 0,3 |
| Cutis marmorata (intensa) | 1 | 0,1 |
| II. Marcas de nacimiento | 720 | 72 |
| Mancha salmón | 642 | 64,2 |
| Mancha mongólica | 189 | 18,9 |
| Nevo melanocítico congénito | 14 | 1,4 |
| Pólipo anexial | 10 | 1 |
| Hemangioma | 9 | 0,9 |
| Mancha en vino de Oporto | 8 | 0,8 |
| Nevo acrómico | 3 | 0,3 |
| Nevo sebáceo | 2 | 0,2 |
| Nevo epidérmico | 1 | 0,1 |
| Mancha café con leche | 1 | 0,1 |
| Malformación venosa | 1 | 0,1 |
| III. Lesiones cutáneas traumáticas | 186 | 18,6 |
| Equimosis | 94 | 9,4 |
| Erosión | 39 | 3,9 |
| <i>Caput succedaneum</i> | 36 | 3,6 |
| Corte | 20 | 2 |
| Cefalohematoma | 11 | 1,1 |
| IV. Anomalías del desarrollo | 62 | 6,2 |
| Hoyuelo sacro | 15 | 1,5 |
| Trago accesorio | 8 | 0,8 |
| Hoyuelo preauricular | 4 | 0,4 |
| Pezón supernumerario | 4 | 0,4 |
| Apéndice sacro | 3 | 0,3 |
| Polidactilia | 1 | 0,1 |
| Otras | 31 | 3,1 |

V. C. 1. Lesiones cutáneas benignas transitorias

El 99'2% de los neonatos tiene alguna lesión cutánea transitoria. En la tabla 11 se observa la prevalencia de cada una de los 19 tipos de lesión, ordenadas de mayor a menor frecuencia.

Las 10 más frecuentes son la hiperplasia sebácea (presente en el 75% de los recién nacidos), la hipertrichosis (59%), el callo de succión labial (54%), el quiste palatino (53'7%), la vérnix caseosa (49'2%), la descamación fisiológica (41'5%), el rubor generalizado (30'6%), el eritema tóxico neonatal (16'7%), el quiste miliar (16'6%) y la hiperpigmentación en el área genital (15'3%).

Tabla 11. Frecuencia de las 19 lesiones cutáneas benignas transitorias.

| Lesión cutánea transitoria | F (%) |
|-----------------------------------|--------------|
| Hiperplasia sebácea | 75 |
| Hipertrichosis | 59 |
| Callo de succión labial | 54 |
| Quiste palatino | 53,7 |
| Vérnix caseosa | 49,2 |
| Descamación fisiológica | 41,5 |
| Rubor generalizado | 30,6 |
| Eritema tóxico neonatal | 16,7 |
| Quiste miliar | 16,6 |
| Hiperpigmentación genital | 15,3 |
| Quiste gingival | 13,4 |
| Ictericia | 5,7 |
| Palidez | 2,3 |
| Ampollas de succión | 2 |
| MPNT | 0,8 |
| Acrocianosis (intensa) | 0,6 |
| Dermatitis perianal | 0,5 |
| Miliaria cristalina | 0,3 |
| Cutis marmorata (intensa) | 0,1 |

F: frecuencia; MPNT: melanos

pustulosa neonatal transitoria.

Acrocianosis

El 0,6% de los recién nacidos presenta acrocianosis intensa (fig. 29). En la tabla 12 se recoge el número y la frecuencia de neonatos con acrocianosis según las distintas variables. Los 6 neonatos eran a término sin enfermedad no cutánea y habían sido explorados el primer día de vida. La mayoría era caucásico de peso normal al nacimiento y con madre primigesta. Una mayor frecuencia se relacionó con ser recién nacido con el índice de Apgar a los minutos 1 y 5 bajo y el nacer por cesárea.

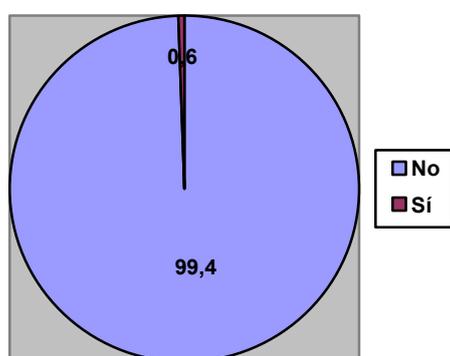


Figura 29. Frecuencia de acrocianosis.

Tabla 12. Número y frecuencia de recién nacidos con acrocianosis en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con acrocianosis (F, %) |
|--|----------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 3 (0,5) |
| Hembra | 3 (0,6) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 5 (0,5) |
| No caucásico | 1 (1,2) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 6 (0,6) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 5 (0,5) |
| Elevado | 1 (1,6) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 3 (1,6) |
| ≥ 9 | 3 (0,3) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 3 (1,7) |
| 10 | 3 (0,3) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 6 (0,6) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 0 (0) |
| 30-34 años | 4 (1,1) |
| ≥ 35 años | 2 (0,8) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 5 (1) |
| 1 | 1 (0,3) |
| ≥ 2 | 0 (0) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 2 (0,2) |
| Cesárea | 4 (1,8) |
| Día de exploración | |
| 1º | 6 (0,7) |
| 2º | 0 (0) |
| 3º | 0 (0) |

F: frecuencia; RN: recién nacidos.

Ampolla de succión

El 2% de los recién nacidos presenta ampolla de succión (figs. 30 y 31). En 17 neonatos las lesiones se situaban en las extremidades superiores y en 3 en las inferiores. En el 80% de casos las lesiones eran unilaterales y en el 20% se disponían de forma bilateral.



Figura 30. Erosiones superficiales secundarias a la rotura de ampollas de succión en muñeca y dorso de mano izquierda.

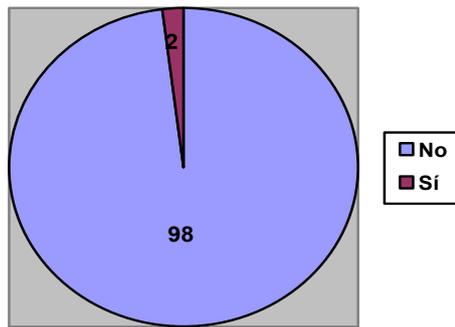


Figura 31. Frecuencia de ampolla de succión.

Había un total de 25 ampollas de succión entre los 20 neonatos afectados. Las lesiones se localizaban en 6 recién nacidos sólo en el dorso de una mano, en 3 en el dorso de ambas manos, en 5 en una muñeca y en 2 en un pie. Había sólo 1 neonato con lesiones afectando de forma unilateral una muñeca y el dorso de una mano; 1 en un antebrazo, 1 en el primer dedo de una mano y 1 en ambos pies (fig. 32).

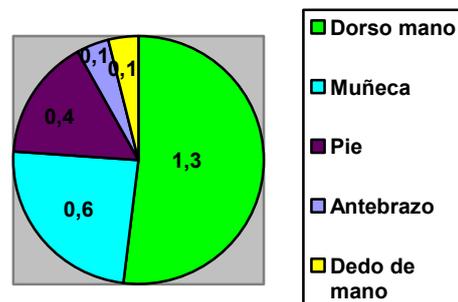


Figura 32. Porcentaje de lesiones en las distintas localizaciones.

En la tabla 13 se observa la frecuencia de aparición de la ampolla de succión en función de las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función del sexo, el peso al nacimiento y el número de gestaciones previas. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido caucasiano, no pretérmino y con una puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5

elevada; 2) madre con al menos 35 años de edad; 3) parto por vía vaginal; y 4) explorado el primer día de vida.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas para ninguno de los factores.

Tabla 13. Frecuencia de aparición de ampolla de succión en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | F (%) de RN con AS | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 1,7 | 0,498 | 0,480 |
| Hembra | 2,3 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 2,1 | 1,727 | 0,189 |
| No caucásico | 0 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 0 | 3,712 | 0,156 |
| A término | 2,1 | | |
| Postérmino | 7,7 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 0 | 1,610 | 0,447 |
| Normal | 2,2 | | |
| Elevado | 1,6 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 0,5 | 2,441 | 0,118 |
| ≥ 9 | 2,3 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 0,5 | 2,158 | 0,142 |
| 10 | 2,3 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 2,1 | 0,939 | 0,332 |
| Sí | 0 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 1,4 | 2,913 | 0,233 |
| 30-34 años | 1,7 | | |
| ≥ 35 años | 3,3 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 2 | 0,965 | 0,965 |
| 1 | 2,4 | | |
| ≥ 2 | 1,1 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 2,4 | 3,350 | 0,067 |
| Cesárea | 0,4 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 2,2 | 2,127 | 0,345 |
| 2º | 0,9 | | |
| 3º | 0 | | |

AS: ampolla de succión; F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-

Cuadrado de Pearson.

Callo de succión labial

El 54% de los neonatos presenta callo de succión labial (figs. 33 y 34).



Figura 33. Callo de succión labial en zona media del labio superior.

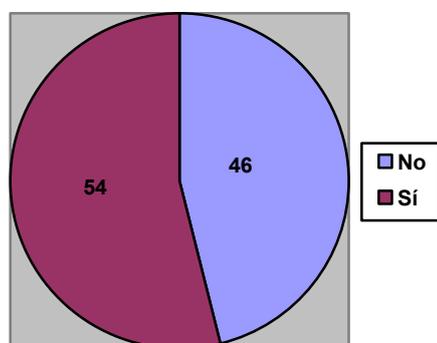


Figura 34. Frecuencia de callo de succión labial.

En la tabla 14 se recoge la frecuencia de aparición del callo de succión labial según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función de la edad gestacional, el peso al nacer, el índice de Apgar al minuto 5 y la existencia de enfermedades no cutáneas en el recién nacido. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido no caucásico, de sexo femenino y puntuación de Apgar al minuto elevada; 2) madre con una edad comprendida entre 30 y 34 años (ambas inclusive) y con dos o más gestaciones previas; 3) parto por cesárea; y 4) exploración el tercer día de vida.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas para ninguno de los factores.

No se encontró asociación significativa entre la presencia de callo de succión labial y de ampolla de succión ($p = 0'587$).

Tabla 14. Frecuencia de aparición de callo de succión labial en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con CS | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 52,1 | 1,654 | 0,198 |
| Hembra | 56,1 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 53,8 | 0,198 | 0,656 |
| No caucásico | 56,4 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 57,3 | 0,363 | 0,834 |
| A término | 53,7 | | |
| Posttérmino | 53,8 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 55 | 0,177 | 0,915 |
| Normal | 54,1 | | |
| Elevado | 51,6 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 52,1 | 0,301 | 0,582 |
| ≥ 9 | 54,4 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 54,3 | 0,009 | 0,922 |
| 10 | 53,9 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 53,8 | 0,147 | 0,701 |
| Sí | 56,8 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 50,6 | 3,301 | 0,192 |
| 30-34 años | 56,9 | | |
| ≥ 35 años | 55,4 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 52,6 | 1,018 | 0,601 |
| 1 | 54,5 | | |
| ≥ 2 | 56,9 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 53,5 | 0,346 | 0,557 |
| Cesárea | 55,7 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 52,7 | 4,340 | 0,114 |
| 2º | 57,9 | | |
| 3º | 65,5 | | |

CS: callo de succión labial; F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²:

Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia del callo de succión labial en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los negros e inferior en los neonatos de etnia gitana (fig. 35).

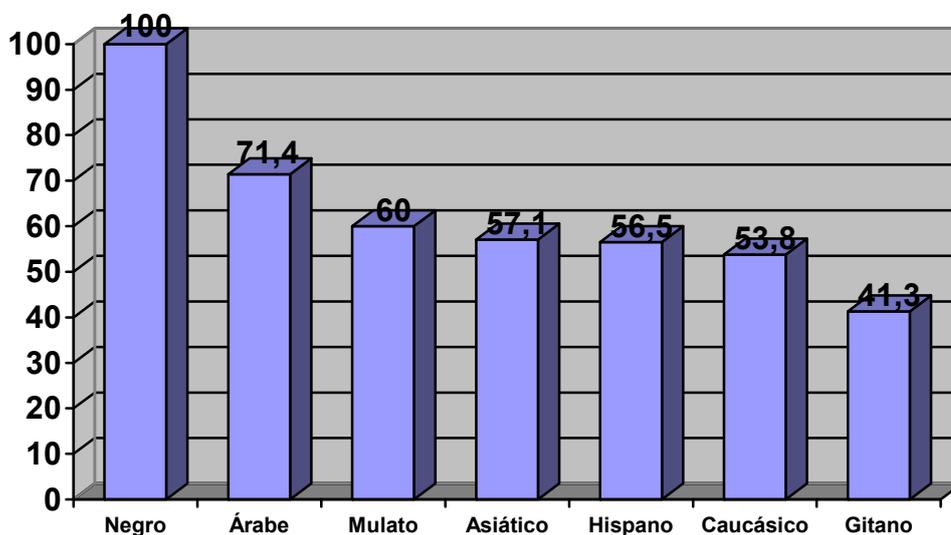


Figura 35. Porcentaje de neonatos con callo de succión labial en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0'182$).

Cutis marmorata

El 0'1% de los neonatos presenta cutis marmorata intensa (fig. 36). Se trataba de un recién nacido a término, caucásico, de sexo femenino, de bajo peso al nacimiento, un índice de Apgar a los minutos 1 y 5 de 9 y con el antecedente patológico de crecimiento intrauterino retardado (CIR). Había nacido por cesárea de madre primigesta

menor de 30 años. La exploración cutánea se realizó el tercer día de vida.

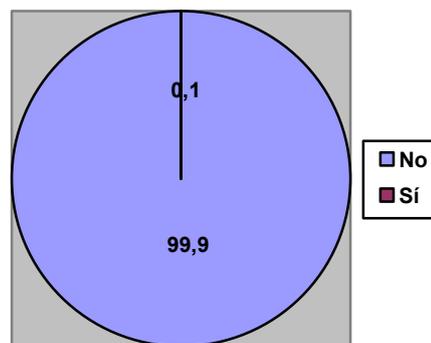


Figura 36. Frecuencia de acrocianosis.

Dermatitis perianal

El 0,5% de los neonatos presenta dermatitis perianal (fig. 37).

En la tabla 15 se recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con dermatitis perianal en función de las distintas variables.

Los 5 neonatos afectados no tenían enfermedades no cutáneas. La mayoría era caucásico, de sexo masculino, con puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 alta, y había sido explorado el tercer día de vida. Se observó una mayor frecuencia de dermatitis perianal en los pretérmino.

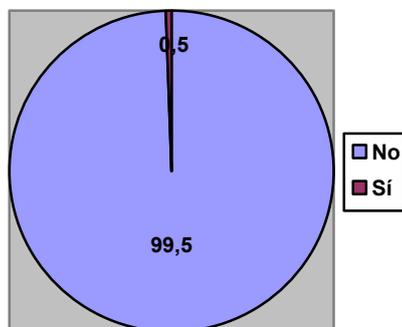


Figura 37. Frecuencia de dermatitis perianal.

Tabla 15. Número y frecuencia de neonatos con dermatitis perianal según los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con DP (F, %) |
|--|------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 4 (0,7) |
| Hembra | 1 (0,2) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 4 (0,4) |
| No caucásico | 1 (1,2) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 2 (2,6) |
| A término | 3 (0,3) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 1 (1,4) |
| Normal | 3 (0,3) |
| Elevado | 1 (1,6) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 1 (0,5) |
| ≥ 9 | 4 (0,4) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 1 (0,5) |
| 10 | 4 (0,4) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 5 (0,5) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 2 (0,5) |
| 30-34 años | 1 (0,2) |
| ≥ 35 años | 2 (0,8) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 3 (0,6) |
| 1 | 1 (0,3) |
| ≥2 | 1 (0,5) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 3 (0,3) |
| Cesárea | 2 (0,9) |
| Día de exploración | |
| 1º | 1 (0,1) |
| 2º | 0 (0) |
| 3º | 4 (6,8) |

DP: dermatitis perianal; F: frecuencia; RN:

recién nacido.

Descamación fisiológica

El 41'5% de los recién nacidos presenta descamación fisiológica (figs. 38 y 39). Se localizaba en las extremidades en el 35'4% de los casos, en el tronco en el 22'9% y en la cabeza y el cuello en el 12'7% (fig. 40). El 17'3% de los neonatos afectados tenía más de un área corporal afecta.

En la tabla 16 se observa la localización y el porcentaje de área corporal afecta (media y desviación típica) en función de la edad gestacional. El porcentaje de área de superficie corporal fue calculado utilizando la tabla de Lund y Browder para niños de menos de 1 año¹¹⁰.



Figura 38. Descamación fisiológica en planta de pie.

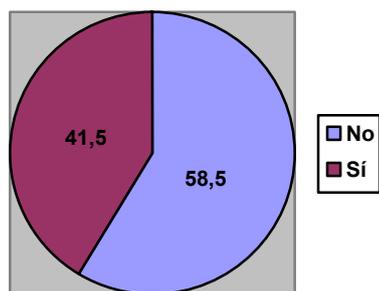


Figura 39. Frecuencia de descamación fisiológica.

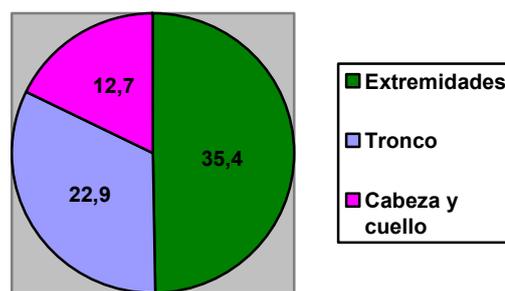


Figura 40. Porcentaje de neonatos con descamación en las diferentes localizaciones.

Tabla 16. Localización de la descamación fisiológica y el porcentaje de área corporal afecta según la edad gestacional.

| Variables | Pretérmino | | A término | | Postérmino | | Total | |
|-------------------------------------|-----------------|------|------------------|------|------------------|------|------------------|------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Total | 75 | 7,5 | 912 | 91,2 | 13 | 1,3 | 1000 | 100 |
| Total con DF | 16 | 21,3 | 392 | 43 | 7 | 53,8 | 415 | 41,5 |
| Más de 1 área | 4 | 5,3 | 165 | 18,1 | 4 | 30,7 | 173 | 17,3 |
| Cabeza y cuello | 3 | 4 | 120 | 13,1 | 4 | 30,7 | 127 | 12,7 |
| Tronco | 4 | 5,3 | 221 | 24,2 | 4 | 30,7 | 229 | 22,9 |
| Extremidades | 16 | 21,3 | 331 | 36,3 | 7 | 53,8 | 354 | 35,4 |
| % de área afecta: M ± DT | 5,593 ± 19,9631 | | 17,962 ± 33,0599 | | 33,077 ± 46,6288 | | 17,231 ± 32,6533 | |

DF: descamación fisiológica; DT: desviación típica; M: media.

En la tabla 17 se recoge la frecuencia de aparición de la descamación fisiológica según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función del sexo, el grupo racial, la puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5, y la existencia de enfermedades no cutáneas en el neonato. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido a término o postérmino, de peso al nacimiento normal o elevado; 2) madre primigesta menor de 30 años de edad; 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para la edad gestacional, el peso al nacer, el número de gestaciones previas y el tipo de parto.

Tabla 17. Frecuencia de aparición de descamación fisiológica en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con DF | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 41,3 | 0,021 | 0,886 |
| Hembra | 41,7 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 41,4 | 0,023 | 0,880 |
| No caucásico | 42,3 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 21,3 | 14,206 | 0,001* |
| A término | 43 | | |
| Postérmino | 53,8 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 26,1 | 7,266 | 0,026* |
| Normal | 42,7 | | |
| Elevado | 42 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 39,1 | 0,522 | 0,470 |
| ≥ 9 | 42 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 41,6 | 0,001 | 0,972 |
| 10 | 41,5 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 41,8 | 0,500 | 0,479 |
| Sí | 36,4 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 45 | 4,761 | 0,092 |
| 30-34 años | 41,8 | | |
| ≥ 35 años | 36,2 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 45,2 | 6,494 | 0,039* |
| 1 | 36,3 | | |
| ≥ 2 | 41 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 43,5 | 6,249 | 0,012* |
| Cesárea | 34,1 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 42,5 | 4,986 | 0,083 |
| 2º | 41,1 | | |
| 3º | 27,6 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); DF: descamación fisiológica; F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Eritema tóxico neonatal

El 16'7% de los recién nacidos presenta eritema tóxico neonatal (figs. 41-43). El 34'7% de los neonatos con lesiones tenía más de un área corporal afectada. Se localizaban en el tronco el 83'2% de los casos, en los muslos el 28'1% y en las nalgas el 22'1%. Sólo el 16'1% presentaba afectación de la cabeza y el cuello, y el 12'5% de los brazos (fig. 44). El porcentaje de neonatos afectados apenas variaba según la estación del año, $p = 0'772$ (fig. 45).



Figura 41. Eritema tóxico neonatal en la espalda.



Figura 42. Lesiones en la zona anterior del tronco.

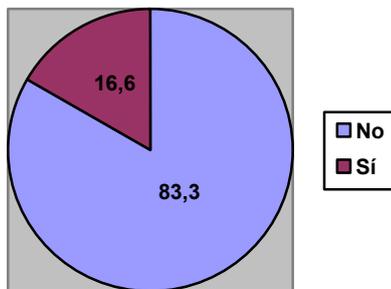


Figura 43. Frecuencia de eritema tóxico neonatal.

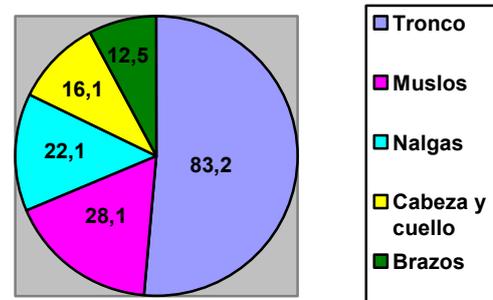


Figura 44. En los neonatos con lesiones, porcentaje que afecta cada localización.

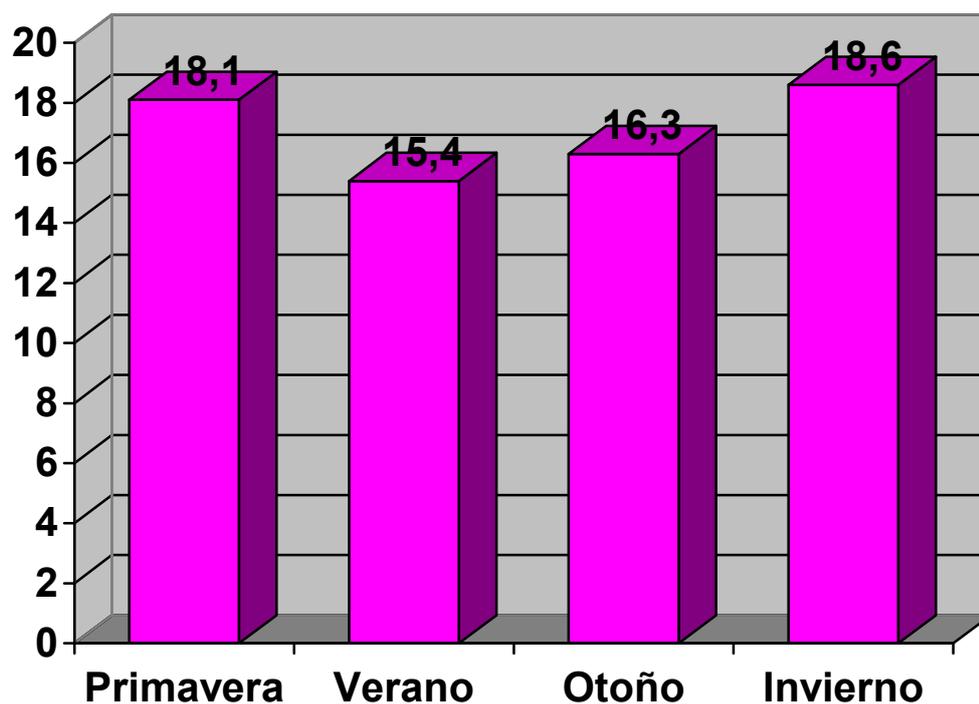


Figura 45. Porcentaje de neonatos afectados en función de la estación.

En la tabla 18 se observa la frecuencia de aparición del eritema tóxico neonatal en función de los distintos parámetros.

Una frecuencia elevada se relacionó con ser: 1) recién nacido caucásico, postérmino, de sexo masculino, con peso al nacimiento elevado, puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5 alta y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre menor de 30 años de edad con una o ninguna gestación previa; 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el segundo día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para la edad gestacional, el peso al nacer, la modalidad de parto y el día de exploración.

Tabla 18. Frecuencia de aparición de eritema tóxico neonatal en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | F (%) de RN con ETN | X² | p |
|--|----------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 17,2 | 0,230 | 0,631 |
| Hembra | 16,1 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 17,2 | 2,525 | 0,112 |
| No caucásico | 10,3 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 6,7 | 10,027 | 0,007* |
| A término | 17,2 | | |
| Postérmino | 38,5 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 4,3 | 9,306 | 0,010* |
| Normal | 17,3 | | |
| Elevado | 22,6 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 13 | 2,167 | 0,141 |
| ≥ 9 | 17,5 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 12,1 | 3,129 | 0,077 |
| 10 | 17,6 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 16,9 | 0,942 | 0,332 |
| Sí | 11,3 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 18,9 | 2,531 | 0,282 |
| 30-34 años | 15,6 | | |
| ≥ 35 años | 14,6 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 17,5 | 4,200 | 0,122 |
| 1 | 18,3 | | |
| ≥ 2 | 11,5 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 18,4 | 7,415 | 0,006* |
| Cesárea | 10,6 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 14,3 | 40,438 | 0,000* |
| 2º | 38,3 | | |
| 3º | 12,1 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); ETN: eritema tóxico neonatal; F: frecuencia; p: significación

asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia del eritema tóxico neonatal en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los caucásicos y en los hispanos, e inferior en los neonatos negros, mulatos y asiáticos (fig. 46).

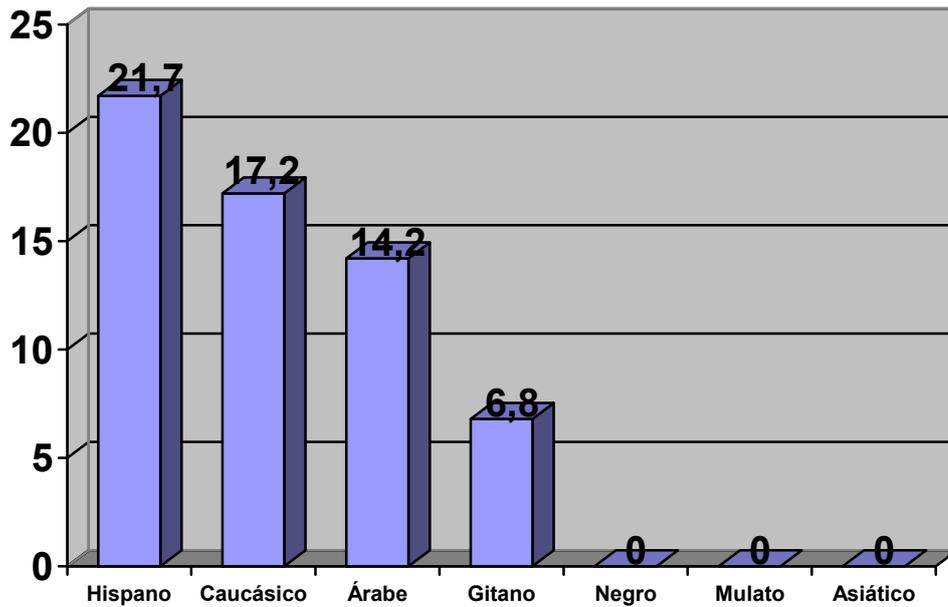


Figura 46. Porcentaje de neonatos con eritema tóxico neonatal en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0'374$).

Hiperpigmentación genital

El 15'3% de los recién nacidos presenta hiperpigmentación del área genital (figs. 47 y 48).



Figura 47. Hiperpigmentación del escroto.

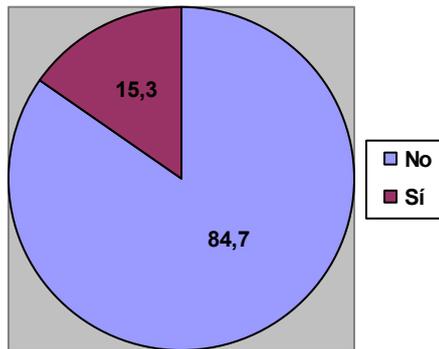


Figura 48. Frecuencia de hiperpigmentación genital.

En la tabla 19 se recoge la frecuencia de aparición de hiperpigmentación genital según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función del día de exploración. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido postérmino, no caucásico, de sexo masculino, con peso elevado al nacimiento, puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5 baja y presencia de enfermedad no cutánea; 2) madre menor de 30 años con dos o más gestaciones previas; y 3) parto por vía vaginal.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el sexo, el grupo racial, la edad materna, el número de gestaciones previas y la modalidad de parto.

Tabla 19. Frecuencia de aparición de hiperpigmentación genital en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con HG | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 22,9 | 50,078 | 0,000* |
| Hembra | 6,7 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 12,2 | 84,520 | 0,000* |
| No caucásico | 51,2 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 8 | 3,859 | 0,145 |
| A término | 15,7 | | |
| Posttérmino | 23 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 10,1 | 5,233 | 0,073 |
| Normal | 15 | | |
| Elevado | 24,2 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 16,8 | 0,417 | 0,519 |
| ≥ 9 | 14,9 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 17,3 | 0,672 | 0,412 |
| 10 | 14,8 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 15,1 | 0,295 | 0,587 |
| Sí | 18,1 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 19,6 | 10,178 | 0,006* |
| 30-34 años | 12,7 | | |
| ≥ 35 años | 11,6 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 16,4 | 8,368 | 0,015* |
| 1 | 10,9 | | |
| ≥ 2 | 20,1 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 16,6 | 4,726 | 0,030* |
| Cesárea | 10,6 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 15,4 | 0,510 | 0,775 |
| 2º | 15,8 | | |
| 3º | 12 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; HG: hiperpigmentación genital; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia de la hiperpigmentación genital en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los negros y en los árabes e inferior en los neonatos caucásicos (fig. 49).

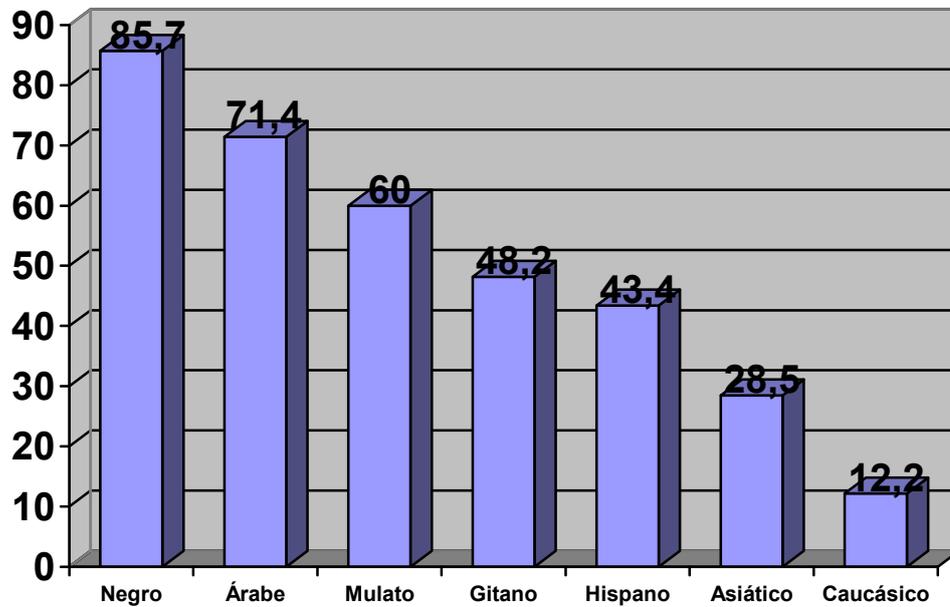


Figura 49. Porcentaje de neonatos con hiperpigmentación genital en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0'000$).

Hiperplasia sebácea

El 75% de los recién nacidos presenta hiperplasia sebácea (figs. 50 y 51). El 68'7% de los neonatos tenía lesiones sólo en el dorso nasal, el 6'1% en el dorso nasal asociada a otra localización y el 0'2% sólo en las mejillas.



Figura 49. Hiperplasia sebácea en dorso nasal.

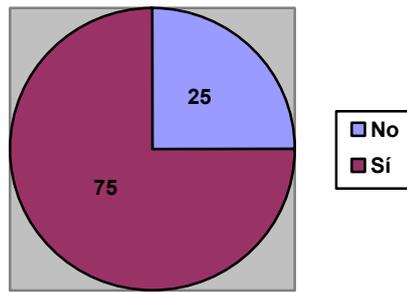


Figura 51. Frecuencia de hiperplasia sebácea.

Las lesiones se situaban en el dorso nasal en el 74'8% de los neonatos, en la frente (sobre todo zona glabelar) en el 2'1%, en las mejillas (principalmente zona paranasal) en el 2'1%, en el mentón en el 2'1%, en la zona ciliar en el 0'7%, en los párpados en el 0'4%, en la región infranasal en el 0'3% y en los lóbulos de las orejas en el 0'2% (fig. 52).

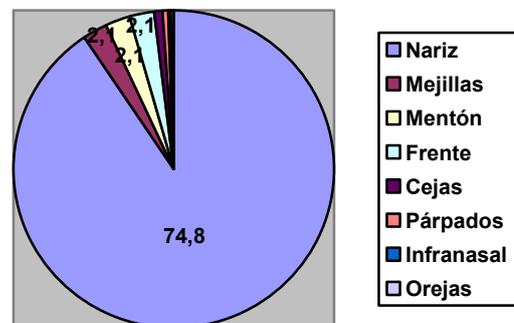


Figura 52. Porcentaje de neonatos con hiperplasia sebácea en las distintas localizaciones.

En la tabla 20 se recoge la frecuencia de aparición de hiperplasia sebácea según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función de la existencia de enfermedades no cutáneas en el recién nacido y del número de gestaciones previas. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido a término, caucásico, de sexo femenino, con peso normal al nacimiento e índice de Apgar a los minutos 1 y 5 elevado; 2) madre con una

edad comprendida entre 30 y 34 años (ambas inclusive); 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el grupo racial, el peso al nacer, la puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5, la edad materna, la modalidad de parto y el día de la exploración.

Tabla 20. Frecuencia de aparición de hiperplasia sebácea en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | F (%) de RN con HS | X ² | p |
|--|--------------------|----------------|--------|
| Sexo | | | |
| Varón | 73,6 | 1,049 | 0,306 |
| Hembra | 76,4 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 75,8 | 4,172 | 0,041* |
| No caucásico | 65,3 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 70,6 | 1,075 | 0,584 |
| A término | 75,4 | | |
| Postérmino | 69,2 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 65,2 | 7,045 | 0,030* |
| Normal | 76,4 | | |
| Elevado | 66,1 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 69 | 4,298 | 0,038* |
| ≥ 9 | 76,3 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 67,6 | 6,060 | 0,014* |
| 10 | 76,5 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 74,9 | 0,127 | 0,722 |
| Sí | 77,2 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 68,7 | 15,533 | 0,000* |
| 30-34 años | 81 | | |
| ≥ 35 años | 76,6 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 75,1 | 0,010 | 0,995 |
| 1 | 75 | | |
| ≥ 2 | 74,7 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 77,5 | 12,244 | 0,000* |
| Cesárea | 65,8 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 76,7 | 4,986 | 0,001* |
| 2º | 71,9 | | |
| 3º | 55,1 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; HS: hiperplasia sebácea; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Hipertrichosis

El 59% de los recién nacidos presenta hipertrichosis (figs. 53 y 54).



Figura 53. Hipertrichosis en área facial y hombros.

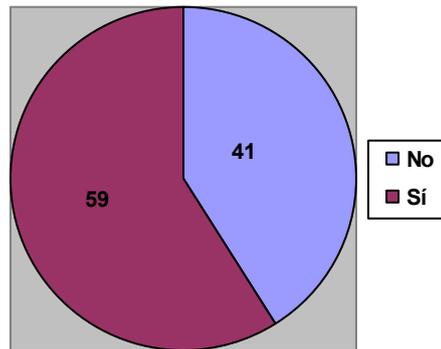


Figura 54. Frecuencia de hipertrichosis.

En la tabla 21 se recoge la frecuencia de aparición de hipertrichosis según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función de la edad gestacional, el peso al nacimiento, la edad materna, el número de gestaciones previas y la modalidad de parto. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido no caucásico, de sexo femenino, puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5 baja y ausencia de enfermedad no cutánea; y 2) exploración el primer día de vida.

Estas diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para el grupo racial.

Tabla 21. Frecuencia de aparición de hipertrichosis en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con H | X² | p |
|--|--------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 57,7 | 0,705 | 0,401 |
| Hembra | 60,3 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 57,2 | 14,679 | 0,000* |
| No caucásico | 79,4 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 54,6 | 0,655 | 0,721 |
| A término | 59,3 | | |
| Postérmino | 61,5 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 63,7 | 0,706 | 0,703 |
| Normal | 58,6 | | |
| Elevado | 58 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 63,5 | 1,961 | 0,161 |
| ≥ 9 | 57,9 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 64,1 | 2,304 | 0,129 |
| 10 | 57,9 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 59,5 | 2,418 | 0,120 |
| Sí | 47,7 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 59,9 | 0,970 | 0,616 |
| 30-34 años | 56,9 | | |
| ≥ 35 años | 60,4 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 58,8 | 0,941 | 0,625 |
| 1 | 57,6 | | |
| ≥ 2 | 62 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 58,6 | 0,215 | 0,643 |
| Cesárea | 60,3 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 60,4 | 4,964 | 0,084 |
| 2º | 53,2 | | |
| 3º | 48,2 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; H: hipertrichosis; p: significación asintótica

(bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia de la hipertrichosis en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los mulatos, en los árabes y en los gitanos, e inferior en los neonatos caucásicos (fig. 55).

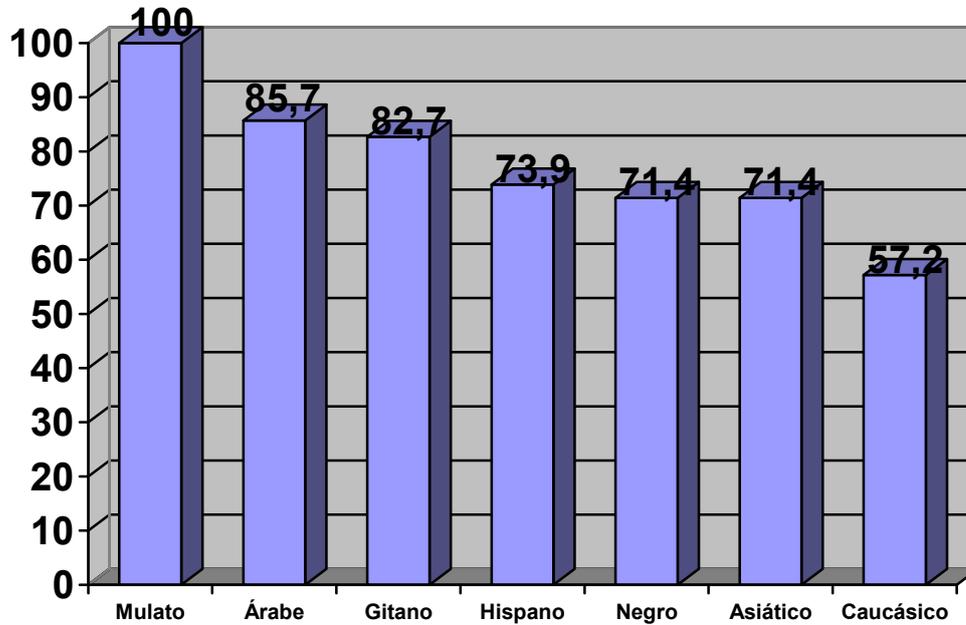


Figura 55. Porcentaje de neonatos con hipertrichosis en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0'011$).

Ictericia

El 5,7% de los recién nacidos presenta ictericia (fig. 56).

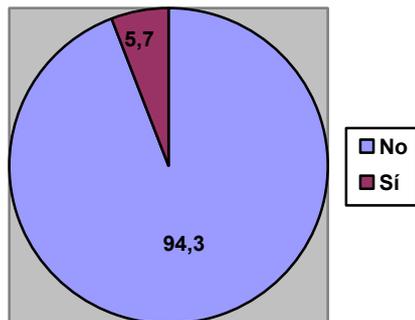


Figura 56. Frecuencia de ictericia.

En la tabla 22 se recoge la frecuencia de aparición de ictericia según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función del número de gestaciones previas. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido pretérmino, no caucásico, de sexo masculino, con peso al nacimiento e índice de Apgar a los minutos 1 y 5 bajos y existencia de enfermedad no cutánea; 2) madre con 35 o más años de edad; 3) parto por cesárea; y 4) exploración el tercer día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para la edad gestacional, el peso al nacer, la puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5, la existencia de enfermedades no cutáneas en el neonato, la modalidad de parto y el día de la exploración.

Tabla 22. Frecuencia de aparición de ictericia en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con I | X² | p |
|--|--------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 6,4 | 1,138 | 0,286 |
| Hembra | 4,8 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 5,5 | 0,625 | 0,429 |
| No caucásico | 7,7 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 25,3 | 58,461 | 0,000* |
| A término | 4 | | |
| Postérmino | 7,6 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 28,9 | 75,452 | 0,000* |
| Normal | 4,1 | | |
| Elevado | 1,6 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 10,8 | 11,211 | 0,001* |
| ≥ 9 | 4,5 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 15 | 33,870 | 0,000* |
| 10 | 3,7 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 5,3 | 5,393 | 0,020* |
| Sí | 13,6 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 6,1 | 1,461 | 0,482 |
| 30-34 años | 4,5 | | |
| ≥ 35 años | 6,6 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 6,2 | 0,668 | 0,716 |
| 1 | 4,8 | | |
| ≥ 2 | 5,7 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 3,5 | 30,285 | 0,000* |
| Cesárea | 13,3 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 1,7 | 169,366 | 0,000* |
| 2º | 18,6 | | |
| 3º | 37,9 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; I: ictericia; p: significación asintótica

(bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Melanosis pustulosa neonatal transitoria

El 0'8% de los recién nacidos presenta melanosis pustulosa neonatal transitoria (figs. 57 y 58).



Figura 57. Melanosis pustulosa neonatal transitoria afectando área facial.

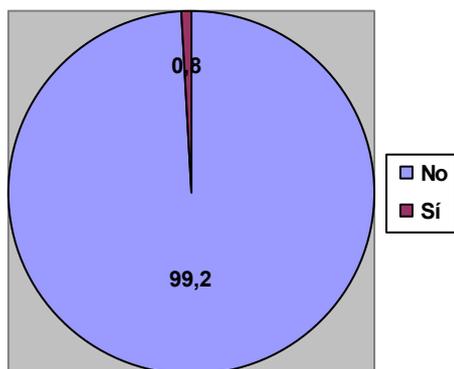


Figura 58. Frecuencia de melanosis pustulosa neonatal transitoria.

En la tabla 23 se recoge el número y la frecuencia de neonatos con melanosis pustulosa neonatal en función de las distintas variables.

Los 8 recién nacidos eran a término y de sexo masculino. La mayoría era caucásico con peso normal al nacimiento, con puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 alta y sin enfermedad no cutánea. Se observó una mayor frecuencia de melanosis pustulosa neonatal transitoria en los explorados el segundo día de vida y en los nacidos por cesárea. Apenas variaba con la edad materna y el número de gestaciones previas.

Tabla 23. Número y frecuencia de recién nacidos con melanosis pustulosa neonatal transitoria en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | N° de RN con MPNT (F, %) |
|--|---------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 8 (1,5) |
| Hembra | 0 (0) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 7 (0,7) |
| No caucásico | 1 (1,2) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 8 (0,8) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 7 (0,8) |
| Elevado | 1 (1,6) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 1 (0,5) |
| ≥ 9 | 7 (0,8) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 1 (0,5) |
| 10 | 7 (0,8) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 7 (0,7) |
| Sí | 1 (2,2) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 3 (0,7) |
| 30-34 años | 2 (0,5) |
| ≥ 35 años | 3 (1,2) |
| N° de gestaciones previas | |
| 0 | 4 (0,8) |
| 1 | 3 (0,9) |
| ≥2 | 1 (0,5) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 5 (0,6) |
| Cesárea | 3 (1,3) |
| Día de exploración | |
| 1° | 6 (0,7) |
| 2° | 2 (1,8) |
| 3° | 0 (0) |

F: frecuencia; MPNT: melanosis pustulosa neonatal transitoria; RN: recién nacido.

Miliaria

El 0,3% de los recién nacidos presenta miliaria (fig. 59). En todos los casos se trataba de la variedad cristalina.

En la tabla 24 se recoge el número y la frecuencia de neonatos con miliaria según las distintas variables.

Los 3 neonatos eran a término, caucásicos, con puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 alta, sin enfermedad no cutánea, con madre primigesta y habían sido explorados el primer día de vida.

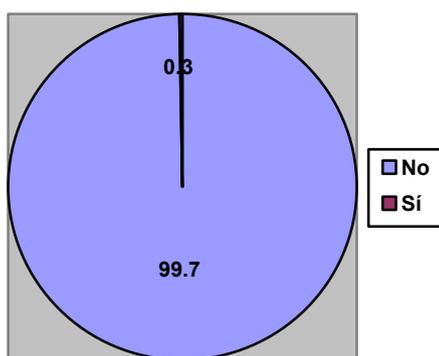


Figura 59. Frecuencia de miliaria.

Tabla 24. Número y frecuencia de recién nacidos con miliaria según los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con miliaria (F, %) |
|--|------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 1 (0,1) |
| Hembra | 2 (0,4) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 3 (0,3) |
| No caucásico | 0 (0) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 3 (0,3) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 1 (1,4) |
| Normal | 2 (0,2) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 0 (0) |
| ≥ 9 | 3 (0,3) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 0 (0) |
| 10 | 3 (0,3) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 3 (0,3) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 0 (0) |
| 30-34 años | 2 (0,5) |
| ≥ 35 años | 1 (0,4) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 3 (0,6) |
| 1 | 0 (0) |
| ≥ 2 | 0 (0) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 2 (0,2) |
| Cesárea | 1 (0,4) |
| Día de exploración | |
| 1º | 3 (0,3) |
| 2º | 0 (0) |
| 3º | 0 (0) |

F: frecuencia; RN: recién nacidos.

Palidez

El 2,3% de los recién nacidos presenta palidez (fig. 60).

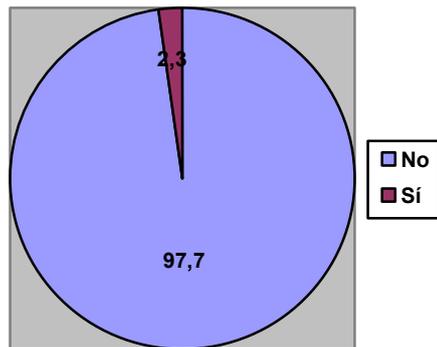


Figura 60. Frecuencia de palidez.

En la tabla 25 se recoge la frecuencia de aparición de palidez según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función de la edad gestacional. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido caucásico, de sexo femenino, con peso al nacimiento e índice de Apgar a los minutos 1 y 5 bajos y existencia de enfermedad no cutánea; 2) madre con 35 o más años de edad con dos o más gestaciones previas; 3) parto por cesárea; y 4) exploración el tercer día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para la puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5, la existencia de enfermedades no cutáneas en el neonato, la modalidad de parto y el día de la exploración.

Tabla 25. Frecuencia de aparición de palidez en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con PA | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 1,8 | 0,821 | 0,265 |
| Hembra | 2,7 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 2,3 | 0,390 | 0,532 |
| No caucásico | 1,2 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 1,3 | 0,669 | 0,716 |
| A término | 2,4 | | |
| Posttérmino | 0 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 4,3 | 1,726 | 0,422 |
| Normal | 2 | | |
| Elevado | 3,2 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 4,3 | 4,208 | 0,040* |
| ≥ 9 | 1,8 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 5,7 | 11,276 | 0,001* |
| 10 | 1,5 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 1,9 | 9,446 | 0,002* |
| Sí | 9,1 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 1,4 | 2,473 | 0,290 |
| 30-34 años | 2,5 | | |
| ≥ 35 años | 3,3 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 2 | 2,811 | 0,245 |
| 1 | 1,8 | | |
| ≥ 2 | 4 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 1,1 | 21,257 | 0,000* |
| Cesárea | 6,4 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 1,7 | 17,735 | 0,000* |
| 2º | 1,8 | | |
| 3º | 10,3 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); PA:

palidez; RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Quiste gingival

El 13'4% de los recién nacidos presenta quiste gingival (figs. 61 y 62).



Figura 61. Quistes gingivales en la arcada maxilar.

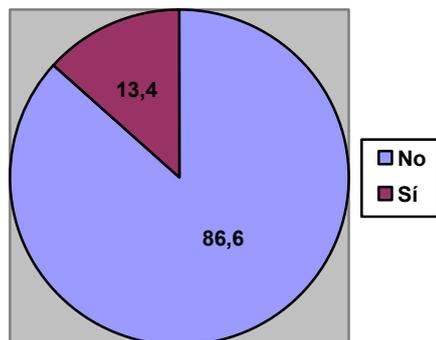


Figura 62. Frecuencia de quiste gingival.

En la tabla 26 se recoge la frecuencia de aparición de quiste gingival según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función de si el neonato era o no caucásico. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido postérmino, de sexo femenino, con peso al nacimiento y puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5 elevados y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre de 35 o más años con al menos 2 gestaciones previas; 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el índice de Apgar a los 5 minutos, la presencia de enfermedad no cutánea en el neonato, la modalidad de parto y el día de vida en el que se realiza la exploración.

Tabla 26. Frecuencia de aparición de quiste gingival en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | F (%) de RN con QG | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 12,7 | 0,487 | 0,485 |
| Hembra | 14,2 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 13,3 | 0,036 | 0,850 |
| No caucásico | 14,1 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 5,3 | 5,472 | 0,065 |
| A término | 13,9 | | |
| Postérmino | 23,1 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 4,3 | 0,787 | 0,675 |
| Normal | 13,9 | | |
| Elevado | 16,1 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 10,8 | 1,244 | 0,265 |
| ≥ 9 | 13,9 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 8,1 | 5,078 | 0,024* |
| 10 | 14,7 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 13,9 | 4,911 | 0,027* |
| Sí | 2,2 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 13,8 | 0,787 | 0,675 |
| 30-34 años | 12,2 | | |
| ≥ 35 años | 14,6 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 14,1 | 2,933 | 0,231 |
| 1 | 11 | | |
| ≥ 2 | 16,1 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 15,7 | 16,575 | 0,000* |
| Cesárea | 5 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 14,4 | 6,704 | 0,035* |
| 2º | 10,2 | | |
| 3º | 3,4 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); QG:

quiste gingival; RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia del quiste gingival en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los mulatos y en los negros e inferior en los neonatos de etnia gitana y en los árabes (fig. 63).

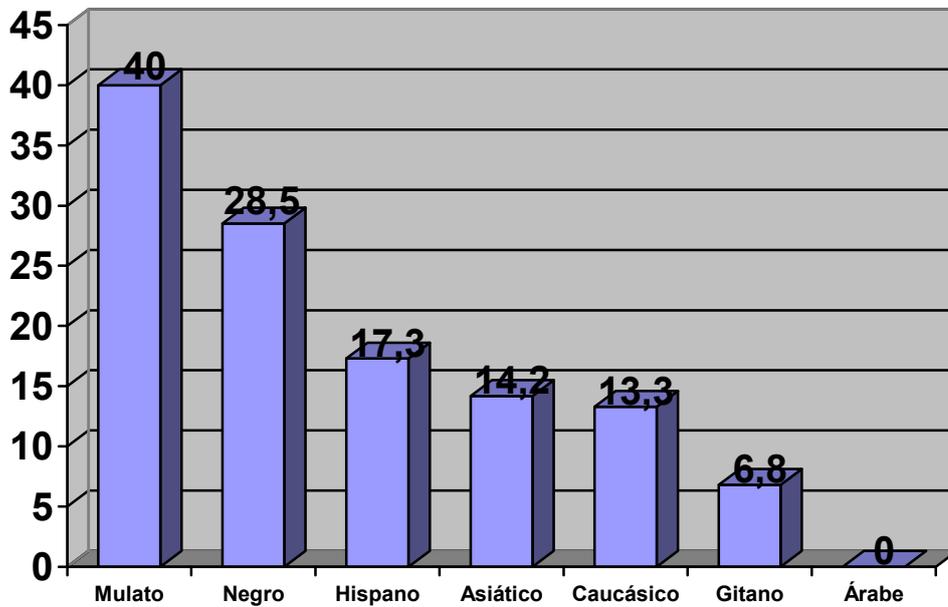


Figura 63. Porcentaje de neonatos con quiste gingival en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0,330$).

Quiste miliar

El 16,6% de los recién nacidos presenta quiste miliar (figs. 64 y 65).

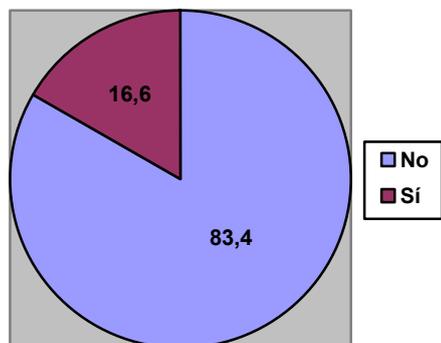


Figura 64. Frecuencia de quiste miliar.



Figura 65. Múltiples quistes miliares en el mentón.

Los quistes miliares aparecían principalmente en las mejillas (el 7'3% de los neonatos), en el mentón (el 6'1%) y en la frente (el 3'8%). En el 4'5% de los casos había más de 1 área afectada (fig. 66).

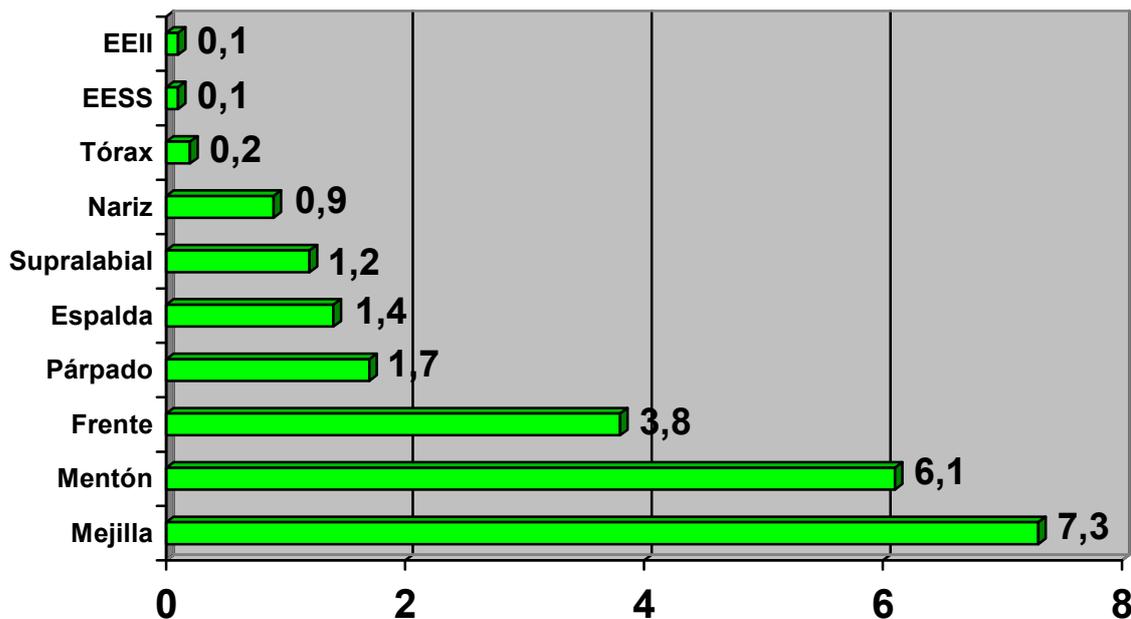


Figura 66. Porcentaje de neonatos con quistes miliares en las distintas localizaciones.

En la tabla 27 se recoge la frecuencia de aparición de quiste miliar según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función del peso al nacimiento y la modalidad de parto. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido postérmino, caucásico, de sexo masculino, puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5 baja y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre de menos de 30 años y primigesta; y 3) exploración el segundo día de vida.

Estas diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para el índice de Apgar a los 5 minutos.

Tabla 27. Frecuencia de aparición de quiste miliar en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | F (%) de RN con QM | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 17 | 0,160 | 0,689 |
| Hembra | 16,1 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 16,8 | 0,381 | 0,537 |
| No caucásico | 14,1 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 24 | 5,285 | 0,071 |
| A término | 15,8 | | |
| Postérmino | 30,8 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 14,5 | 0,257 | 0,880 |
| Normal | 16,8 | | |
| Elevado | 16,1 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 21,2 | 3,440 | 0,064 |
| ≥ 9 | 15,5 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 23,1 | 6,426 | 0,011* |
| 10 | 15,2 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 16,7 | 0,292 | 0,589 |
| Sí | 13,6 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 18,7 | 2,724 | 0,256 |
| 30-34 años | 16,1 | | |
| ≥ 35 años | 13,8 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 18,7 | 4,871 | 0,088 |
| 1 | 16,2 | | |
| ≥ 2 | 11,5 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 16,7 | 0,044 | 0,833 |
| Cesárea | 16,1 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 16,1 | 0,838 | 0,658 |
| 2º | 19,6 | | |
| 3º | 17,2 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); QM:

quiste miliar; RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia del quiste miliar en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los negros y en los caucásicos e inferior en los neonatos mulatos (fig. 67).

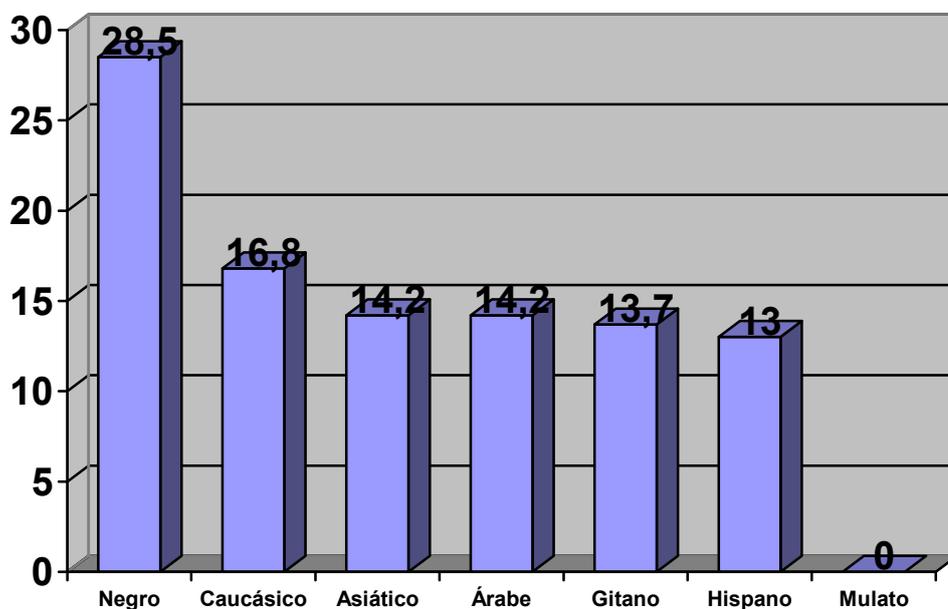


Figura 67. Porcentaje de neonatos con quiste miliar en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0'903$).

El 63'7% de los neonatos presenta algún quiste a nivel cutáneo o mucoso, y el 9% en ambas localizaciones (tabla 28).

Tabla 28. Prevalencia de los quistes miliares y orales.

| Tipo de quiste | Neonatos | |
|---|----------|------|
| | n | % |
| Quistes miliares u orales | 637 | 63,7 |
| Quistes miliares | 166 | 16,6 |
| Quistes miliares y orales | 90 | 9 |
| Quistes orales (palatinos o gingivales) | 561 | 56,1 |
| Quistes palatinos | 537 | 53,7 |
| Quistes gingivales | 134 | 13,4 |
| Quistes palatinos y gingivales | 110 | 11 |

No se encontró relación entre la prevalencia de quistes palatinos y miliares ($p = 0'592$) ni entre quistes gingivales y miliares ($p = 0'576$). Sin embargo, sí se apreció asociación estadísticamente significativa entre la presencia de quistes palatinos y gingivales ($p = 0'000$) (fig. 68).

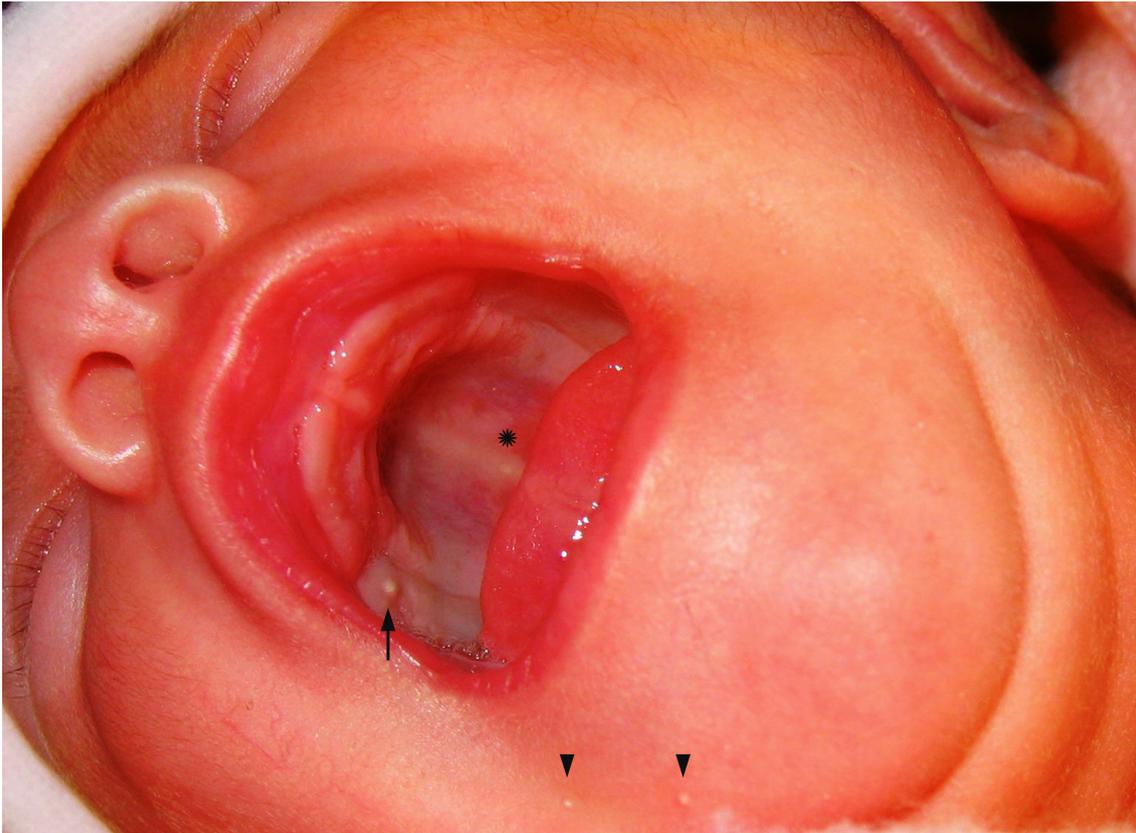


Figura 68. Quistes miliares en mentón (▼), quiste palatino (*) y quiste gingival (↑).

Quiste palatino

El 53'7% de los recién nacidos presenta quiste palatino (figs. 69 y 70).



Figura 69. Quistes palatinos.

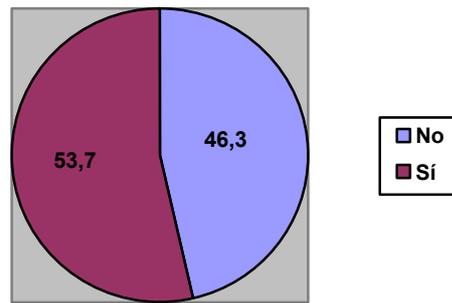


Figura 70. Frecuencia de quiste palatino.

En la tabla 28 se recoge la frecuencia de aparición de quiste palatino según las distintas variables.

Una mayor prevalencia se relacionó con ser: 1) recién nacido a término, caucásico, de sexo femenino, con peso al nacimiento y puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5 elevados, y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre de entre 30 y 34 años de edad (ambas inclusive), y al menos 2 gestaciones previas; 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el sexo, el grupo racial, la edad gestacional, el peso al nacimiento, el índice de Apgar a los minutos 1 y 5, la presencia de enfermedades no cutáneas en el neonato, la modalidad de parto y el día de vida en el momento de la exploración.

Tabla 28. Frecuencia de aparición de quiste palatino en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con QP | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 50,2 | 5,545 | 0,019* |
| Hembra | 57,6 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 54,8 | 5,466 | 0,019* |
| No caucásico | 41 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 25,3 | 27,872 | 0,000* |
| A término | 56,3 | | |
| Postérmino | 38,5 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 24,6 | 25,187 | 0,000* |
| Normal | 55,8 | | |
| Elevado | 56,5 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 38,5 | 20,715 | 0,000* |
| ≥ 9 | 57,1 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 32,9 | 36,233 | 0,000* |
| 10 | 58 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 54,5 | 5,564 | 0,018* |
| Sí | 36,3 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 52,1 | 4,462 | 0,107 |
| 30-34 años | 58,1 | | |
| ≥ 35 años | 50 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 52,2 | 0,922 | 0,631 |
| 1 | 54,9 | | |
| ≥ 2 | 55,7 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 59,6 | 51,247 | 0,000* |
| Cesárea | 32,2 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 56,1 | 16,120 | 0,000* |
| 2º | 46,7 | | |
| 3º | 31 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); QP:

quiste palatino; RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia del quiste palatino en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los asiáticos y en los caucásicos e inferior en los neonatos mulatos (fig. 71).

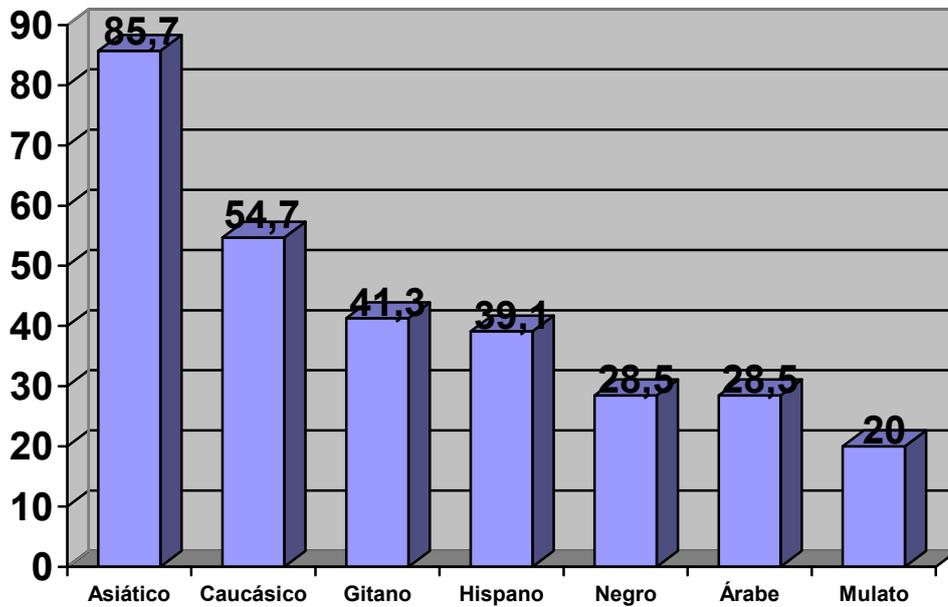


Figura 71. Porcentaje de neonatos con quiste palatino en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0'045$).

Rubor generalizado

El 30'6% de los recién nacidos presenta rubor generalizado (figs. 72 y 73).



Figura 72. Rubor generalizado.

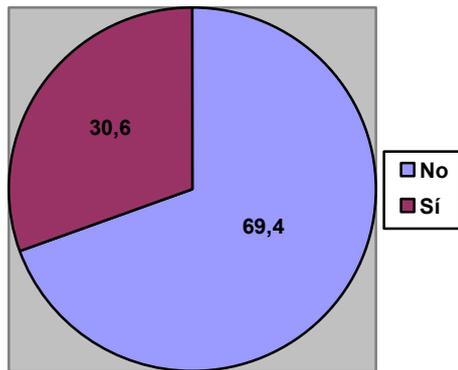


Figura 73. Frecuencia de rubor generalizado.

En la tabla 29 se recoge la frecuencia de aparición de rubor generalizado según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función de la edad gestacional y la puntuación de Apgar al minuto 1. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido caucásico, de sexo femenino, con peso normal al nacimiento, índice de Apgar al minuto 5 elevado y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre de 30 o más años con al menos 2 gestaciones previas; 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para la modalidad de parto y el día de vida en el momento de la exploración.

Tabla 29. Frecuencia de aparición de rubor generalizado en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | F (%) de RN con RG | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 29,7 | 0,394 | 0,530 |
| Hembra | 31,5 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 31,1 | 1,552 | 0,213 |
| No caucásico | 24,3 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 30,6 | 0,351 | 0,839 |
| A término | 30,7 | | |
| Postérmino | 23 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 23,1 | 2,057 | 0,357 |
| Normal | 31,3 | | |
| Elevado | 29 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 31,5 | 0,090 | 0,764 |
| ≥ 9 | 30,3 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 28,3 | 0,510 | 0,475 |
| 10 | 31 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 30,9 | 1,343 | 0,246 |
| Sí | 22,7 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 29 | 0,835 | 0,659 |
| 30-34 años | 31,7 | | |
| ≥ 35 años | 31,6 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 29,3 | 1,036 | 0,596 |
| 1 | 31,1 | | |
| ≥ 2 | 33,3 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 33,8 | 17,883 | 0,000* |
| Cesárea | 18,8 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 33,8 | 26,373 | 0,000* |
| 2º | 15,8 | | |
| 3º | 10,3 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); RG:

rubor generalizado; RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Vérnix caseosa

El 49'2% de los recién nacidos presenta vérnix caseosa (figs. 74 y 75).



Figura 74. Vérnix caseosa en muslos y axilas.

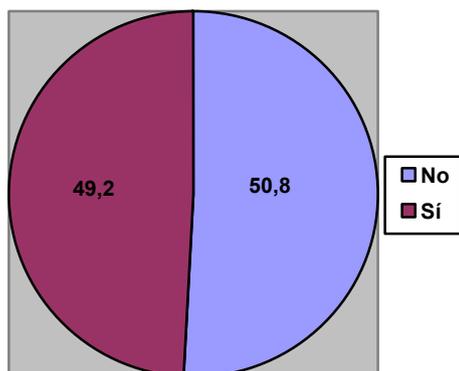


Figura 75. Frecuencia de vérnix caseosa.

En la tabla 30 se recoge la frecuencia de aparición de vérnix caseosa según las distintas variables.

Una mayor prevalencia se relacionó con ser: 1) recién nacido a término, caucásico, de sexo femenino, con peso al nacimiento y puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5 elevados y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre de 35 o más años y sólo 1 gestación previa; 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día de vida.

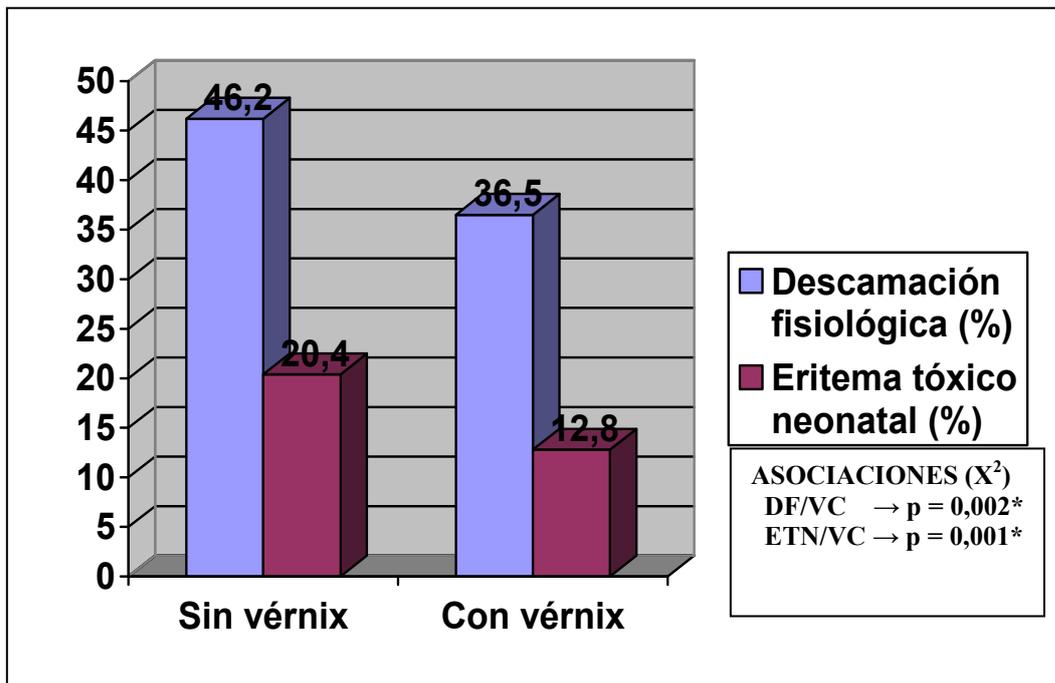
Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el sexo, la edad gestacional, el peso al nacimiento, el índice de Apgar a los 5 minutos, la presencia de enfermedad no cutánea en el neonato, la modalidad de parto y el día de vida en el momento de la exploración.

Tabla 30. Frecuencia de aparición de vérnix caseosa en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con VC | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 43,5 | 14,234 | 0,000* |
| Hembra | 55,5 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 49,7 | 1,608 | 0,205 |
| No caucásico | 42,3 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 33,3 | 8,930 | 0,012* |
| A término | 50,6 | | |
| Postérmino | 38,4 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 26,1 | 16,251 | 0,000* |
| Normal | 50,6 | | |
| Elevado | 54,8 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 46,7 | 0,546 | 0,460 |
| ≥ 9 | 49,7 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 42,1 | 4,105 | 0,043* |
| 10 | 50,6 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 50,4 | 12,905 | 0,000* |
| Sí | 22,7 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 46,9 | 1,417 | 0,492 |
| 30-34 años | 50,7 | | |
| ≥ 35 años | 50,8 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 46,3 | 3,152 | 0,207 |
| 1 | 52,1 | | |
| ≥ 2 | 51,7 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 52,7 | 18,152 | 0,000* |
| Cesárea | 36,4 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 56,4 | 109,506 | 0,000* |
| 2º | 18,7 | | |
| 3º | 1,7 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; VC: vérnix caseosa; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

La aparición de la descamación fisiológica y del eritema tóxico neonatal estaba relacionada con la de vérnix caseosa (fig. 76). En función de la ausencia o la existencia de vérnix caseosa presentaba descamación fisiológica el 46'2% o el 36'5% de los recién nacidos, y eritema tóxico neonatal el 20'4% o el 12'8% respectivamente. En ambos casos la diferencia fue estadísticamente significativa.



*: Estadísticamente significativa ($p < 0'05$); DF: descamación fisiológica; ETN: eritema tóxico neonatal; p: significación asintótica (bilateral); VC: vérnix caseosa; χ^2 : Chi-Cuadrado de Pearson.

Figura 76. Prevalencia de la descamación fisiológica y del eritema tóxico neonatal en función de la presencia o la ausencia de vérnix caseosa.

V. C. 2. Marcas de nacimiento

El 72% de los neonatos tiene alguna marca de nacimiento. En la tabla 31 se observa la prevalencia de cada uno de los 11 tipos de lesión, ordenados de mayor a menor frecuencia.

Las 5 lesiones más frecuentes son la mancha salmón (presente en el 64'2% de los recién nacidos), la mancha mongólica (18'9%), el nevo melanocítico congénito (1'4%), el pólipo anexial (1%) y el hemangioma (0'9%).

Hemangioma

El 0'9% de los recién nacidos presenta hemangioma (figs. 77-79). En todos los casos era una única lesión. Se localizaban 3 en área facial (frente, párpado y dorso nasal), 3 en espalda (región escapular, zona media y región lumbosacra) y 3 en extremidades inferiores (muslo, rodilla y pierna).

Tabla 31. Frecuencia de las 11 marcas de nacimiento.

| Marcas de nacimiento | F (%) |
|-----------------------------|-------|
| Mancha salmón | 64,2 |
| Mancha mongólica | 18,9 |
| Nevo melanocítico congénito | 1,4 |
| Pólipo anexial | 1 |
| Hemangioma | 0,9 |
| Mancha en vino de Oporto | 0,8 |
| Nevoacrómico | 0,3 |
| Nevo sebáceo | 0,2 |
| Nevo epidérmico | 0,1 |
| Mancha café con leche | 0,1 |
| Malformación venosa | 0,1 |

F: frecuencia.

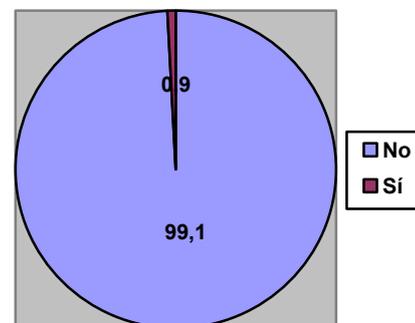


Figura 77. Frecuencia de hemangioma.



Figura 78. Precursor de hemangioma en región escapular derecha.



Figura 79. Precursor de hemangioma en cara interna de rodilla izquierda.

En la tabla 32 se recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con hemangioma en función de las distintas variables.

Los 9 neonatos afectados eran caucásicos de peso normal, nacidos por vía vaginal y explorados el primer día de vida. La mayoría era recién nacido a término, de sexo femenino, con puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 elevada, sin enfermedad no cutánea y con madre con al menos 35 años de edad.

Tabla 32. Número y frecuencia de recién nacidos con hemangioma en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con H (F, %) |
|--|-----------------------|
| Sexo | |
| Varón | 2 (0,3) |
| Hembra | 7 (1,4) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 9 (0,9) |
| No caucásico | 0 (0) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 8 (0,8) |
| Postérmino | 1 (7,6) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 9 (1) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 2 (1) |
| ≥ 9 | 7 (0,8) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 1 (0,5) |
| 10 | 8 (0,9) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 8 (0,8) |
| Sí | 1 (2,2) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 1 (0,2) |
| 30-34 años | 2 (0,5) |
| ≥ 35 años | 6 (2,5) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 4 (0,8) |
| 1 | 2 (0,6) |
| ≥ 2 | 3 (1,7) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 9 (1,1) |
| Cesárea | 0 (0) |
| Día de exploración | |
| 1º | 9 (1) |
| 2º | 0 (0) |
| 3º | 0 (0) |

F: frecuencia; H: hemangioma; RN: recién

nacido.

Malformación venosa

El 0'1% de los recién nacidos presenta malformación venosa, localizada en el párpado inferior derecho (figs. 80 y 81).



Figura 80. Malformación venosa en párpado inferior derecho.

Se trataba de un recién nacido a término, caucásico, de sexo femenino, con peso normal al nacimiento, índice de Apgar al minuto 1 y 5 bajo, y sin enfermedad no cutánea. Había nacido de parto por vía vaginal de madre primigesta con una edad comprendida entre los 30 y 34 años (ambas inclusive). La exploración cutánea se realizó el primer día de vida.

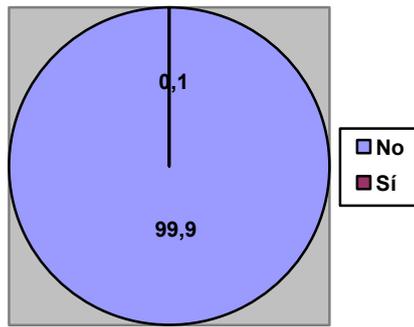


Figura 81. Frecuencia de malformación venosa.

Mancha café con leche

El 0'1% de los recién nacidos presenta 2 manchas café con leche localizadas en la rodilla y la nalga izquierdas (fig. 82).

Se trataba de un recién nacido a término, caucásico, de sexo femenino, de peso normal al nacimiento, índice de Apgar al minuto 1 y 5 elevado y sin enfermedad no cutánea. Había nacido de parto por vía vaginal de madre primigesta con edad comprendida entre los 30 y 34 años (ambas inclusive). La exploración cutánea se realizó el primer día de vida.

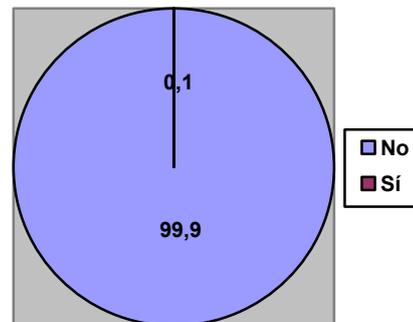


Figura 82. Frecuencia de mancha café con leche.

Mancha en vino de Oporto

El 0,8% de los recién nacidos presenta mancha en vino de Oporto (figs. 83 y 84). En todos los casos era una única lesión. Se localizaban 3 en área facial (2 en sien derecha y 1 en región hemifacial izquierda), 2 en nalgas, 2 en extremidades inferiores (muslo y pierna) y 1 en área genital (escroto).

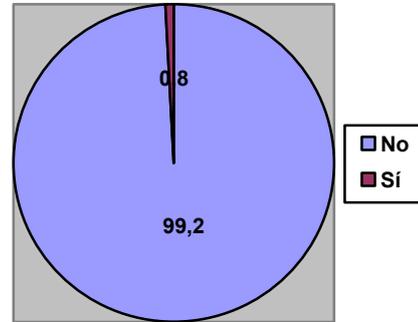


Figura 83. Frecuencia de mancha en vino de Oporto.



Figura 84. Mancha en vino de Oporto en región hemifacial izquierda.

En la tabla 33 se recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con mancha en vino de Oporto en función de las distintas variables.

Los 8 neonatos afectados eran caucásicos, con índice de Apgar al minuto 1 alto y sin enfermedad no cutánea. La mayoría era recién nacido a término, de sexo masculino, de peso normal, con puntuación de Apgar al minuto 5 elevada, nacido de parto por vía vaginal y explorado el primer día de vida.

Tabla 33. Número y frecuencia de recién nacidos con mancha en vino de Oporto en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con MVO (F, %) |
|--|------------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 6 (1,1) |
| Hembra | 2 (0,4) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 8 (0,8) |
| No caucásico | 0 (0) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 1 (1,3) |
| A término | 7 (0,7) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 1 (1,4) |
| Normal | 7 (0,8) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 0 (0) |
| ≥ 9 | 8 (0,9) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 1 (0,5) |
| 10 | 7 (0,8) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 8 (0,8) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 5 (1,2) |
| 30-34 años | 3 (0,8) |
| ≥ 35 años | 0 (0) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 4 (0,8) |
| 1 | 3 (0,9) |
| ≥ 2 | 1 (0,5) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 7 (0,8) |
| Cesárea | 1 (0,4) |
| Día de exploración | |
| 1º | 7 (0,8) |
| 2º | 1 (0,9) |
| 3º | 0 (0) |

F: frecuencia; MVO: mancha en vino de

Oporto; RN: recién nacido.

Mancha mongólica

El 18'9% de los recién nacidos presenta mancha mongólica (fig. 85).

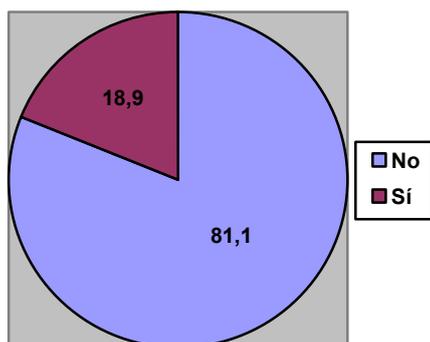


Figura 85. Frecuencia de mancha mongólica.

La mancha mongólica aparecía principalmente en la región lumbosacra (el 15'5% de los neonatos) y en las nalgas (el 5'3%). En el 2'7% de los casos había más de 1 área afectada (figs. 86-88).

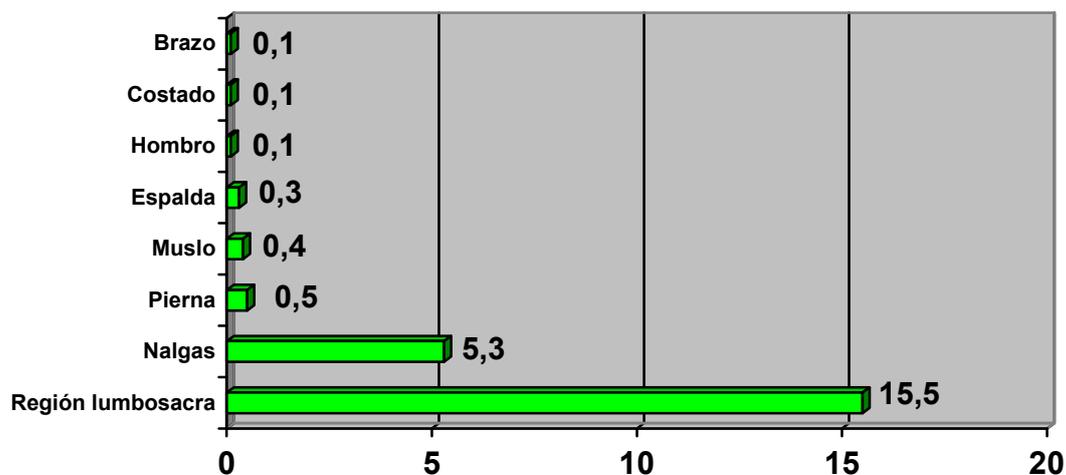


Figura 86. Porcentaje de neonatos con mancha mongólica en las distintas localizaciones.



Figura 87. Mancha mongólica en región lumbosacra



Figura 88. Mancha mongólica en costado derecho, brazo derecho y nalgas.

En la tabla 34 se recoge la frecuencia de aparición de mancha mongólica según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función del sexo. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido postérmino, no caucásico, de peso normal al nacimiento, puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 elevada y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre de menos de 30 años de edad con al menos 2 gestaciones previas; 3) parto por cesárea; y 4) exploración el segundo día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el grupo racial, el peso al nacimiento, el índice de Apgar al minuto 1 y la edad materna.

Tabla 34. Frecuencia de aparición de mancha mongólica en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | F (%) de RN con MM | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 18,5 | 0,084 | 0,772 |
| Hembra | 19,2 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 15,7 | 77,657 | 0,000* |
| No caucásico | 56,4 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 9,3 | 5,900 | 0,052 |
| A término | 19,5 | | |
| Postérmino | 30,7 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 7,2 | 6,744 | 0,034* |
| Normal | 19,9 | | |
| Elevado | 17,7 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 13,5 | 4,153 | 0,042* |
| ≥ 9 | 20,1 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 17,3 | 0,332 | 0,565 |
| 10 | 19,2 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 19,1 | 0,832 | 0,362 |
| Sí | 13,6 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 24,8 | 15,677 | 0,000* |
| 30-34 años | 14,7 | | |
| ≥ 35 años | 15 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 17,8 | 0,787 | 0,675 |
| 1 | 19,5 | | |
| ≥ 2 | 20,6 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 18,5 | 0,343 | 0,558 |
| Cesárea | 20,2 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 19 | 1,190 | 0,551 |
| 2º | 20,5 | | |
| 3º | 13,7 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; MM: mancha mongólica; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia de mancha mongólica en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los árabes y en los asiáticos e inferior en los neonatos caucásicos (fig. 89).

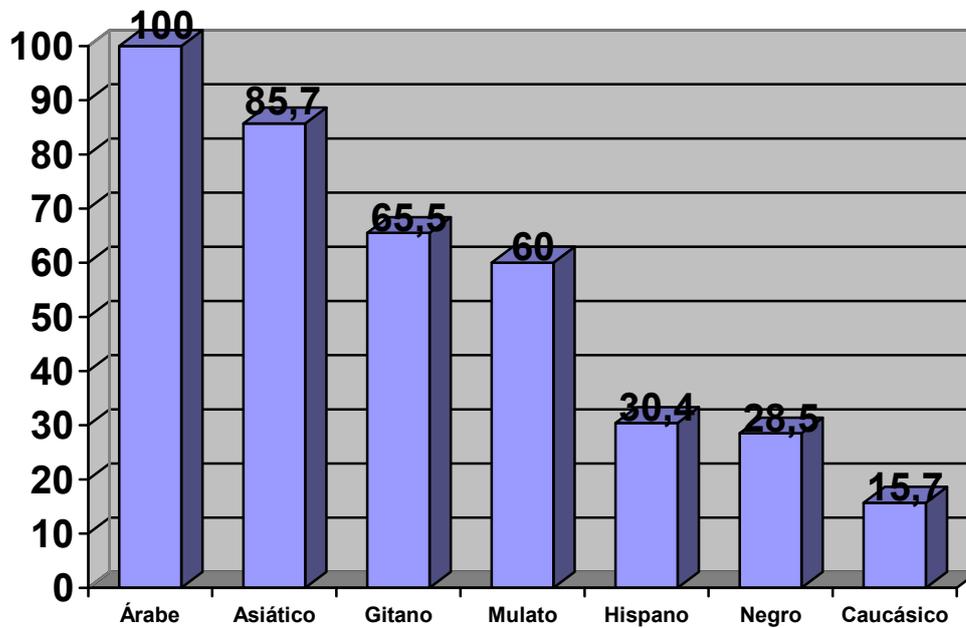


Figura 89. Porcentaje de neonatos con mancha mongólica en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0'000$).

Mancha salmón

El 64'2% de los recién nacidos presenta mancha salmón (fig. 90).

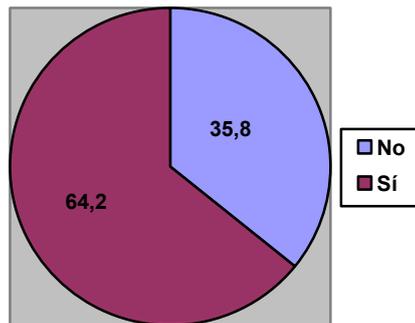


Figura 90. Frecuencia de mancha salmón.

La mancha salmón aparecía principalmente en la nuca (el 45'2% de los neonatos), en los párpados (el 36'7%) y en la glabella (el 13%) (figs. 91-93). En el 27'4% de los casos había más de 1 área afectada.

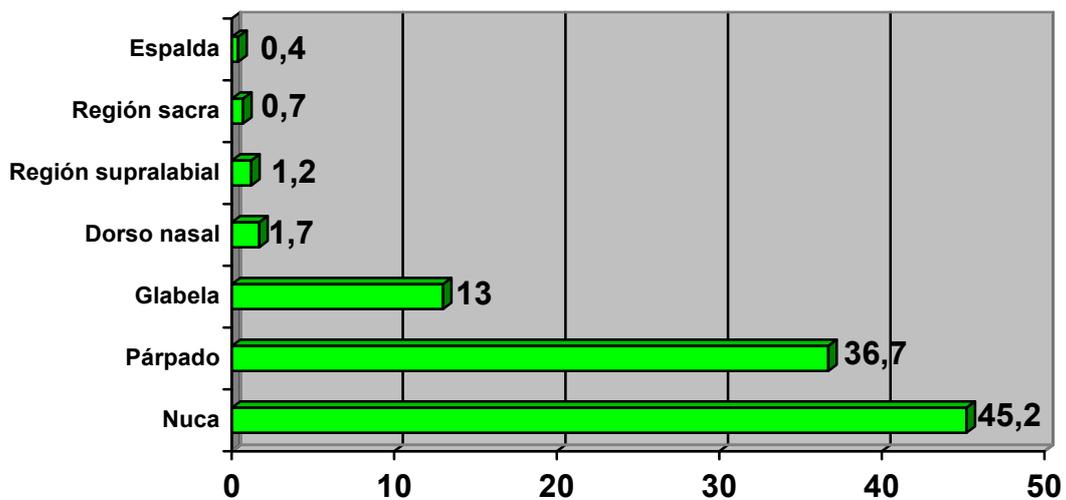


Figura 91. Porcentaje de neonatos con mancha salmón en las distintas localizaciones.



Figura 92. Mancha salmón en ambos párpados



Figura 93. Mancha salmón en área lumbar

En la tabla 35 se recoge la frecuencia de aparición de la mancha salmón según las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función de la puntuación de Apgar al minuto 1 y 5. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido postérmino, caucásico, de sexo femenino, peso normal al nacimiento y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre primigesta de entre 30 y 34 años de edad (ambas inclusive); 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el sexo, la presencia de enfermedades no cutáneas en el neonato, la modalidad de parto y el día de vida en el momento de la exploración.

Tabla 35. Frecuencia de aparición de mancha salmón en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con MS | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 60,6 | 6,287 | 0,012* |
| Hembra | 68,2 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 64,4 | 0,261 | 0,610 |
| No caucásico | 61,5 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 60 | 0,749 | 0,688 |
| A término | 64,4 | | |
| Postérmino | 69,2 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 56,5 | 2,650 | 0,266 |
| Normal | 65,1 | | |
| Elevado | 59,6 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 64,1 | 0,000 | 0,983 |
| ≥ 9 | 64,2 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 63,5 | 0,035 | 0,853 |
| 10 | 64,3 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 65 | 7,037 | 0,008* |
| Sí | 45,4 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 61,6 | 5,108 | 0,078 |
| 30-34 años | 68,8 | | |
| ≥ 35 años | 61,6 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 67 | 3,744 | 0,154 |
| 1 | 60,6 | | |
| ≥ 2 | 62,6 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 67,5 | 17,731 | 0,000* |
| Cesárea | 52 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 65,2 | 6,818 | 0,033* |
| 2º | 64,4 | | |
| 3º | 48,2 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; MS: mancha salmón; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Cuando calculamos la prevalencia de mancha salmón en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que esta es mucho mayor en los árabes y en los negros e inferior en los neonatos asiáticos (fig. 94).

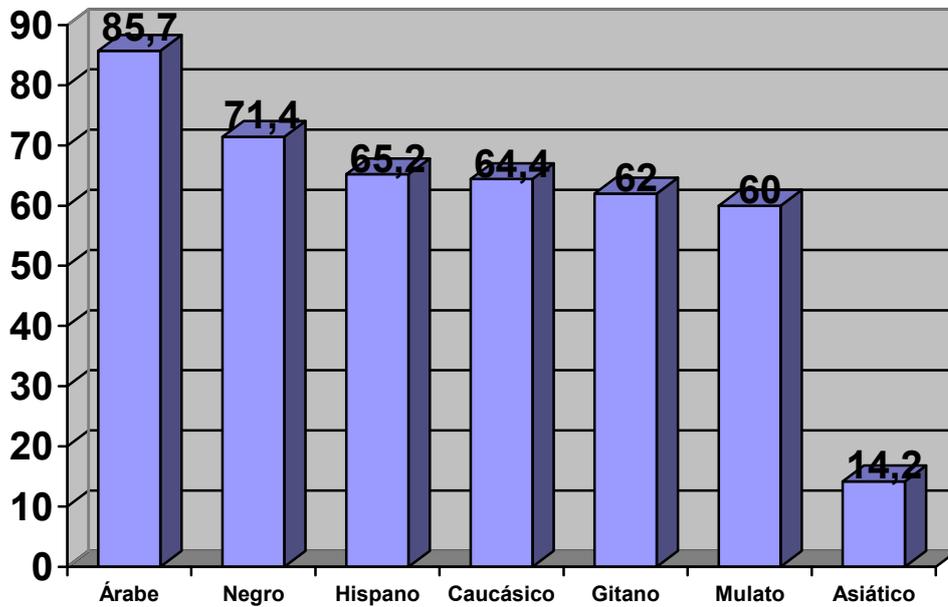


Figura 94. Porcentaje de neonatos con mancha salmón en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0,158$).

Nevo acrómico

El 0,3% de los recién nacidos presenta nevo acrómico (fig. 95). En todos los casos eran lesiones únicas. Las tres se localizaban en área lumbar (en un caso se extendía por una nalga).

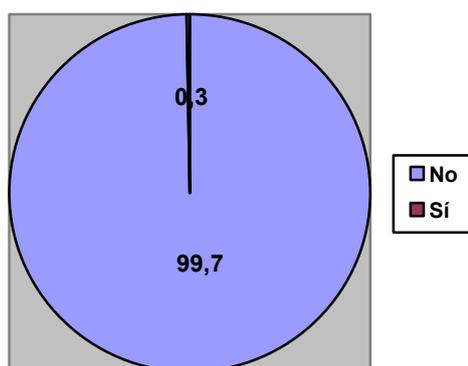


Figura 95. Frecuencia de nevo acrómico.

En la tabla 36 se recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con nevo acrómico en función de las distintas variables.

Se trataba de 2 neonatos de sexo femenino y 1 del masculino. Todos eran recién nacidos a término, caucásicos, con peso normal al nacimiento y sin enfermedad no cutánea. En los 3 casos el nacimiento fue por vía vaginal y la exploración realizada el primer día de vida.

Tabla 36. Número y frecuencia de recién nacidos con nevo acrómico en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | N° de RN con NA (F, %) |
|--|-------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 1 (0,1) |
| Hembra | 2 (0,4) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 3 (0,3) |
| No caucásico | 0 (0) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 3 (0,3) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 3 (0,3) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 1 (0,5) |
| ≥ 9 | 2 (0,2) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 1 (0,5) |
| 10 | 2 (0,2) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 3 (0,3) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 2 (0,4) |
| 30-34 años | 1 (0,2) |
| ≥ 35 años | 0 (0) |
| N° de gestaciones previas | |
| 0 | 1 (0,2) |
| 1 | 2 (0,6) |
| ≥ 2 | 0 (0) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 3 (0,3) |
| Cesárea | 0 (0) |
| Día de exploración | |
| 1° | 3 (0,3) |
| 2° | 0 (0) |
| 3° | 0 (0) |

F: frecuencia; NA: nevo acrómico; RN: recién nacido.

Nevo epidérmico

El 0,1% de los recién nacidos presenta nevo epidérmico (fig. 96). La lesión era única y localizada en región sacra.

Se trataba de un recién nacido a término, caucásico, de sexo femenino, de peso elevado al nacimiento, índice de Apgar al minuto 1 y 5 bajo y sin enfermedad no cutánea. Había nacido de parto por vía vaginal de madre primigesta menor de 30 años de edad. La exploración cutánea se realizó el primer día de vida.

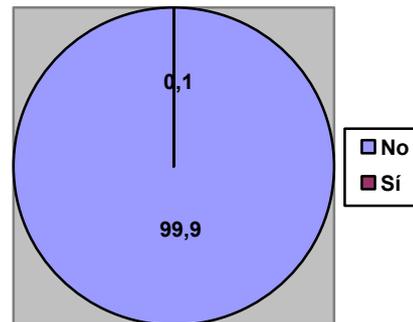


Figura 96. Frecuencia de nevo epidérmico.

Nevo melanocítico congénito

El 1'4% de los recién nacidos presenta nevo melanocítico congénito (fig. 97). En todos los casos era lesión única.

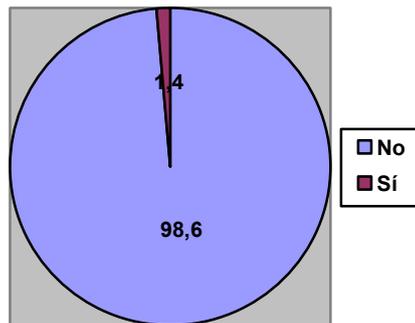


Figura 97. Frecuencia de nevo melanocítico congénito.

En la tabla 37 se observa el sexo y el grupo racial de los recién nacidos que presentan nevo melanocítico congénito, así como la localización y el tamaño de las lesiones. Incluía 10 neonatos de sexo femenino y 4 del masculino, siendo 12 recién nacidos caucasianos y 2 árabes. En el tronco, incluido región sacra y área genital, se localizaron 8 de los nevos melanocíticos congénitos (fig. 98). Había 2 lesiones en el área facial, 2 en las extremidades superiores y 2 en las inferiores (fig. 99). El 50% de ellos tenía un diámetro inferior a 1'5 cm y la otra mitad entre 1'5 cm y 3'5 cm.

Tabla 37. Localización y tamaño de los nevos melanocíticos congénitos.

| Nº | Grupo racial | Sexo | Localización | Tamaño (cm) |
|----|--------------|------|----------------------------------|-------------|
| 1 | Caucásico | H | Área supraciliar izquierda | 0,2x0,2 |
| 2 | Caucásico | H | Área supraciliar derecha | 0,5x0,3 |
| 3 | Caucásico | V | Región escapular derecha | 2x2 |
| 4 | Caucásico | H | Zona media de la espalda | 3,5x1,5 |
| 5 | Caucásico | H | Zona media de la espalda | 2,5x0,5 |
| 6 | Caucásico | H | Costado derecho | 2,5x2 |
| 7 | Caucásico | V | Abdomen | 2,5x0,5 |
| 8 | Caucásico | V | Región lumbosacra | 3,5x1,5 |
| 9 | Caucásico | H | Pubis | 0,3x0,3 |
| 10 | Caucásico | H | Labio mayor izquierdo | 2x1 |
| 11 | Caucásico | H | Antebrazo derecho | 1x1 |
| 12 | Árabe | H | Primer dedo de la mano izquierda | 0,4x0,2 |
| 13 | Árabe | V | Rodilla izquierda | 0,3x0,3 |
| 14 | Caucásico | H | Tobillo izquierdo | 0,4x0,4 |

H: sexo femenino; V: sexo masculino.

**Figura 98.** Caso 8, nevo melanocítico congénito en región lumbosacra.



Figura 99. Caso 12, nevo melanocítico congénito localizado en región periungueal.

La tabla 38 recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con nevo melanocítico congénito en función de las distintas variables.

Una mayor frecuencia se relacionó con ser recién nacido pretérmino, puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 baja, y nacer por cesárea.

Tabla 38. Número y frecuencia de recién nacidos con nevo melanocítico congénito en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con NMC (F, %) |
|--|--------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 4 (0,8) |
| Hembra | 10 (2,1) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 12 (1,3) |
| No caucásico | 2 (2,6) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 3 (4) |
| A término | 11 (1,2) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 1 (1,4) |
| Normal | 12 (1,4) |
| Elevado | 1 (1,6) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 5 (2,7) |
| ≥ 9 | 9 (1,1) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 4 (2,3) |
| 10 | 10 (1,2) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 13 (1,3) |
| Sí | 1 (2,2) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 5 (1,2) |
| 30-34 años | 6 (1,7) |
| ≥ 35 años | 3 (1,3) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 7 (1,4) |
| 1 | 4 (1,2) |
| ≥ 2 | 3 (1,7) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 9 (1,1) |
| Cesárea | 5 (2,3) |
| Día de exploración | |
| 1º | 11 (1,3) |
| 2º | 2 (1,8) |
| 3º | 1 (1,7) |

F: frecuencia; NMC: nevo melanocítico

congénito; RN: recién nacido.

Nevo sebáceo

El 0,2% de los recién nacidos presenta nevo sebáceo (fig. 100). En todos los casos la lesión era única. Se localizaban en la región occipital y en la frente (figs. 101 y 102).

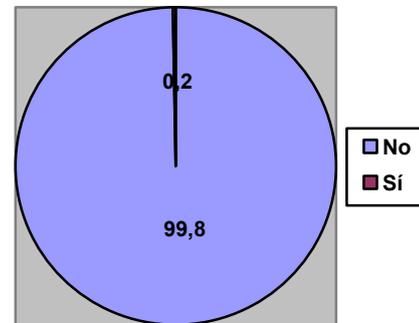


Figura 100. Frecuencia de nevo sebáceo.



Figura 101. Nevo sebáceo en la región occipital.



Figura 102. Nevo sebáceo en la frente.

La tabla 39 recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con nevo sebáceo en función de las distintas variables.

Los 2 recién nacidos afectos eran a término, caucásicos, de sexo femenino, de peso normal, con puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 elevada y sin enfermedad no cutánea. Sus madres tenían menos de 30 años. La exploración fue realizada el primer día de vida.

Tabla 39. Número y frecuencia de recién nacidos con nevo sebáceo en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con NS (F, %) |
|--|-----------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 0 (0) |
| Hembra | 2 (0,4) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 2 (0,2) |
| No caucásico | 0 (0) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 2 (0,2) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 2 (0,2) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 0 (0) |
| ≥ 9 | 2 (0,2) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 0 (0) |
| 10 | 2 (0,2) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 2 (0,2) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 2 (0,4) |
| 30-34 años | 0 (0) |
| ≥ 35 años | 0 (0) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 1 (0,2) |
| 1 | 1 (0,3) |
| ≥2 | 0 (0) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 1 (0,1) |
| Cesárea | 1 (0,4) |
| Día de exploración | |
| 1º | 2 (0,2) |
| 2º | 0 (0) |
| 3º | 0 (0) |

F: frecuencia; NS: nevo sebáceo; RN: recién nacido.

Pólipo anexial

El 1% de los recién nacidos presenta pólipo anexial (fig. 103). En todos los casos era lesión única. Se localizaban 9 en la proximidad de un pezón y 1 en el área genital (labio mayor) (fig. 104).

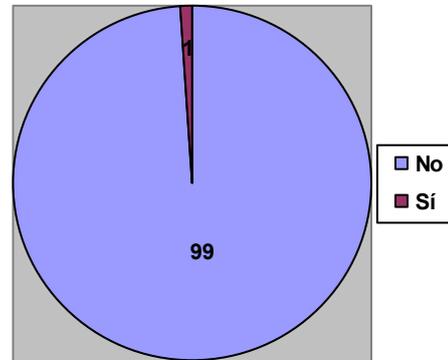


Figura 103. Frecuencia de pólipo anexial.



Figura 104. Pólipo anexial en la proximidad de la areola derecha.

La tabla 40 recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con pólipo anexial en función de las distintas variables.

Los 10 neonatos afectados eran a término, con puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 elevada, sin enfermedad no cutánea y habían sido explorados el primer día de vida. La mayoría era recién nacido caucásico nacido de parto por vía vaginal.

Tabla 40. Número y frecuencia de recién nacidos con pólipo anexial en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con PA (F, %) |
|--|-------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 5 (0,9) |
| Hembra | 5 (1) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 9 (0,9) |
| No caucásico | 1 (1,2) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 10 (1,1) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 8 (0,9) |
| Elevado | 2 (3,2) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 0 (0) |
| ≥ 9 | 10 (1,2) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 0 (0) |
| 10 | 10 (1,2) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 10 (1) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 4 (0,9) |
| 30-34 años | 4 (1,1) |
| ≥ 35 años | 2 (0,8) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 5 (0,9) |
| 1 | 4 (1,1) |
| ≥ 2 | 1 (0,5) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 9 (1,1) |
| Cesárea | 1 (0,4) |
| Día de exploración | |
| 1º | 10 (1,1) |
| 2º | 0 (0) |
| 3º | 0 (0) |

F: frecuencia; PA: pólipo anexial; RN: recién nacido.

V. C. 3. Lesiones cutáneas traumáticas

El 18'6% de los neonatos tiene alguna lesión cutánea traumática. La tabla 41 muestra la prevalencia de cada una de los 5 tipos de lesión, ordenadas de mayor a menor frecuencia.

La equimosis estaba presente en el 9'4% de los recién nacidos, la erosión en el 3'9%, el *caput succedaneum* en el 3'6%, el corte en el 2% y el cefalohematoma en el 1'1%. El 1'4% de los neonatos tenía 2 tipos de lesión.

La tabla 42 recoge la frecuencia de aparición de lesión cutánea traumática en función de las distintas variables.

Una mayor prevalencia fue relacionada con ser: 1) recién nacido postérmino, caucásico, de sexo masculino, con peso elevado al nacimiento, puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 baja y presencia de enfermedad no cutánea; 2) madre primigesta de menos de 30 años de edad; 3) presentación cefálica y parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día de vida.

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para el índice de Apgar al minuto 1 y 5, la presencia de enfermedad no cutánea en el neonato, la edad materna, el número de gestaciones previas y la modalidad de parto.

Tabla 41. Frecuencia de las 5 lesiones cutáneas traumáticas.

| Lesiones cutáneas traumáticas | F (%) |
|--------------------------------------|--------------|
| Equimosis | 9,4 |
| Erosión | 3,9 |
| <i>Caput succedaneum</i> | 3,6 |
| Corte | 2 |
| Cefalohematoma | 1,1 |

F: frecuencia.

Tabla 42. Frecuencia de aparición de lesión cutánea traumática en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | F (%) de RN con LCT | X ² | p |
|--|---------------------|----------------|--------|
| Sexo | | | |
| Varón | 19,9 | 1,223 | 0,269 |
| Hembra | 17,1 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 18,9 | 0,578 | 0,447 |
| No caucásico | 15,4 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 17,3 | 1,354 | 0,508 |
| A término | 18,5 | | |
| Postérmino | 30,7 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 17,4 | 1,401 | 0,496 |
| Normal | 18,3 | | |
| Elevado | 24,2 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 28,2 | 13,900 | 0,000* |
| ≥ 9 | 16,4 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 27,1 | 10,142 | 0,001* |
| 10 | 16,8 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 18 | 5,311 | 0,021* |
| Sí | 31,8 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 21,4 | 9,158 | 0,010* |
| 30-34 años | 19,8 | | |
| ≥ 35 años | 12,1 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 21,9 | 7,247 | 0,027* |
| 1 | 15,8 | | |
| ≥ 2 | 14,3 | | |
| Presentación | | | |
| Cefálica | 18,9 | 2,421 | 0,298 |
| Transversa | 0 | | |
| Podálica | 13,1 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 20,8 | 11,718 | 0,001* |
| Cesárea | 10,6 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 19,7 | 4,568 | 0,102 |
| 2º | 12,1 | | |
| 3º | 13,8 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; LCT: lesión cutánea traumática; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Lesiones cutáneas traumáticas en función de la modalidad de parto

La tabla 43 refleja el número y la frecuencia de recién nacidos con al menos 1 lesión cutánea traumática, 2 tipos diferentes de lesión, equimosis, erosión, *caput succedaneum*, corte y cefalohematoma según el tipo de parto. En todas las modalidades de parto, salvo en la cesárea, la equimosis fue la lesión más frecuente.

Tabla 43. Número y frecuencia de recién nacidos con cada tipo de lesión cutánea traumática según la modalidad de parto.

| Tipo de LCT | Total | | VV no instrumental | | VV ventosa | | VV espátula | | VV fórceps | | Cesárea | | X ² | p |
|--------------------------|-------|------|--------------------|------|------------|------|-------------|------|------------|----|---------|------|----------------|--------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | | |
| Total de RN | 1000 | 100 | 619 | 61,9 | 87 | 8,7 | 57 | 5,7 | 20 | 2 | 217 | 21,7 | | |
| Total con LCT | 186 | 18,6 | 92 | 14,8 | 38 | 43,7 | 24 | 42,1 | 9 | 45 | 23 | 10,6 | 81,031 | 0,000* |
| 2 tipos de lesión | 14 | 1,4 | 5 | 0,8 | 2 | 2,3 | 4 | 7 | 1 | 5 | 2 | 0,9 | 17,350 | 0,002* |
| Equimosis | 94 | 9,4 | 45 | 7,2 | 23 | 26,4 | 15 | 26,3 | 6 | 30 | 5 | 2,3 | 74,896 | 0,000* |
| Erosión | 39 | 3,9 | 25 | 4 | 3 | 3,4 | 6 | 10,5 | 3 | 15 | 2 | 0,9 | 18,468 | 0,001* |
| Caput succedaneum | 36 | 3,6 | 15 | 2,4 | 8 | 9,2 | 5 | 8,8 | 0 | 0 | 8 | 3,7 | 15,464 | 0,004* |
| Corte | 20 | 2 | 7 | 1,1 | 2 | 2,3 | 2 | 3,5 | 1 | 5 | 8 | 3,7 | 7,155 | 0,128 |
| Cefalohematoma | 11 | 1,1 | 5 | 0,8 | 4 | 4,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0,9 | 11,189 | 0,025* |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); LCT: lesión cutánea traumática; p: significación asintótica

(bilateral); RN: recién nacidos; VV: vía vaginal; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Los neonatos nacidos de parto por vía vaginal instrumental son los que presentan **lesión cutánea traumática** con mayor frecuencia. Se observa en el 45% tras fórceps, en el 43'7% de los recién nacidos tras el uso de ventosa y en el 42'1% tras espátula. Cuando el parto es por vía vaginal no instrumental se aprecian lesiones traumáticas en el 14'8% de los neonatos y cuando es por cesárea en el 10'6%. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (fig. 105).

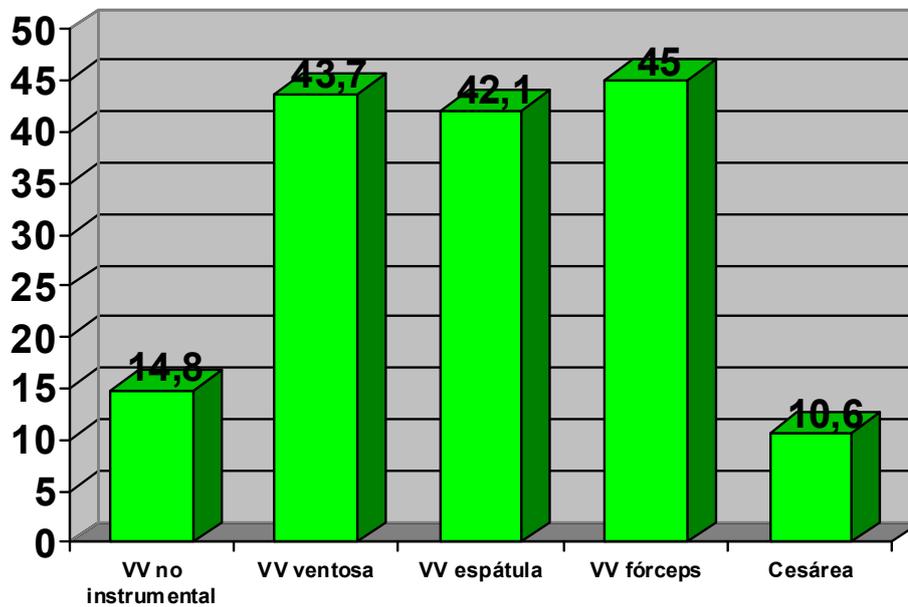


Figura 105. Porcentaje de neonatos con lesión cutánea traumática en función de la modalidad de parto ($p = 0'000$).

Los neonatos nacidos de parto por vía vaginal instrumental son los que presentan con mayor frecuencia **2 tipos diferentes de lesión cutánea traumática**. Fue observada en el 7% de los recién nacidos tras el uso de ventosa, en el 5% tras fórceps y en el 2'3% tras espátula. Cuando el parto es por cesárea se aprecia en el 0'9% de los neonatos y cuando es por vía vaginal no instrumental en el 0'8%. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (fig. 106).

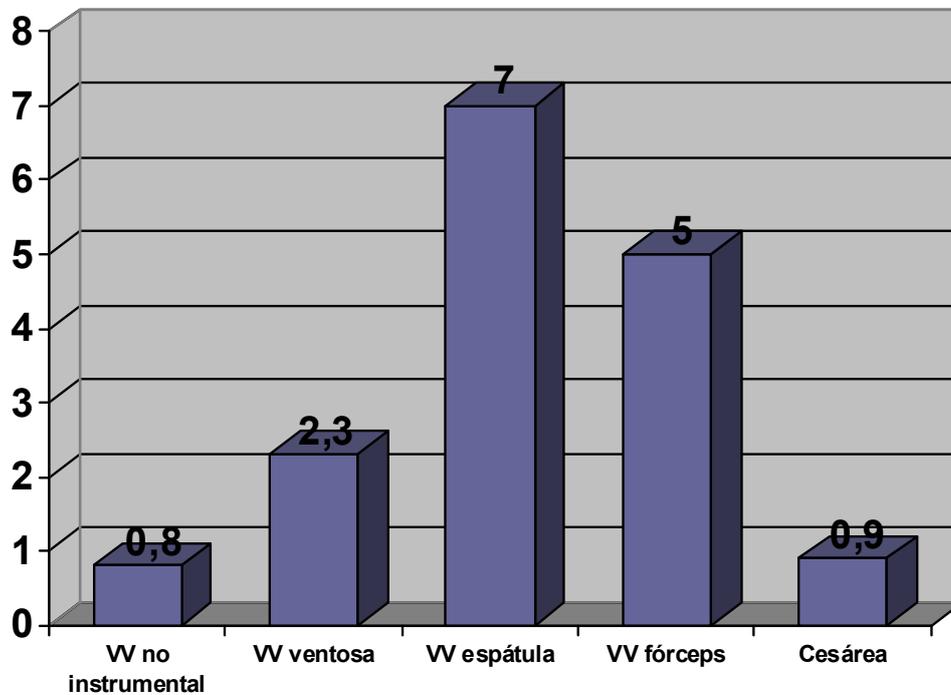


Figura 106. Porcentaje de neonatos con 2 tipos diferentes de lesión cutánea traumática en función de la modalidad de parto ($p = 0'002$).

Los neonatos nacidos de parto por vía vaginal instrumental son los que presentan con mayor frecuencia **equimosis**. Es observada en el 30% de los recién nacidos tras el uso de fórceps, en el 26'4% tras ventosa y en el 26'3% tras espátula. Cuando el parto es por vía vaginal no instrumental se aprecia lesión en el 7'2% de los neonatos y cuando es por cesárea en el 2'3%. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (figs. 107 y 108).

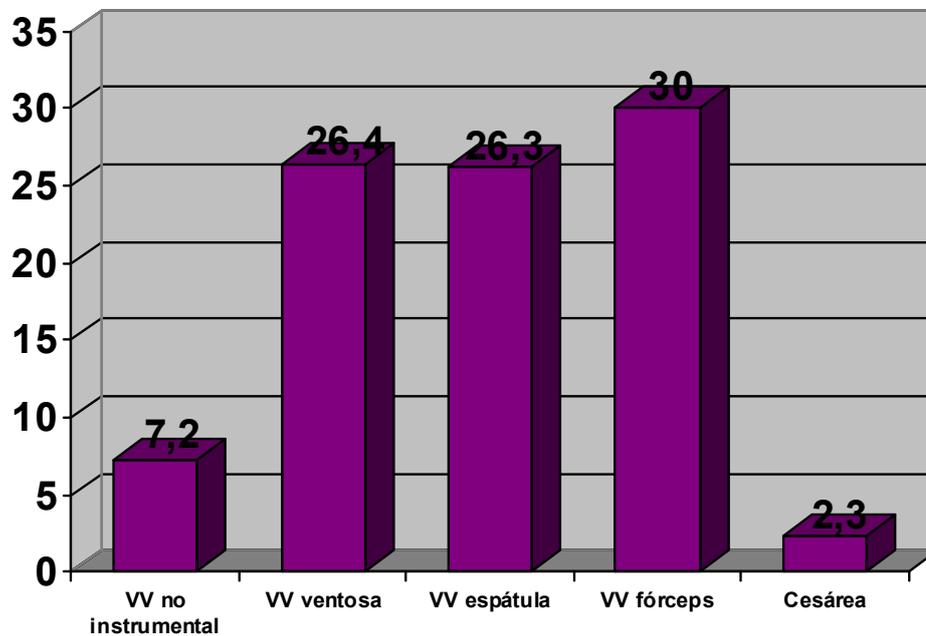


Figura 107. Porcentaje de neonatos con equimosis en función de la modalidad de parto ($p = 0'000$).



Figura 108. Equimosis en mejilla derecha secundaria al fórceps.

Los neonatos nacidos de parto por vía vaginal instrumental son los que presentan con mayor frecuencia **erosión**. Fue observada en el 15% de los recién nacidos tras el uso de fórceps, en el 10'5% tras espátula y en el 3'4% tras ventosa. Cuando el parto es por vía vaginal no instrumental se aprecia lesión en el 4% de los neonatos, y cuando es por cesárea en el 0'9%. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (fig. 109).

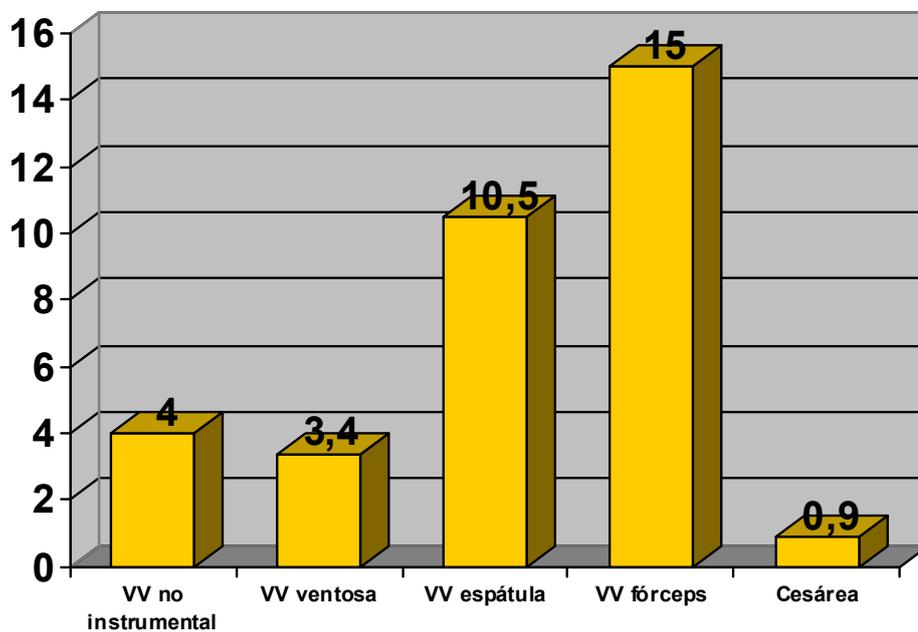


Figura 109. Porcentaje de neonatos con erosión en función de la modalidad de parto ($p = 0'001$).

Los neonatos nacidos de parto por vía vaginal instrumental, salvo cuando se utilizó fórceps (ninguno con *caput succedaneum*) son los que presentan con mayor frecuencia *caput succedaneum*. Fue observado en el 9'2% de los recién nacidos tras el uso de ventosa y en el 8'8% tras espátula. Cuando el parto es por cesárea se aprecia lesión en el 3'7% de los neonatos, y cuando es por vía vaginal no instrumental en el 2'4%. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (figs. 110 y 111).

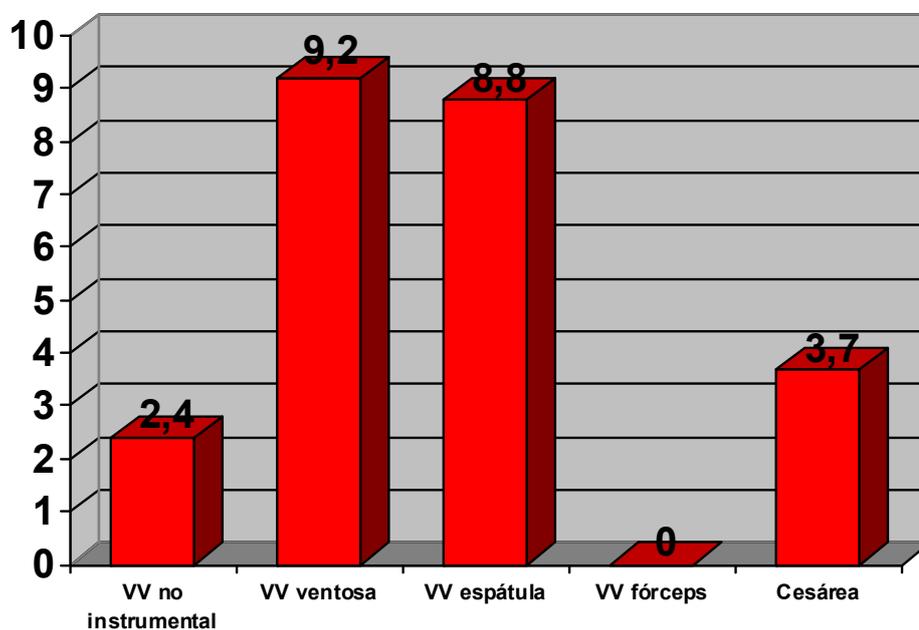


Figura 110. Porcentaje de neonatos con *caput succedaneum* en función de la modalidad de parto ($p = 0'004$).



Figura 111. *Caput succedaneum* en región frontal.

Los neonatos nacidos de parto con fórceps son los que presentan con mayor frecuencia algún **corte**, en un 5%. También lo observamos en el 3'7% de los recién nacidos tras parto por cesárea, en el 3'5% tras el uso de espátula, en el 2'3% tras ventosa y en el 1'1% si el parto es por vía vaginal no instrumental. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (fig. 111).

En los neonatos nacidos por cesárea apareció algún corte en:

- a) En el 2'3% cuando la presentación es cefálica: cuatro recién nacidos, 3 con cortes localizados en las extremidades y 1 en la cara.
- b) En el 10'5% cuando la presentación es de nalgas: cuatro recién nacidos, 2 con cortes localizados en las extremidades y 2 en las nalgas.
- c) En ninguno cuando la presentación es transversa.

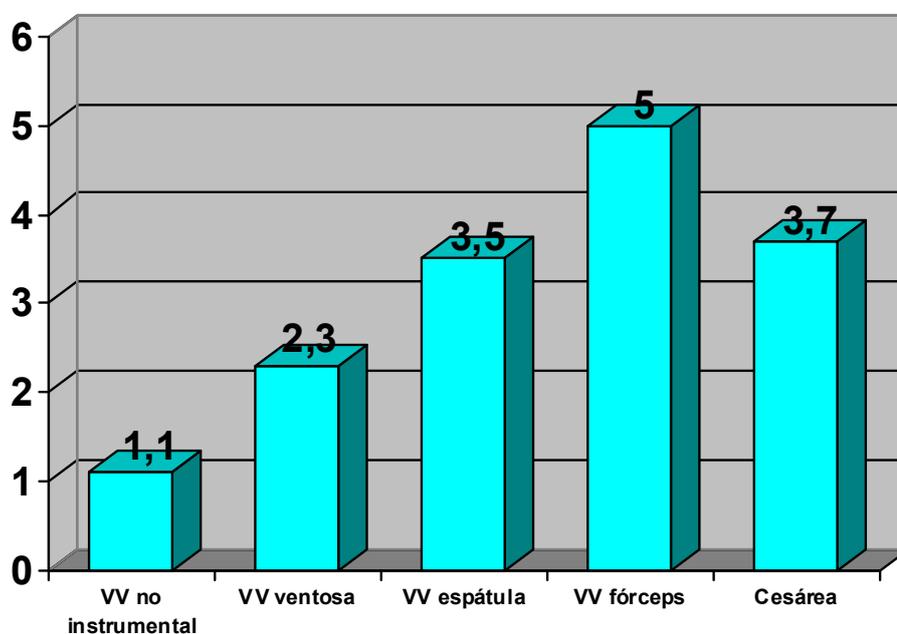


Figura 112. Porcentaje de neonatos con corte en función de la modalidad de parto ($p = 0'128$).

Los neonatos nacidos de parto donde se usó ventosa son los que presentan con mayor frecuencia **cefalohematoma**, con un 4'7%. Se ha visto en el 0'9% de los recién nacidos tras parto por cesárea y en el 0'8% si el parto fue por vía vaginal no instrumental. No se apreciaron casos cuando se empleó el fórceps o la espátula. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (fig. 113).

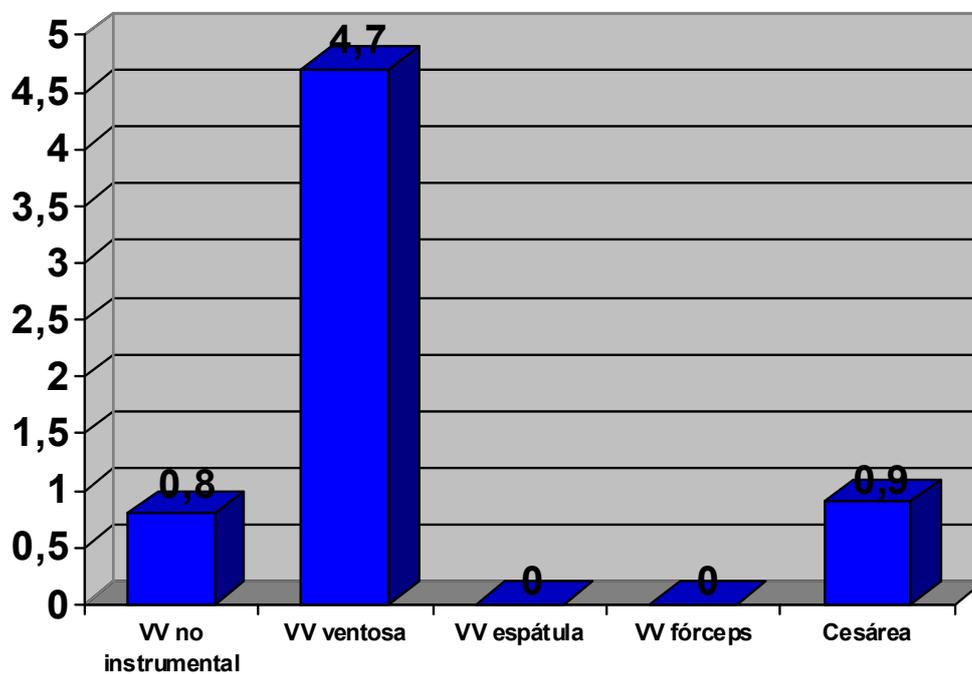


Figura 113. Porcentaje de neonatos con cefalohematoma en función de la modalidad de parto ($p = 0'025$).

La tabla 44 refleja el número y la prevalencia de recién nacidos con lesión cutánea traumática en cada una de las localizaciones según el tipo de parto.

En todas las modalidades de parto, salvo en el parto por vía vaginal donde se empleó espátula, el cuero cabelludo fue el **área anatómica afecta con más frecuencia**.

Presentaban lesiones en (fig. 114):

- A. Cuero cabelludo, el 12% de los neonatos. Su aparición era más frecuente en parto con ventosa (39'1%) y con fórceps (25%). Encontramos estas diferencias estadísticamente significativas.
- B. Cara, el 5'1% de los neonatos. Su aparición era más frecuente en parto con espátula (22'8%) y con fórceps (15%). Estas diferencias resultaron estadísticamente significativas.
- C. Extremidades, el 2% de los neonatos. Su aparición era más frecuente en parto con fórceps (5%) y por cesárea (2'7%). Las diferencias no eran estadísticamente significativas.
- D. Nalgas, el 0'6% de los neonatos. Su aparición era más frecuente en parto con fórceps (5%) y por cesárea (0'9%). No encontramos estas diferencias estadísticamente significativas.
- E. Tronco, el 0'6% de los neonatos. Su aparición era más frecuente en parto con espátula (1'7%) y con ventosa (1'1%). Las diferencias no eran estadísticamente significativas.
- F. Cuello, el 0'3% de los neonatos. Sólo se observaron tras parto con espátula (3'5%) y por vía vaginal no instrumental (0'1%). En este punto las diferencias resultaron estadísticamente significativas.

G. Más de 1 área, el 1'8% de los neonatos. Su aparición era más frecuente en parto con espátula (5'2%) y con fórceps (5%). Estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas.

Tabla 44. Número y frecuencia de recién nacidos con lesión cutánea traumática en cada una de las localizaciones en función de la modalidad de parto.

| Localización | Total | | VV no instrumental | | VV ventosa | | VV espátula | | VV fórceps | | Cesárea | | X ² | p |
|-----------------|-------|------|--------------------|------|------------|------|-------------|------|------------|----|---------|------|----------------|--------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | | |
| Total de RN | 1000 | 100 | 619 | 61,9 | 87 | 8,7 | 57 | 5,7 | 20 | 2 | 217 | 21,7 | | |
| Total con LCT | 186 | 18,6 | 92 | 14,8 | 38 | 43,7 | 24 | 42,1 | 9 | 45 | 23 | 10,6 | 81,031 | 0,000* |
| Más de 1 área | 18 | 1,8 | 10 | 1,6 | 3 | 3,4 | 3 | 5,2 | 1 | 5 | 1 | 0,4 | 8,684 | 0,069 |
| Cuero cabelludo | 120 | 12 | 59 | 9,5 | 34 | 39,1 | 11 | 19,3 | 5 | 25 | 11 | 5 | 79,937 | 0,000* |
| Cara | 51 | 5,1 | 27 | 4,3 | 4 | 4,6 | 13 | 22,8 | 3 | 15 | 4 | 1,8 | 46,473 | 0,000* |
| Extremidades | 20 | 2 | 10 | 1,6 | 2 | 2,3 | 1 | 1,7 | 1 | 5 | 6 | 2,7 | 2,090 | 0,719 |
| Nalgas | 6 | 0,6 | 3 | 0,5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 5 | 2 | 0,9 | 7,876 | 0,096 |
| Tronco | 6 | 0,6 | 3 | 0,5 | 1 | 1,1 | 1 | 1,7 | 0 | 0 | 1 | 0,4 | 2,043 | 0,728 |
| Cuello | 3 | 0,3 | 1 | 0,1 | 0 | 0 | 2 | 3,5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 20,993 | 0,000* |

*: Estadísticamente significativa (p < 0'05); LCT: lesión cutánea traumática; p: significación asintótica

(bilateral); RN: recién nacidos; VV: vía vaginal; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

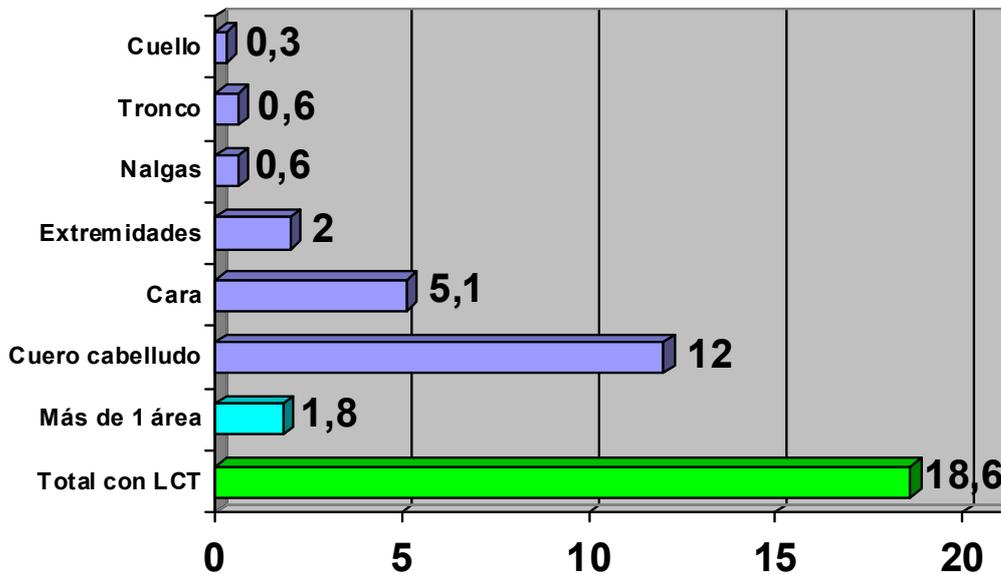


Figura 114. Porcentaje de neonatos con lesión cutánea traumática en cada una de las localizaciones.

Los neonatos nacidos de **parto por vía vaginal no instrumental** tienen lesiones localizadas principalmente en el cuero cabelludo (9'5%), la cara (4'3%) y las extremidades (1'6%) (figs. 115 y 116).

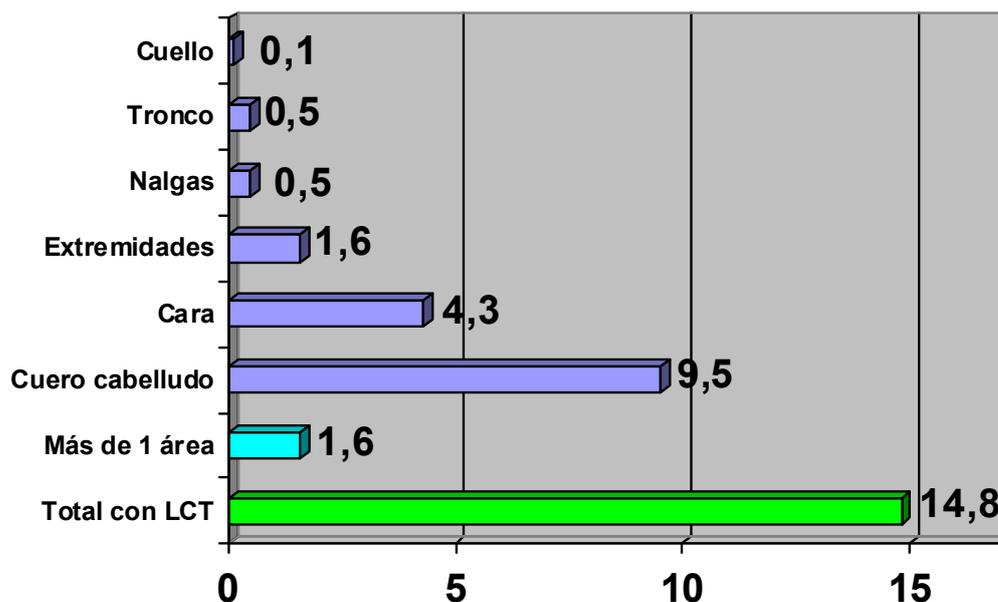


Figura 115. Porcentaje de neonatos nacidos de parto por vía vaginal no instrumental con lesión cutánea traumática en cada una de las localizaciones.



Figura 116. Lesiones purpúricas en párpados tras parto espontáneo.

Los neonatos nacidos de parto **con ventosa** tienen lesiones localizadas principalmente en el cuero cabelludo (39'1%), la cara (4'6%) y las extremidades (2'3%) (fig. 117).

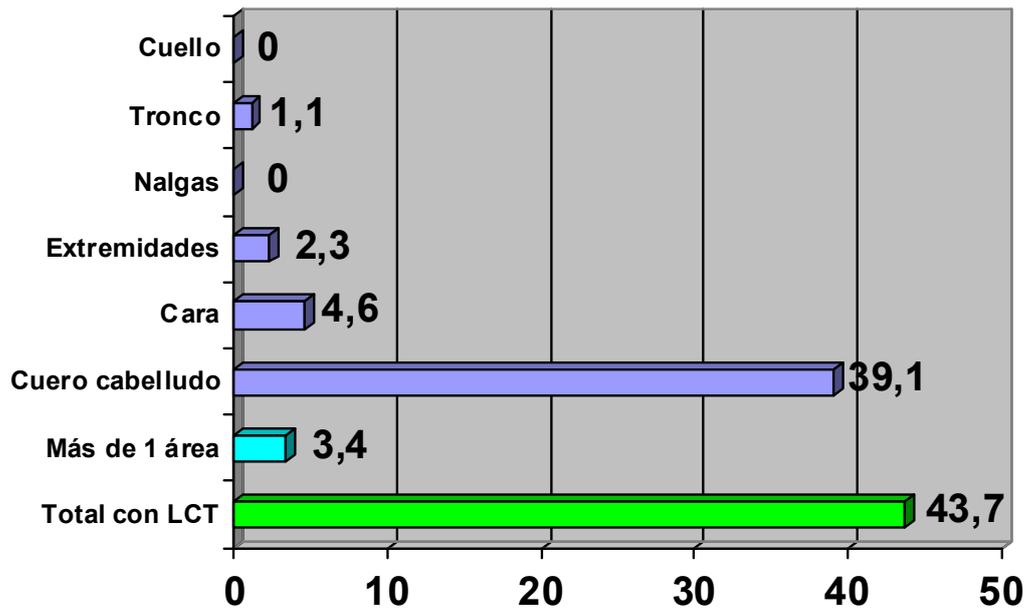


Figura 117. Porcentaje de neonatos nacidos tras parto donde se usó ventosa con lesión cutánea traumática en cada una de las localizaciones.

Los neonatos nacidos de **parto con espátula** tienen lesiones localizadas principalmente en la cara (22'8%), el cuero cabelludo (19'3%) y el cuello (3'5%) (fig. 118).

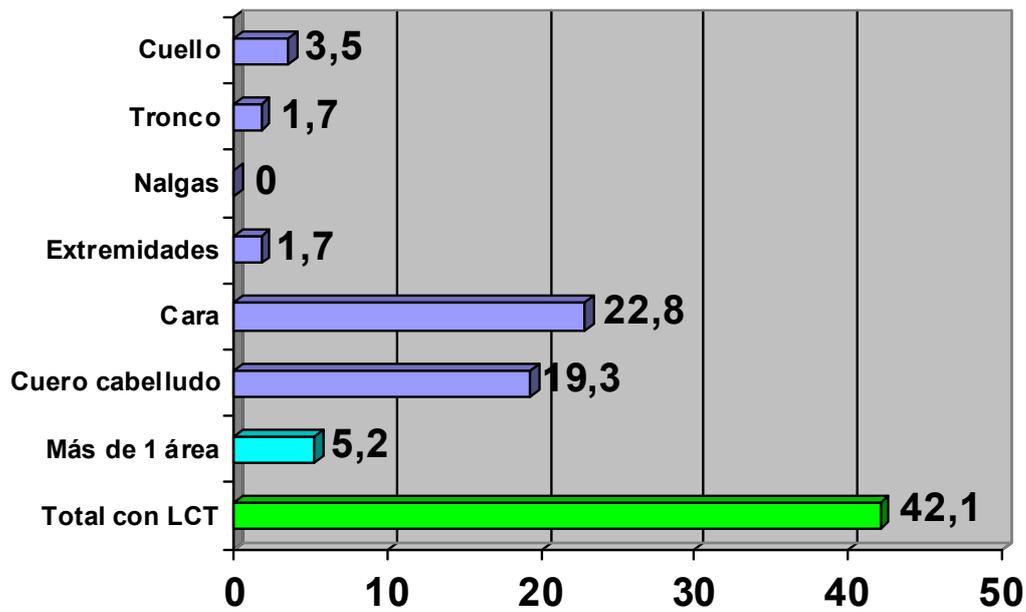


Figura 118. Porcentaje de neonatos nacidos tras parto donde se usó espátula con lesión cutánea traumática en cada una de las localizaciones.

Los neonatos nacidos de **parto con fórceps** tienen lesiones localizadas en el cuero cabelludo (25%), la cara (15%), las extremidades (5%) y las nalgas (5%) (figs. 119 y 120).

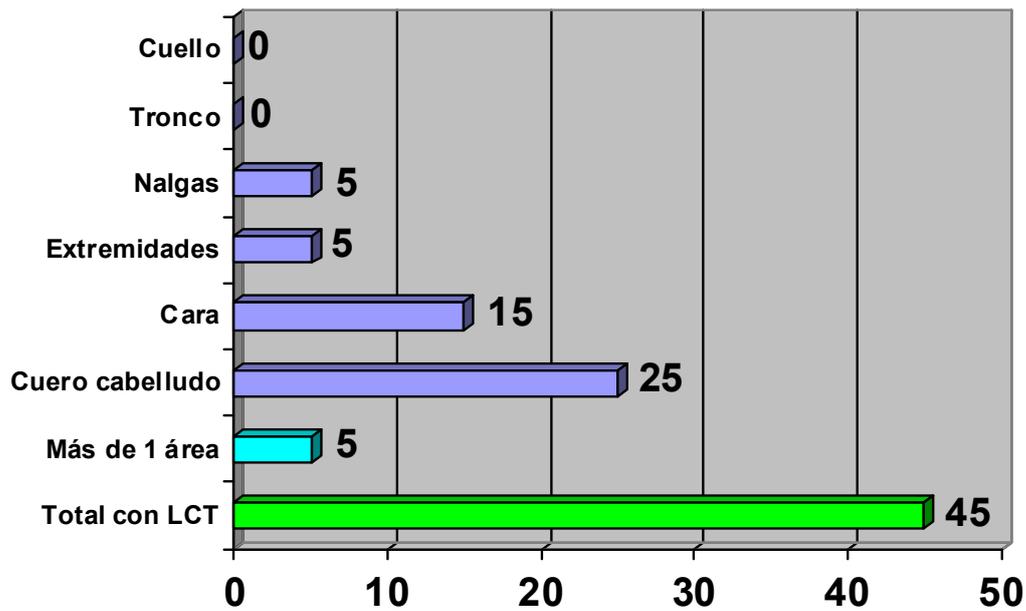


Figura 119. Porcentaje de neonatos nacidos tras parto donde se usó fórceps con lesión cutánea traumática en cada una de las localizaciones.



Figura 120. Marca en la frente causada por el fórceps.

Los neonatos nacidos de **parto por cesárea** tienen lesiones localizadas principalmente en el cuero cabelludo (5%), las extremidades (2,7%) y la cara (1,8%) (fig. 121).

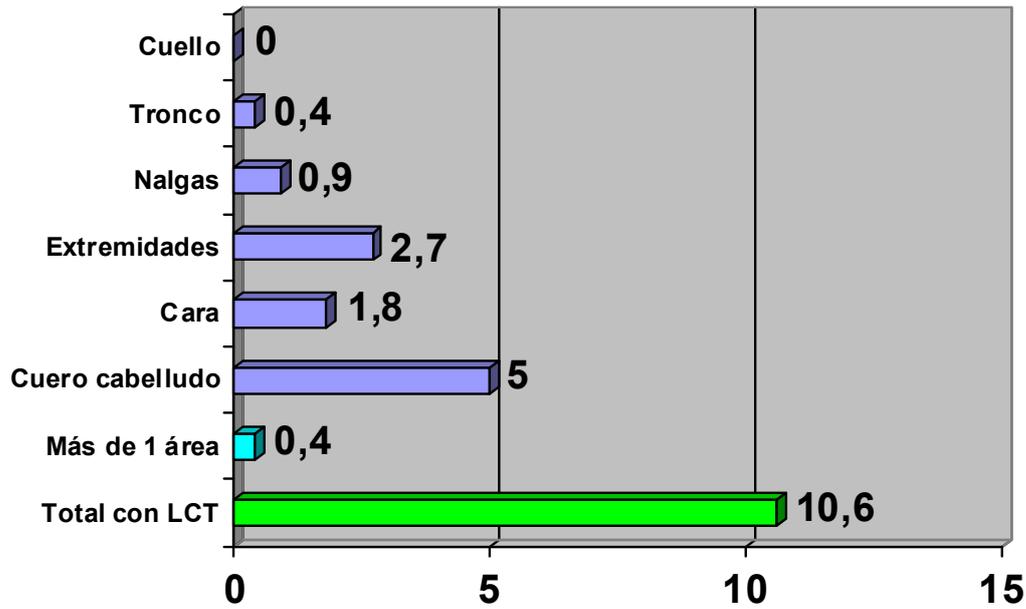


Figura 121. Porcentaje de neonatos nacidos por cesárea con lesión cutánea traumática en cada una de las localizaciones.

Lesiones cutáneas traumáticas en función de la presentación

El 82% de los neonatos con presentación cefálica nació por vía vaginal y el 18% por cesárea. En toda presentación transversa o podálica la modalidad de parto fue la cesárea (fig. 122).

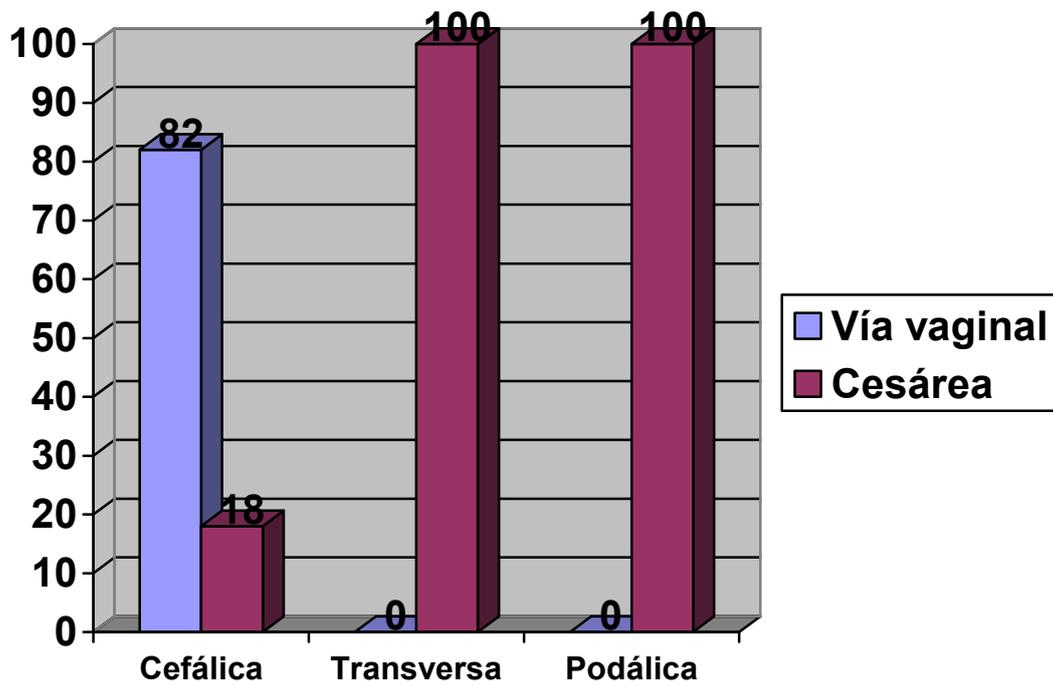


Figura 122. Modalidad de parto (%) según la presentación del recién nacido.

En la tabla 45 se aprecia el número y la frecuencia de equimosis, erosión, *caput succedaneum*, corte y cefalohematoma en función de si la presentación es cefálica, transversa o podálica.

Presentaban lesiones cutáneas traumáticas el 18'9% de los neonatos con presentación cefálica, el 13'1% de los podálicos y ninguno de los transversos. Únicamente en el grupo con presentación cefálica había recién nacidos donde coexistían 2 tipos diferentes de lesión.

Tabla 45. Número y frecuencia de recién nacidos con cada tipo de lesión cutánea traumática según la presentación.

| Tipo de LCT | Total | | Cefálica | | Transversa | | Podálica | | X ² | p |
|--------------------------|-------|------|----------|------|------------|-----|----------|------|----------------|--------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | | |
| Total de RN | 1000 | 100 | 955 | 95,5 | 7 | 0,7 | 38 | 3,8 | | |
| Total con LCT | 186 | 18,6 | 181 | 18,9 | 0 | 0 | 5 | 13,1 | 2,421 | 0,298 |
| 2 tipos de lesión | 14 | 1,4 | 14 | 1,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,669 | 0,716 |
| Equimosis | 94 | 9,4 | 94 | 9,8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4,889 | 0,087 |
| Erosión | 39 | 3,9 | 38 | 3,9 | 0 | 0 | 1 | 2,6 | 0,463 | 0,793 |
| Caput succedaneum | 36 | 3,6 | 36 | 3,7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1,760 | 0,415 |
| Corte | 20 | 2 | 16 | 1,6 | 0 | 0 | 4 | 10,5 | 14,751 | 0,001* |
| Cefalohematoma | 11 | 1,1 | 11 | 1,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,524 | 0,769 |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0'05$); LCT: lesión cutánea traumática; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Todos los tipos de lesión cutánea traumática son más prevalentes en los neonatos con presentación cefálica salvo el corte que es más frecuente en los podálicos (fig. 123).

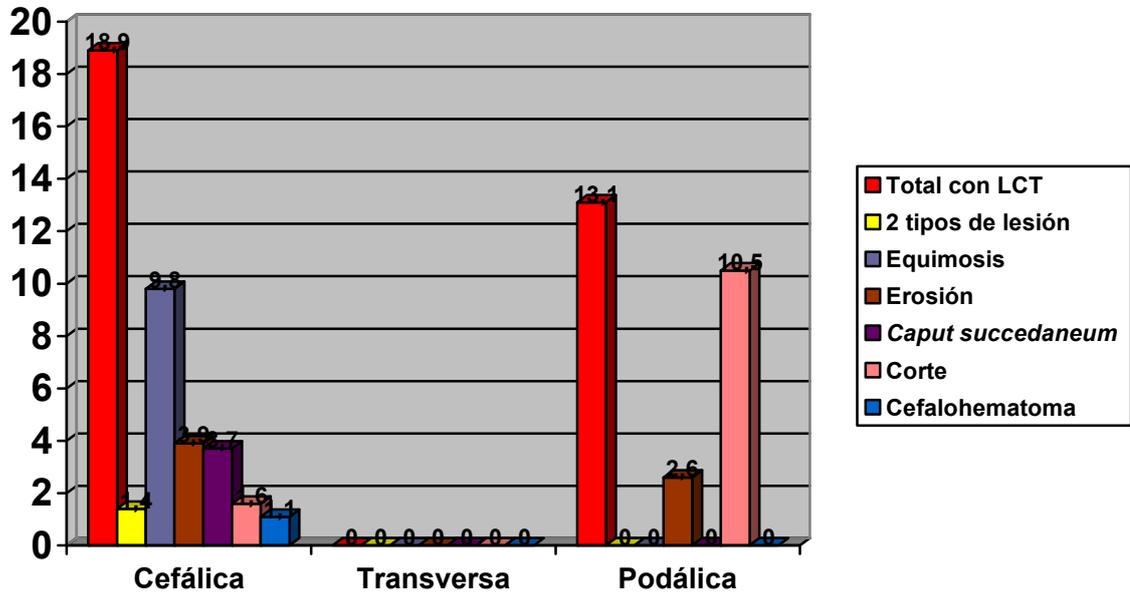


Figura 123. Frecuencia de los distintos tipos de lesión cutánea traumática según la presentación.

La tabla 46 muestra la localización de las lesiones en función de si la presentación es cefálica, transversa o podálica. Sólo los recién nacidos con presentación cefálica tenían más de 1 área corporal afecta (el 1'9%).

Tabla 46. Localización de las lesiones cutáneas traumáticas según la presentación.

| Localización | Total | | Cefálica | | Transversa | | Podálica | | X ² | p |
|-----------------|-------|------|----------|------|------------|-----|----------|------|----------------|--------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | | |
| Total de RN | 1000 | 100 | 955 | 95,5 | 7 | 0,7 | 38 | 3,8 | | |
| Total con LCT | 186 | 18,6 | 181 | 18,9 | 0 | 0 | 5 | 13,1 | 2,421 | 0,298 |
| Más de 1 área | 18 | 1,8 | 18 | 1,9 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2,090 | 0,719 |
| Cuero cabelludo | 120 | 12 | 120 | 12,5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6,426 | 0,040* |
| Cara | 51 | 5,1 | 50 | 5,2 | 0 | 0 | 1 | 2,6 | 0,891 | 0,641 |
| Extremidades | 20 | 2 | 18 | 1,9 | 0 | 0 | 2 | 5,2 | 2,272 | 0,321 |
| Nalgas | 6 | 0,6 | 4 | 0,4 | 0 | 0 | 2 | 5,2 | 14,423 | 0,001* |
| Tronco | 6 | 0,6 | 6 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,284 | 0,867 |
| Cuello | 3 | 0,3 | 3 | 0,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,142 | 0,932 |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); LT: lesión cutánea traumática; p: significación asintótica

(bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Las lesiones en el cuero cabelludo, la cara, el tronco y el cuello eran más frecuentes en los neonatos de presentación cefálica, y en las extremidades y las nalgas en los podálicos (fig. 124).

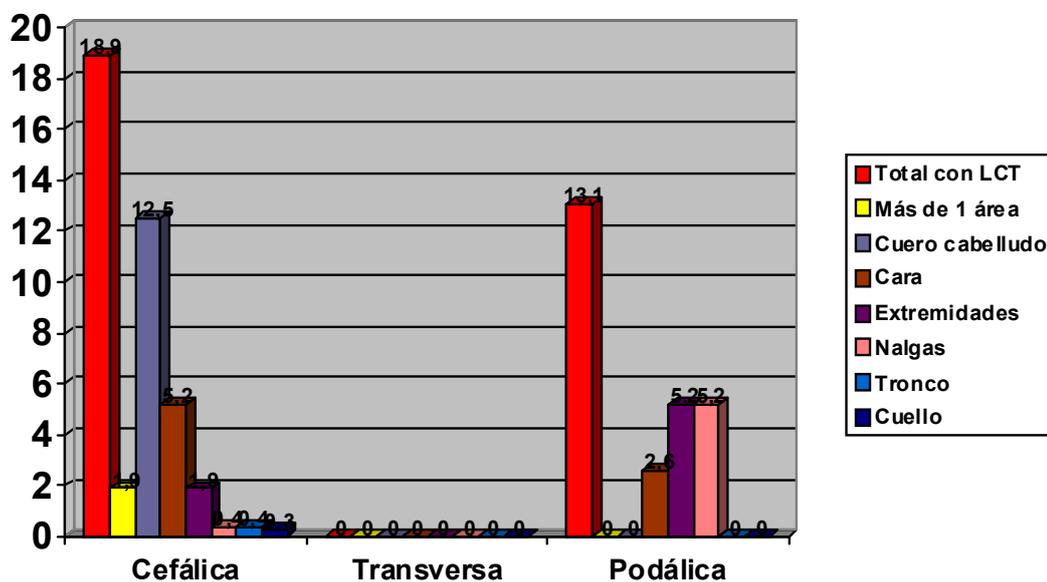


Figura 124. Localización de las lesiones (%) según la presentación.

V. C. 4. Anomalías del desarrollo

El 6'2% de los neonatos tiene alguna anomalía del desarrollo. El 0'5% de ellos presenta 2. En la tabla 47 se observa la prevalencia de cada una de las 19 anomalías diferentes encontradas, ordenadas de mayor a menor frecuencia.

Las 10 más frecuentes son el hoyuelo sacro, presente en el 1'5% de los recién nacidos, el trago accesorio en el 0'8%, el hidrocele en el 0'6%, el seno preauricular en el 0'4%, el pezón supernumerario en el 0'4%, las malformaciones de dedos (no polidactilia) en el 0'4%, la anomalía del pabellón auricular en el 0'4%, el hipospadias en el 0'4%, la criptorquidia en el 0'4% y el apéndice sacro en el 0'3%.

La tabla 48 recoge la frecuencia de aparición de anomalías del desarrollo en función de las distintas variables.

La prevalencia apenas variaba en función del índice de Apgar al minuto 1. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido pretérmino, caucásico, de sexo masculino, con peso bajo al nacimiento, puntuación de Apgar al minuto 5 baja y

Tabla 47. Frecuencia de las anomalías del desarrollo.

| Anomalías del desarrollo | F (%) |
|---|-------|
| Hoyuelo sacro | 1,5 |
| Trago accesorio | 0,8 |
| Hidrocele | 0,6 |
| Hoyuelo preauricular | 0,4 |
| Pezón supernumerario | 0,4 |
| Malformaciones de dedos (no polidactilia) | 0,4 |
| Anomalía del pabellón auricular | 0,4 |
| Hipospadias | 0,4 |
| Criptorquidia | 0,4 |
| Apéndice sacro | 0,3 |
| Anomalía nasal | 0,2 |
| Síndrome de Turner | 0,2 |
| Síndrome de Poland | 0,1 |
| Síndrome de Pierre Robin | 0,1 |
| Polidactilia | 0,1 |
| Fosita en dorso nasal | 0,1 |
| Micrognatia | 0,1 |
| Pie zambo | 0,1 |
| Anomalía de labios mayores | 0,1 |

F: frecuencia.

presencia de enfermedad no cutánea; 2) madre con 35 o más años de edad con al menos 2 gestaciones previas; 3) parto por cesárea; y 4) exploración el tercer día de vida.

Estas diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para el peso al nacimiento.

Tabla 48. Frecuencia de aparición de anomalía del desarrollo en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | F (%) de RN con AD | X² | p |
|--|---------------------------|----------------------|----------|
| Sexo | | | |
| Varón | 7,3 | 2,707 | 0,100 |
| Hembra | 4,8 | | |
| Grupo racial | | | |
| Caucásico | 6,4 | 0,806 | 0,369 |
| No caucásico | 3,8 | | |
| Edad gestacional | | | |
| Pretérmino | 10,6 | 2,860 | 0,239 |
| A término | 5,8 | | |
| Postérmino | 7,6 | | |
| Peso al nacimiento | | | |
| Bajo | 15,9 | 12,142 | 0,002* |
| Normal | 5,5 | | |
| Elevado | 4,8 | | |
| Apgar al minuto | | | |
| ≤ 8 | 6,5 | 0,040 | 0,841 |
| ≥ 9 | 6,1 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | |
| ≤ 9 | 6,9 | 0,195 | 0,659 |
| 10 | 6 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | |
| No | 5,9 | 2,110 | 0,146 |
| Sí | 11,3 | | |
| Edad materna | | | |
| ≤ 29 años | 5,8 | 1,686 | 0,430 |
| 30-34 años | 5,3 | | |
| ≥ 35 años | 7,9 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | |
| 0 | 6,8 | 2,313 | 0,315 |
| 1 | 4,5 | | |
| ≥ 2 | 7,4 | | |
| Tipo de parto | | | |
| Vía vaginal | 5,7 | 1,273 | 0,259 |
| Cesárea | 7,8 | | |
| Día de exploración | | | |
| 1º | 6,1 | 4,562 | 0,102 |
| 2º | 3,7 | | |
| 3º | 12 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); AD: anomalía del desarrollo; F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Apéndice sacro

El 0,3% de los recién nacidos presenta apéndice sacro (fig. 125). En 2 casos se asociaba a hoyuelo sacro (fig. 126).

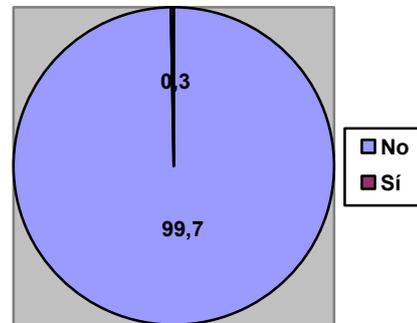


Figura 125. Frecuencia de apéndice sacro.



Figura 126. En región sacra, asociación de apéndice y hoyuelo.

En la tabla 49 se recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con apéndice sacro en función de las distintas variables.

Los 3 neonatos afectados tenían peso normal al nacimiento, puntuación de Apgar al minuto 5 elevada y sin enfermedad no cutánea. Habían nacido por vía vaginal y fueron explorados el primer día de vida.

Tabla 49. Número y frecuencia de recién nacidos con apéndice sacro en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con AS (F, %) |
|--|-----------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 1 (0,1) |
| Hembra | 2 (0,4) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 2 (0,2) |
| No caucásico | 1 (1,2) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 2 (0,2) |
| Postérmino | 1 (7,6) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 3 (0,3) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 1 (0,5) |
| ≥ 9 | 2 (0,2) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 0 (0) |
| 10 | 3 (0,3) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 3 (0,3) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 2 (0,4) |
| 30-34 años | 1 (0,2) |
| ≥ 35 años | 0 (0) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 2 (0,4) |
| 1 | 0 (0) |
| ≥2 | 1 (0,5) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 3 (0,3) |
| Cesárea | 0 (0) |
| Día de exploración | |
| 1º | 3 (0,3) |
| 2º | 0 (0) |
| 3º | 0 (0) |

AS: apéndice sacro; F: frecuencia; RN: recién nacido.

Hoyuelo preauricular

El 0,4% de los recién nacidos presenta hoyuelo preauricular (fig. 127).

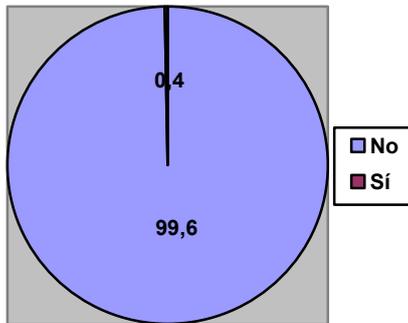


Figura 127. Frecuencia de hoyuelo preauricular.

La tabla 50 recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con hoyuelo preauricular en función de las distintas variables.

Los 4 neonatos afectados eran caucásicos sin enfermedad no cutánea. La mayoría era recién nacido a término, de sexo masculino, con madre primigesta y nacido de parto por vía vaginal.

Tabla 50. Número y frecuencia de recién nacidos con hoyuelo preauricular en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | Nº de RN con HP (F, %) |
|--|-------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 3 (0,5) |
| Hembra | 1 (0,2) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 4 (0,4) |
| No caucásico | 0 (0) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 1 (1,3) |
| A término | 3 (0,3) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 2 (2,9) |
| Normal | 2 (0,2) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 2 (1) |
| ≥ 9 | 2 (0,2) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 2 (1,1) |
| 10 | 2 (0,2) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 4 (0,4) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 1 (0,2) |
| 30-34 años | 2 (0,5) |
| ≥ 35 años | 1 (0,4) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 3 (0,4) |
| 1 | 1 (0,3) |
| ≥2 | 0 (0) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 3 (0,3) |
| Cesárea | 1 (0,4) |
| Día de exploración | |
| 1º | 2 (0,2) |
| 2º | 0 (0) |
| 3º | 2 (3,4) |

F: frecuencia; HP: hoyuelo preauricular; RN: recién nacido.

Hoyuelo sacro

El 1'5% de los recién nacidos presenta hoyuelo sacro (figs. 128 y 129). En 2 casos se asociaba a apéndice sacro.

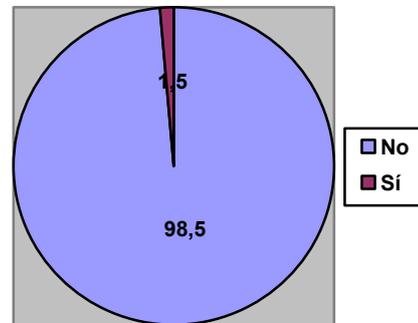


Figura 128. Frecuencia de hoyuelo sacro.



Figura 129. Hoyuelo simple en el pliegue interglúteo.

La tabla 51 recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con hoyuelo sacro en función de las distintas variables.

La mayoría era: 1) recién nacido a término, caucásico, con peso normal al nacimiento, puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 elevada y sin enfermedad no cutánea; 2) madre de menos de 30 años de edad; 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día de vida.

Tabla 51. Número y frecuencia de recién nacidos con hoyuelo sacro en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con HS (F, %) |
|--|-------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 8 (1,5) |
| Hembra | 7 (1,4) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 13 (1,4) |
| No caucásico | 2 (2,5) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 1 (1,3) |
| A término | 13 (1,4) |
| Postérmino | 1 (7,6) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 15 (1,7) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 1 (0,5) |
| ≥ 9 | 14 (1,7) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 0 (0) |
| 10 | 15 (1,8) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 14 (1,4) |
| Sí | 1 (2,2) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 9 (2,2) |
| 30-34 años | 4 (1,1) |
| ≥ 35 años | 2 (0,8) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 7 (1,4) |
| 1 | 3 (0,9) |
| ≥ 2 | 5 (2,8) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 14 (1,7) |
| Cesárea | 1 (0,4) |
| Día de exploración | |
| 1º | 13 (1,5) |
| 2º | 1 (0,9) |
| 3º | 1 (1,7) |

F: frecuencia; HS: hoyuelo sacro; RN: recién nacido.

Pezón supernumerario

El 0'4% de los recién nacidos presenta pezón supernumerario (fig. 130). En todos los casos se localizaba en región inframamaria. En 2 casos estaba situado en el lado derecho, en 1 en el izquierdo y en 1 de forma bilateral (fig. 131).

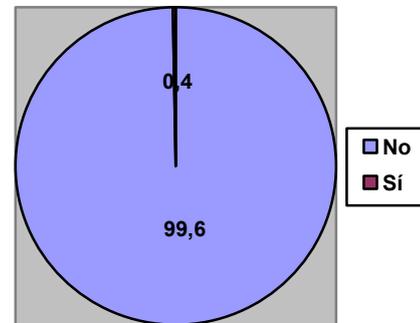


Figura 130. Frecuencia de pezón supernumerario.



Figura 131. Pezón supernumerario en la región inframamaria izquierda.

La tabla 52 recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con pezón supernumerario en función de las distintas variables.

Los 4 recién nacidos afectos eran a término, caucásicos, con peso normal al nacimiento, puntuación de Apgar al minuto 1 elevada y sin enfermedad no cutánea. La mayoría tenía índice de Apgar al minuto 5 elevado, había nacido por vía vaginal y la exploración se había realizado el primer día de vida.

Tabla 52. Número y frecuencia de recién nacidos con pezón supernumerario en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con PS (F, %) |
|--|-----------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 2 (0,3) |
| Hembra | 2 (0,4) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 4 (0,4) |
| No caucásico | 0 (0) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 0 (0) |
| A término | 4 (0,4) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 0 (0) |
| Normal | 4 (0,4) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 0 (0) |
| ≥ 9 | 4 (0,4) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 1 (0,5) |
| 10 | 3 (0,3) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 4 (0,4) |
| Sí | 0 (0) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 1 (0,2) |
| 30-34 años | 2 (0,5) |
| ≥ 35 años | 1 (0,4) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 2 (0,4) |
| 1 | 1 (0,3) |
| ≥2 | 1 (0,5) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 3 (0,3) |
| Cesárea | 1 (0,4) |
| Día de exploración | |
| 1º | 3 (0,3) |
| 2º | 1 (0,9) |
| 3º | 0 (0) |

F: frecuencia; PS: pezón supernumerario; RN:

recién nacido.

Polidactilia

El 0,1% de los recién nacidos presenta polidactilia (fig. 132), situada en la cara lateral externa del 5º dedo de manos y pies (figs. 133 y 134).

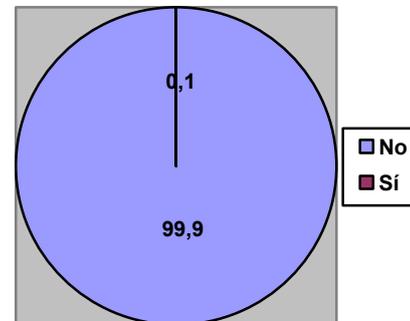


Figura 132. Frecuencia de polidactilia.

Se trataba de un recién nacido a término, caucásico, de sexo femenino, de bajo peso al nacimiento, con un índice de Apgar a los minutos 1 y 5 de 9, y con el antecedente patológico de crecimiento intrauterino retardado (CIR). Había nacido por cesárea de madre primigesta menor de 30 años. La exploración cutánea fue realizada el tercer día de vida.



Figura 133. Dedo supernumerario en cara lateral del 5º dedo de pie derecho.



Figura 134. Dedo supernumerario en cara lateral del 5º dedo de mano izquierda.

Trago accesorio

El 0,8% de los recién nacidos presenta trago accesorio (fig. 135). En todos los casos se localizaba en región preauricular. Cuatro casos estaban situados en el lado derecho, 2 en el izquierdo y 2 de forma bilateral (uno de ellos bilateral múltiple) (figs. 136 y 137).

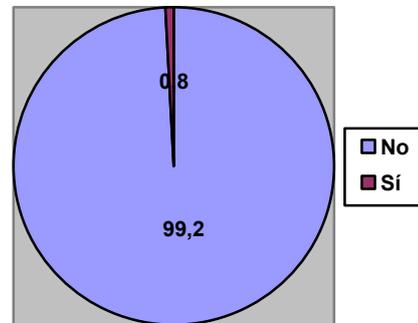


Figura 135. Frecuencia de trago accesorio.



Figura 136. Trago accesorio en región preauricular izquierda.



Figura 137. Varios tragos accesorios en región preauricular izquierda.

La tabla 53 recoge el número y la frecuencia de recién nacidos con trago accesorio en función de las distintas variables.

Los 8 neonatos afectados eran caucásicos. La mayoría era recién nacido a término, de sexo masculino, con peso normal al nacimiento, puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 elevada y sin enfermedad no cutánea. La mayoría había sido explorado el primer día de vida y la edad de su madre era igual o mayor a 35 años.

Tabla 53. Número y frecuencia de recién nacidos con trago accesorio en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN con TA (F, %) |
|--|-----------------------------------|
| Sexo | |
| Varón | 5 (0,9) |
| Hembra | 3 (0,6) |
| Grupo racial | |
| Caucásico | 8 (0,8) |
| No caucásico | 0 (0) |
| Edad gestacional | |
| Pretérmino | 2 (2,6) |
| A término | 6 (0,6) |
| Postérmino | 0 (0) |
| Peso al nacimiento | |
| Bajo | 3 (4,3) |
| Normal | 5 (0,5) |
| Elevado | 0 (0) |
| Apgar al minuto | |
| ≤ 8 | 2 (1) |
| ≥ 9 | 6 (0,7) |
| Apgar a los 5 minutos | |
| ≤ 9 | 3 (1,7) |
| 10 | 5 (0,6) |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | |
| No | 7 (0,7) |
| Sí | 1 (2,2) |
| Edad materna | |
| ≤ 29 años | 2 (0,4) |
| 30-34 años | 2 (0,5) |
| ≥ 35 años | 4 (1,6) |
| Nº de gestaciones previas | |
| 0 | 3 (0,6) |
| 1 | 3 (0,9) |
| ≥2 | 2 (1,1) |
| Tipo de parto | |
| Vía vaginal | 4 (0,5) |
| Cesárea | 4 (1,8) |
| Día de exploración | |
| 1º | 6 (0,7) |
| 2º | 1 (0,9) |
| 3º | 1 (1,7) |

F: frecuencia; RN: recién nacido; TA: trago accesorio.

Otras anomalías del desarrollo

El 3'1% de los recién nacidos presenta otra anomalía del desarrollo (figs. 138-140). En un neonato coincidía hispospadias y criptorquidia. En la tabla 54 se exponen las otras anomalías encontradas ordenadas de mayor a menor frecuencia.

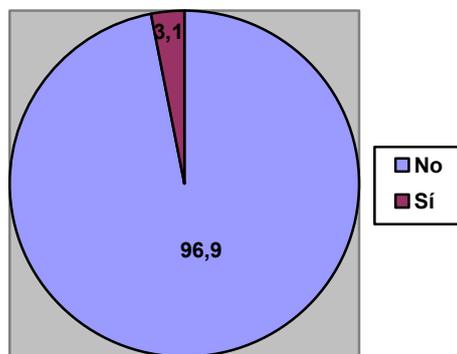


Figura 138. Frecuencia de otra anomalía del desarrollo.

Tabla 54. Frecuencia de las otras anomalías del desarrollo.

| Anomalías del desarrollo | F (%) |
|---------------------------------|-------|
| Hidrocele | 0,6 |
| Otras malformaciones de dedos | 0,4 |
| Anomalía del pabellón auricular | 0,4 |
| Hipospadias | 0,4 |
| Criptorquidia | 0,4 |
| Anomalía nasal | 0,2 |
| Síndrome de Turner | 0,2 |
| Síndrome de Poland | 0,1 |
| Síndrome de Pierre Robin | 0,1 |
| Fosita en dorso nasal | 0,1 |
| Micrognatia | 0,1 |
| Pie zambo | 0,1 |
| Anomalía de labios mayores | 0,1 |

F: frecuencia.



Figura 139. Hipoplasia de los dedos de la mano izquierda.



Figura 140. Micrognatia en neonato con síndrome de Pierre Robin (además presentaba paladar hendido).

V. C. 5. Dermatitis en función de los hábitos tóxicos

La tabla 55 recoge las variaciones en la prevalencia de 17 dermatosis en función de la existencia de hábitos tóxicos de la madre durante la gestación. Se trata de 14 lesiones cutáneas benignas transitorias (ampolla de succión, callo de succión labial, descamación fisiológica, eritema tóxico neonatal, hiperpigmentación de área genital, hiperplasia sebácea, hipertrichosis, ictericia, palidez, quiste gingival, quiste miliar, quiste palatino, rubor generalizado y vérnix caseosa), 2 marcas de nacimiento (mancha mongólica y mancha salmón) y anomalías del desarrollo.

Tabla 55. Frecuencia de las dermatosis en función de los hábitos tóxicos.

| Dermatosis | Total (%) | Hábitos tóxicos | | | |
|----------------------------------|-----------|-----------------|--------|----------------|--------|
| | | No (%) | Sí (%) | X ² | p |
| Total de neonatos | 100 | 78,2 | 21,8 | | |
| Hiperplasia sebácea | 75 | 75,7 | 72,4 | 0,946 | 0,331 |
| Mancha salmón | 64,2 | 66,8 | 54,6 | 11,208 | 0,001* |
| Hipertrichosis | 59 | 58,3 | 61,4 | 0,702 | 0,402 |
| Callo de succión labial | 54 | 54,7 | 51,3 | 0,773 | 0,379 |
| Quiste palatino | 53,7 | 52,9 | 56,4 | 0,831 | 0,362 |
| Vérnix caseosa | 49,2 | 48,9 | 50 | 0,071 | 0,789 |
| Descamación fisiológica | 41,5 | 40 | 46,7 | 3,212 | 0,073 |
| Rubor generalizado | 30,6 | 30,5 | 30,7 | 0,002 | 0,961 |
| Mancha mongólica | 18,9 | 19,4 | 16,9 | 0,676 | 0,411 |
| Eritema tóxico neonatal | 16,7 | 18,8 | 9,1 | 11,350 | 0,001* |
| Quiste miliar | 16,6 | 17 | 15,1 | 0,431 | 0,512 |
| Hiperpigmentación genital | 15,3 | 14,4 | 18,3 | 1,999 | 0,157 |
| Quiste gingival | 13,4 | 12,9 | 15,1 | 0,725 | 0,394 |
| Anomalía del desarrollo | 6,2 | 6,2 | 5,9 | 0,027 | 0,870 |
| Ictericia | 5,7 | 6,2 | 3,6 | 2,138 | 0,144 |
| Palidez | 2,3 | 2,1 | 2,7 | 0,254 | 0,614 |
| Ampolla de succión | 2 | 2 | 1,8 | 0,039 | 0,844 |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); p: significación asintótica (bilateral); X²:

Chi-Cuadrado de Pearson.

La exposición a drogas, sobre todo a tabaco, apenas modificó la aparición de vérnix caseosa, rubor generalizado, anomalía de desarrollo y ampolla de succión. Sin embargo, estaba asociada a una mayor frecuencia de hipertrichosis, quiste palatino, descamación fisiológica, hiperpigmentación genital, quiste gingival y palidez. Se relaciona con una menor prevalencia de hiperplasia sebácea, mancha salmón, callo de succión labial, mancha mongólica, eritema tóxico neonatal, quiste miliar e ictericia. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para mancha salmón y eritema tóxico neonatal (tabla 56).

Tabla 56. Resumen de la influencia del hábito tóxico en las distintas dermatosis.

| Aumentan su frecuencia | No alteran su frecuencia | Disminuyen su frecuencia |
|-------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Hipertrichosis | Vérnix caseosa | Hiperplasia sebácea |
| Quiste palatino | Rubor generalizado | Mancha salmón |
| Descamación fisiológica | Anomalía de desarrollo | Callo de succión labial |
| Hiperpigmentación genital | Ampolla de succión | Mancha mongólica |
| Quiste gingival | | Eritema tóxico neonatal |
| Palidez | | Quiste miliar |
| | | Ictericia |

Cuando se relaciona la presencia de mancha salmón y eritema tóxico neonatal sólo con el consumo de tabaco se mantiene la significación estadística (ambos casos $p = 0'001$).

V. C. 6. Dermatitis en función de las enfermedades maternas

La tabla 57 recoge las variaciones en la prevalencia de 17 dermatosis en función del antecedente de enfermedad de la madre durante la gestación.

Tabla 57. Frecuencia de las dermatosis en función de las enfermedades maternas.

| Dermatosis | Total (%) | Enfermedades maternas | | | |
|----------------------------------|-----------|-----------------------|--------|----------------|-------|
| | | No (%) | Sí (%) | X ² | p |
| Total de neonatos | 100 | 72,3 | 27,7 | | |
| Hiperplasia sebácea | 75 | 75,1 | 74,7 | 0,015 | 0,903 |
| Mancha salmón | 64,2 | 64,4 | 63,5 | 0,073 | 0,787 |
| Hipertrichosis | 59 | 59 | 59 | 0,004 | 0,951 |
| Callo de succión labial | 54 | 54,3 | 53 | 0,134 | 0,715 |
| Quiste palatino | 53,7 | 54,3 | 52 | 0,453 | 0,501 |
| Vérnix caseosa | 49,2 | 48,4 | 51,2 | 0,653 | 0,419 |
| Descamación fisiológica | 41,5 | 42,3 | 39,3 | 0,729 | 0,393 |
| Rubor generalizado | 30,6 | 30,3 | 31,4 | 0,118 | 0,731 |
| Mancha mongólica | 18,9 | 18,5 | 19,8 | 0,228 | 0,633 |
| Eritema tóxico neonatal | 16,7 | 17,8 | 13,7 | 2,448 | 0,118 |
| Quiste miliar | 16,6 | 16,3 | 17,3 | 0,147 | 0,702 |
| Hiperpigmentación genital | 15,3 | 16,1 | 13 | 1,569 | 0,210 |
| Quiste gingival | 13,4 | 13,5 | 13 | 0,054 | 0,817 |
| Anomalía del desarrollo | 6,2 | 6,2 | 6,1 | 0,003 | 0,959 |
| Ictericia | 5,7 | 6,2 | 4,3 | 1,334 | 0,248 |
| Palidez | 2,3 | 2,6 | 1,4 | 1,249 | 0,264 |
| Ampolla de succión | 2 | 1,9 | 2,1 | 0,054 | 0,816 |

p: significación asintótica (bilateral); X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

El antecedente de enfermedad materna durante la gestación apenas modificó la aparición de hiperplasia sebácea, mancha salmón, hipertrichosis, callo de succión labial, rubor generalizado, quiste miliar, quiste gingival, anomalía de desarrollo y ampolla de succión. Se asoció a una mayor frecuencia de vérnix caseosa y mancha mongólica. También, está relacionada con una menor prevalencia de quiste palatino, descamación fisiológica, eritema tóxico neonatal, hiperpigmentación genital, ictericia y palidez. En todos los casos estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (tabla 58).

Tabla 58. Resumen de la influencia del antecedente de enfermedad materna durante la gestación en las distintas dermatosis.

| Aumentan su frecuencia | No alteran su frecuencia | Disminuyen su frecuencia |
|------------------------------------|---|--|
| Vérnix caseosa Mancha mongólica | Hiperplasia sebácea Mancha salmón Hipertrichosis Callo de succión labial Rubor generalizado Quiste miliar Quiste gingival Anomalía de desarrollo Ampolla de succión | Quiste palatino Descamación fisiológica Eritema tóxico neonatal Hiperpigmentación genital Ictericia Palidez |

V. C. 7. Dermatitis en función del uso materno de fármacos

La tabla 59 recoge las variaciones en la prevalencia de 17 dermatosis en función de la ingesta materna de medicamentos durante la gestación.

Tabla 59. Frecuencia de las dermatosis en función del uso materno de fármacos.

| Dermatosis | Total (%) | Uso de fármacos | | | |
|----------------------------------|-----------|-----------------|--------|----------------|--------|
| | | No (%) | Sí (%) | X ² | p |
| Total de neonatos | 100 | 74,4 | 25,6 | | |
| Hiperplasia sebácea | 75 | 75,9 | 72,2 | 1,372 | 0,241 |
| Mancha salmón | 64,2 | 64,1 | 64,4 | 0,010 | 0,922 |
| Hipertrichosis | 59 | 59 | 59 | 0,000 | 0,995 |
| Callo de succión labial | 54 | 54,1 | 53,5 | 0,032 | 0,857 |
| Quiste palatino | 53,7 | 52,9 | 55,8 | 0,645 | 0,422 |
| Vérnix caseosa | 49,2 | 47 | 55,4 | 5,410 | 0,020* |
| Descamación fisiológica | 41,5 | 41,4 | 41,8 | 0,012 | 0,911 |
| Rubor generalizado | 30,6 | 29,4 | 33,9 | 0,118 | 0,173 |
| Mancha mongólica | 18,9 | 19,7 | 16,4 | 1,396 | 0,237 |
| Eritema tóxico neonatal | 16,7 | 17,4 | 14,4 | 1,249 | 0,264 |
| Quiste miliar | 16,6 | 16,5 | 16,8 | 0,010 | 0,922 |
| Hiperpigmentación genital | 15,3 | 16,4 | 12,1 | 2,703 | 0,100 |
| Quiste gingival | 13,4 | 13,1 | 14 | 0,130 | 0,718 |
| Anomalía del desarrollo | 6,2 | 6,3 | 5,8 | 0,069 | 0,793 |
| Ictericia | 5,7 | 6,4 | 3,5 | 3,054 | 0,081 |
| Palidez | 2,3 | 2,6 | 1,1 | 1,949 | 0,163 |
| Ampolla de succión | 2 | 1,8 | 2,3 | 0,207 | 0,649 |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); p: significación asintótica (bilateral); X²:

Chi-Cuadrado de Pearson.

El antecedente de ingesta materna de medicamentos durante la gestación apenas modificó la aparición de mancha salmón, hipertrichosis, callo de succión labial, descamación fisiológica, quiste miliar, quiste gingival y anomalía de desarrollo. Estaba asociado a una mayor frecuencia de quiste palatino, vérnix caseosa, rubor generalizado y ampolla de succión. Se relaciona con una menor prevalencia de hiperplasia sebácea, mancha mongólica, eritema tóxico neonatal, hiperpigmentación genital, ictericia y palidez. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para vérnix caseosa (tabla 60).

Tabla 60. Resumen de la influencia del antecedente de uso materno de medicamentos durante la gestación en las distintas dermatosis.

| Aumentan su frecuencia | No alteran su frecuencia | Disminuyen su frecuencia |
|-------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Quiste palatino | Mancha salmón | Hiperplasia sebácea |
| Vérnix caseosa | Hipertrichosis | Mancha mongólica |
| Rubor generalizado | Callo de succión labial | Eritema tóxico neonatal |
| Ampolla de succión | Descamación fisiológica | Hiperpigmentación genital |
| | Quiste miliar | Ictericia |
| | Quiste gingival | Palidez |
| | Anomalía de desarrollo | |

Cuando relacionamos la presencia de vérnix caseosa con grupos específicos de fármacos el grado de significación no se mantiene (con antibióticos $p = 0'168$, con antieméticos $p = 0'072$, con antidiabéticos $p = 0'657$ y con tratamientos tiroideos $p = 0'394$).

V. C. 8. Dermatitis en función de la ingesta materna de suplementos dietéticos

La tabla 61 recoge las variaciones en la prevalencia de 17 dermatosis en función del antecedente de ingesta materna de suplementos dietéticos durante la gestación.

Tabla 61. Frecuencia de las dermatosis en función del uso de suplementos dietéticos.

| Dermatosis | Total (%) | Suplementos dietéticos | | | |
|----------------------------------|-----------|------------------------|--------|----------------|--------|
| | | No (%) | Sí (%) | X ² | p |
| Total de neonatos | 100 | 18,2 | 81,8 | | |
| Hiperplasia sebácea | 75 | 71,9 | 75,6 | 1,084 | 0,298 |
| Mancha salmón | 64,2 | 62,1 | 64,6 | 0,432 | 0,511 |
| Hipertriosis | 59 | 61 | 58,5 | 0,364 | 0,546 |
| Callo de succión labial | 54 | 56 | 53,3 | 0,374 | 0,541 |
| Quiste palatino | 53,7 | 42,8 | 56,1 | 10,521 | 0,001* |
| Vérnix caseosa | 49,2 | 39 | 51,4 | 9,242 | 0,002* |
| Descamación fisiológica | 41,5 | 39,5 | 41,9 | 0,345 | 0,557 |
| Rubor generalizado | 30,6 | 27,4 | 31,3 | 0,118 | 0,311 |
| Mancha mongólica | 18,9 | 23,6 | 17,8 | 3,243 | 0,072 |
| Eritema tóxico neonatal | 16,7 | 17 | 16,6 | 0,018 | 0,894 |
| Quiste miliar | 16,6 | 15,9 | 16,7 | 0,071 | 0,789 |
| Hiperpigmentación genital | 15,3 | 19,2 | 14,4 | 2,653 | 0,103 |
| Quiste gingival | 13,4 | 12,6 | 13,5 | 0,112 | 0,738 |
| Anomalía del desarrollo | 6,2 | 8,8 | 5,6 | 2,569 | 0,109 |
| Ictericia | 5,7 | 13,7 | 3,9 | 26,733 | 0,000* |
| Palidez | 2,3 | 1,1 | 2,5 | 1,428 | 0,232 |
| Ampolla de succión | 2 | 2,7 | 1,8 | 0,634 | 0,426 |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); p: significación asintótica (bilateral); X²:

Chi-Cuadrado de Pearson.

El antecedente de ingesta de suplementos dietéticos apenas modificó la aparición de eritema tóxico neonatal, quiste miliar y quiste gingival. Estaba asociado a una mayor frecuencia de hiperplasia sebácea, mancha salmón, quiste palatino, vérnix caseosa, descamación fisiológica, rubor generalizado y palidez. Se relaciona con una menor prevalencia de hipertrichosis, callo de succión labial, mancha mongólica, hiperpigmentación genital, anomalía de desarrollo, ictericia y ampolla de succión. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para quiste palatino, vérnix caseosa e ictericia (tabla 62).

Tabla 62. Resumen de la influencia del antecedente de ingesta de suplementos dietéticos durante la gestación en las distintas dermatosis.

| Aumentan su frecuencia | No alteran su frecuencia | Disminuyen su frecuencia |
|-------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Hiperplasia sebácea | Eritema tóxico neonatal | Hipertrichosis |
| Mancha salmón | Quiste miliar | Callo de succión labial |
| Quiste palatino | Quiste gingival | Mancha mongólica |
| Vérnix caseosa | | Hiperpigmentación genital |
| Descamación fisiológica | | Anomalía de desarrollo |
| Rubor generalizado | | Ictericia |
| Palidez | | Ampolla de succión |

Cuando relacionamos la presencia de quiste palatino, vérnix caseosa e ictericia con el tipo el suplemento dietético, el grado de significación se mantiene para la asociación de quiste palatino con yodo y ácido fólico, de vérnix caseosa con yodo y hierro, e ictericia con yodo, ácido fólico y hierro (tabla 63).

Tabla 63. Según el tipo de suplemento dietético, grado de significación de las diferencias en la frecuencia de aparición de ciertas lesiones cutáneas.

| | |
|--|-------------------|
| Quiste palatino/yodo | p = 0,011* |
| Quiste palatino/ácido fólico | p = 0,035* |
| Quiste palatino/hierro | p = 0,349 |
| Quiste palatino/multivitamínico | p = 0,088 |
| Vérnix caseosa/yodo | p = 0,003* |
| Vérnix caseosa/ácido fólico | p = 0,134 |
| Vérnix caseosa/hierro | p = 0,040* |
| Vérnix caseosa/multivitamínico | p = 0,937 |
| Ictericia/yodo | p = 0,000* |
| Ictericia/ácido fólico | p = 0,044* |
| Ictericia/hierro | p = 0,003* |
| Ictericia/multivitamínico | p = 0,573¶ |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); ¶: aumenta la aparición de ictericia con su consumo; p: significación asintótica (bilateral).

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

VI. DISCUSIÓN

VI. DISCUSIÓN

En este apartado analizamos los resultados de nuestro estudio de prevalencia de las distintas dermatosis, y la influencia de los distintos parámetros neonatales y maternos, la modalidad de parto y el día de exploración.

También contrastamos nuestros hallazgos con los de otras series de similares características. Hacemos hincapié en las posibles limitaciones de esta comparación y analizamos las posibles causas de las diferencias.

Para facilitar la comprensión de la discusión, la hemos dividido en los siguientes apartados:

- A. Comparativa de los resultados globales con otros estudios.
- B. Lesiones cutáneas benignas transitorias del recién nacido.
- C. Marcas de nacimiento.
- D. Lesiones cutáneas traumáticas.
- E. Anomalías del desarrollo.
- F. Influencia de los hábitos tóxicos, de las enfermedades y de la ingesta de fármacos o suplementos dietéticos por la madre en el embarazo.

VI. A. COMPARATIVA DE LOS RESULTADOS GLOBALES CON OTROS ESTUDIOS

La tabla 64 recoge las proporciones y los correspondientes intervalos de confianza del 95% de las lesiones cutáneas benignas transitorias y las marcas de nacimiento en nuestra serie y en otros 9 estudios de similares características¹¹¹⁻¹¹⁹. En este análisis inicial, no son incluidas las anomalías del desarrollo ni las lesiones cutáneas traumáticas dado que la mayoría de estudios no hace referencia a ellas.

En la tabla 65 se muestra el orden de los 10 hallazgos cutáneos más prevalentes en cada uno de los 10 registros. Nuestros resultados confirman que las 10 lesiones más prevalentes en el recién nacido son 8 lesiones cutáneas benignas transitorias (callo de succión labial, descamación fisiológica, eritema tóxico neonatal, hiperplasia sebácea, hipertrichosis, quiste palatino, rubor y vérnix caseosa) y sólo 2 marcas de nacimiento (mancha mongólica y mancha salmón). Sin embargo, las frecuencias en los distintos estudios son muy variables. Por ejemplo, el hallazgo más común en tres series fue el quiste palatino^{112,116,119}, en dos la mancha mongólica^{115,117} y la descamación fisiológica^{113,118}; y en una (la nuestra) la hiperplasia sebácea, la hipertrichosis¹¹¹ y el eritema tóxico neonatal¹¹⁴.

Tabla 64. Proporciones y sus correspondientes intervalos de confianza del 95% de las lesiones cutáneas benignas transitorias y las marcas de nacimiento. Comparativa con las proporciones de otros 9 estudios.

| Enfermedad / Estudio | Monteagudo <i>et al</i> ⁸ (IC 95%) | Boccardi <i>et al</i> ¹¹¹ | # ¹¹² | Ferahbas <i>et al</i> ¹¹³ | Navas <i>et al</i> ¹¹⁴ | Moosavi <i>et al</i> ¹¹⁵ | Sachdeva <i>et al</i> ¹¹⁶ | ¶ ¹¹⁷ | Rivers <i>et al</i> ¹¹⁸ | Nanda <i>et al</i> ¹¹⁹ | Media** (IC 95%) |
|---------------------------------|--|--------------------------------------|--------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|--------------------|------------------------------------|-----------------------------------|---------------------|
| Todas las dermatosis | 0,994 | | 0,907 | 0,957 | | 0,960 | 0,948 | 1 | 0,993 | | |
| I. LC transitorias | 0,992 | | | | | | | | | | |
| Hiperplasia sebácea | 0,750 (0,723-0,776) | 0,335 | 0,484 | 0,318 | | 0,437 | 0,214 | 0,387 | 0,480 | 0,318 | 0,429 (0,417-0,441) |
| Hipertrichosis (lanugo) | 0,590 (0,559-0,620) | 0,684 | 0,139 | 0,078 | | 0,257 | 0,144 | | 0,290 | | 0,335 (0,322-0,349) |
| Callo de succión labial | 0,540 (0,509-0,570) | 0,119 | | 0,103 | | | | | 0,098 | | 0,268 (0,252-0,286) |
| Quiste palatino | 0,537 (0,506-0,567) | 0,345 ^a | 0,587 ^b | | | 0,702 ^b | 0,610 ^b | 0,330 ^b | 0,560 ^b | 0,887 ^b | 0,573 (0,560-0,585) |
| Vérnix caseosa | 0,492 (0,460-0,523) | 0,142 | | | | | | | | | 0,358 (0,335-0,382) |
| Descamación fisiológica | 0,415 (0,384-0,445) | 0,571 | 0,227 ^c | 0,395 | | 0,019 | 0,400 | 0,130 | 0,650 | | 0,307 (0,295-0,319) |
| Rubor (eritema neonatal) | 0,306 (0,277-0,334) | 0,124 | | | | | | | | | 0,236 (0,216-0,258) |
| Eritema tóxico neonatal | 0,167 (0,143-0,190) | 0,231 | 0,132 | 0,309 | 0,304 | 0,111 | 0,210 | 0,269 | 0,348 | 0,206 | 0,223 (0,214-0,233) |
| Quiste miliar | 0,166 (0,142-0,189) | 0,234 | 0,271 | 0,014 | | 0,075 | 0,238 | 0,064 | 0,360 | 0,349 | 0,179 (0,170-0,188) |
| HG | 0,153 (0,130-0,175) | 0,148 | | | | | | | | | 0,151 (0,134-0,170) |
| Quiste gingival | 0,134 (0,112-0,155) | | | | | | | | | | 0,134 (0,113-0,157) |
| Ictericia | 0,057 (0,042-0,071) | 0,058 | | 0,035 | 0,291 | | 0,256 | | | | 0,143 (0,132-0,155) |
| Palidez | 0,023 (0,013-0,032) | | | | | | | | | | 0,023 (0,015-0,034) |
| Ampollas de succión | 0,020 (0,011-0,028) | | | | 0,004 | | | 0,002 | | | 0,008 (0,006-0,012) |
| MPNT | 0,008 (0,002-0,013) | | | 0,003 | | 0,009 | | 0,181 | | | 0,057 (0,049-0,065) |
| Acrocianosis | 0,006 (0,001-0,010) | 0,195 | | | | | 0,094 | | | | 0,082 (0,071-0,095) |
| Dermatitis perianal | 0,005 (0,000-0,009) | | | | | | | 0,006 | | | 0,005 (0,003-0,010) |
| Miliaria | 0,003 (0,000-0,006) | | | 0,088 | 0,040 | 0,013 | 0,206 | 0,017 | 0,031 | 0,146 | 0,058 (0,052-0,064) |
| Cutis marmorata | 0,001 (0,000-0,002) | 0,065 | | 0,106 | | | | 0,035 | | | 0,044 (0,037-0,052) |
| II. Marcas de nacimiento | 0,072 | | | | | | | | | | |
| Mancha salmón | 0,642 (0,613-0,672) | 0,231 ^d | 0,031 | 0,192 | 0,156 | 0,262 | 0,138 | 0,346 | 0,338 | 0,284 | 0,282 (0,272-0,292) |
| Mancha mongólica | 0,189 (0,164-0,213) | 0,010 | 0,201 | 0,132 | 0,129 | 0,713 | 0,602 | 0,725 | 0,257 | 0,622 | 0,392 (0,381-0,403) |
| NMC | 0,014 (0,006-0,021) | 0,032 | 0,010 | 0,001 | 0,016 | 0,007 | 0,020 | 0,034 | 0,021 | 0,004 | 0,016 (0,013-0,019) |
| Pólipo aneural | 0,010 (0,003-0,016) | | | | | | | | | | 0,010 (0,005-0,018) |
| Hemangioma | 0,009 (0,003-0,014) | | 0,014 | | 0,034 ^e | 0,013 | | 0,016 | | | 0,018 (0,014-0,022) |
| MVP | 0,008 (0,002-0,013) | | | | | | | 0,003 | 0,009 | 0,001 | 0,005 (0,003-0,008) |
| Nevo acrómico | 0,003 (0,000-0,006) | 0,003 | | | | | | 0,008 | | | 0,005 (0,003-0,008) |
| Nevo sebáceo | 0,002 (0,000-0,004) | 0,006 | | | 0,003 | | | 0,006 | | | 0,004 (0,002-0,007) |
| Nevo epidérmico | 0,001 (0,000-0,002) | 0,005 | | | 0,003 | | | | 0,010 | | 0,004 (0,002-0,006) |
| Mancha café con leche | 0,001 (0,000-0,002) | 0,013 | | | | 0,003 | | 0,028 | | | 0,011 (0,008-0,015) |
| Malformación venosa | 0,001 (0,000-0,002) | | | | | | | | | | 0,001 (0,000-0,006) |

*Nuestra serie; **Media ponderada de cada lesión entre los estudios que hacen referencia a ella; #:

Gokdemir *et al*; ¶: Pruksachtkunakorn *et al*; ^aQuiste palatino o gingival; ^bPerlas de Epstein; ^cEn este estudio se separa descamación (22'7%) de xerosis (31'2%); ^dEn esta serie se distingue mancha salmón de la nuca (23'1%) de malformación capilar fuera de la nuca (14'7%); ^eOtros "angiomas"; HG: hiperpigmentación genital; IC: intervalo de confianza; LC: lesiones cutáneas; MPNT: melanosis pustulosa neonatal transitoria; MVP: mancha en vino de Oporto; NMC: nevo melanocítico congénito.

Tabla 65. En las 10 series, comparativa de los 10 diagnósticos dermatológicos más frecuentes.

| Enfermedad / Estudio | Monteagudo <i>et al</i> ⁸ | Boccardi <i>et al</i> ¹¹¹ | Gokdemir <i>et al</i> ¹¹² | Ferahbas <i>et al</i> ¹¹³ | Navas <i>et al</i> ¹¹⁴ | Moosavi <i>et al</i> ¹¹⁵ | Sachdeva <i>et al</i> ¹¹⁶ | ¶ ¹¹⁷ | Rivers <i>et al</i> ¹¹⁸ | Nanda <i>et al</i> ¹¹⁹ |
|--|---|---|---|---|--------------------------------------|--|---|------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| Nº de dermatosis (total = 30)** | 30 | 20 | 10 | 13 | 10 | 13 | 12 | 16 | 13 | 9 |
| 10 Dermatosis más frecuentes*** | | | | | | | | | | |
| Hiperplasia sebácea | 1º | 4º | 2º | 2º | ND | 3º | 6º | 2º | 3º | 4º |
| Mancha salmón | 2º | 5º | 8º | 4º | 3º | 4º | 10º | 3º | 6º | 6º |
| Hipertrichosis | 3º | 1º | 6º | 9º | ND | 5º | 9º | ND | 7º | ND |
| CS labial | 4º | 12º | ND | 7º | ND | ND | ND | ND | 9º | ND |
| Quiste palatino | 5º | 3º | 1º | ND | ND | 2º | 1º | 4º | 2º | 1º |
| Vérnix caseosa | 6º | 10º | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND |
| DF | 7º | 2º | 3º | 1º | ND | 8º | 3º | 7º | 1º | ND |
| Rubor generalizado | 8º | 11º | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND |
| Mancha mongólica | 9º | 13º | 5º | 5º | 4º | 1º | 2º | 1º | 8º | 2º |
| ETN | 10º | 7º | 7º | 3º | 1º | 6º | 7º | 5º | 5º | 5º |
| Otras dermatosis**** | | | | | | | | | | |
| Quiste miliar | 11º | 6º | 4º | 11º | ND | 7º | 5º | 8º | 4º | 3º |
| HG | 12º | 9º | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND |
| Ictericia | 14º | 15º | ND | 10º | 2º | ND | 4º | ND | ND | ND |
| Ampolla de succión | 16º | ND | ND | ND | 8º | ND | ND | ND | ND | ND |
| NMC | 17º | 10º | 10º | 13º | 7º | 12º | 12º | 10º | 11º | 8º |
| Hemangioma | 19º | ND | 9º | ND | 6º | 9º | ND | 13º | ND | ND |
| MPNT | 20º | ND | ND | 12º | ND | 11º | ND | 6º | ND | ND |
| MVP | 21º | ND | ND | ND | ND | ND | ND | ND | 13º | 9º |
| Acrocianosis intensa | 22º | 8º | ND | ND | ND | ND | 11º | ND | ND | ND |
| Miliaria | 24º | ND | ND | 8º | 5º | 10º | 8º | 12º | 10º | 7º |
| Nevo sebáceo | 26º | 18º | ND | ND | 10º | ND | ND | 16º | ND | ND |
| Cutis marmorata | 27º | 14º | ND | 6º | ND | ND | ND | 9º | ND | ND |
| Nevo epidérmico | 28º | 19º | ND | ND | 9º | ND | ND | ND | 12º | ND |

*Nuestra serie; **De las 30 lesiones cutáneas benignas transitorias y marcas de nacimiento incluidas en nuestro trabajo, a cuántas se hace referencia en cada serie; ***Las 10 dermatosis más frecuentes en nuestro trabajo; ****Otras dermatosis que en alguno de los otros 9 estudios se encuentra entre las 10 más prevalentes; ¶: Pruksachtkunakorn *et al*; CS: callo de succión; DF: descamación fisiológica; ETN: eritema tóxico neonatal; HG: hiperpigmentación genital; MPNT: melanososis pustulosa neonatal transitoria; MVP: mancha en vino de Oporto; ND: no descrito (no incluido o no encontrado); NMC: nevo melanocítico congénito.

La tabla 66 incluye algunas características de la población estudiada en las 10 series que podrían explicar las diferencias observadas en las frecuencias de las dermatosis:

- a. **El grupo racial.** La mancha mongólica, la hiperpigmentación genital, la hipertrichosis, el callo de succión labial (en lactancia materna) y la melanosis pustulosa neonatal transitoria son más frecuentes en negros. En los blancos predominan el quiste palatino, la mancha salmón y el eritema tóxico neonatal, aunque en las dos últimas quizás se deba únicamente a una mayor dificultad para detectar el eritema en las pieles oscuras^{111,117,118}.
- b. **Los factores ambientales como el clima del país o la temperatura en el hospital.** Si el país es cálido o la temperatura en el hospital elevada (sin aire acondicionado) desarrolla miliaria un mayor número de neonatos. La exposición a temperatura fría produciría acrocianosis y cutis marmorata^{8,116}.
- c. **El momento de exploración o el tiempo de seguimiento.** Este factor oscila en las distintas series entre las primeras 48 horas^{114,115,119} y el mes de vida¹¹³. Algunos trastornos se inician después de las primeras 24 horas de vida, como el eritema tóxico neonatal (la mayoría entre las 24 y 72 horas) y la descamación fisiológica (salvo en los postérmino)¹¹⁵. La miliaria, la ictericia o los hemangiomas se desarrollan tras unos días o semanas. Algunos quistes orales (submucosos) se hacen clínicamente evidentes de forma tardía. Otros procesos, como la vérnix caseosa, el rubor generalizado (por exceso de hemoglobina), la hipertrichosis, la melanosis pustulosa neonatal transitoria (las pústulas) o la inestabilidad vasomotora cutánea (acrocianosis y cutis marmorata), desaparecen o disminuyen a los pocos días o semanas⁸.

- d. Los criterios de inclusión.** Ferahbas *et al* reclutaron a los ingresados en una Unidad de Neonatología¹¹³. El 42% era prematuro, por lo que se incrementa la prevalencia de la hipertrichosis, el hemangioma y la cutis marmorata (la acentúa); y disminuye la de la descamación (en los primeros días), la hiperplasia sebácea, el eritema tóxico neonatal y los quistes orales. Si muchos tuviesen un cuadro febril se elevaría la frecuencia de la miliaria^{8,116,119}.
- e. Las características sociosanitarias de un país o región.** En función de ellas, se modifican una serie de factores que repercuten en la aparición de las lesiones como el peso al nacimiento (quistes orales y eritema tóxico neonatal)¹¹⁶, la modalidad de parto (descamación fisiológica y eritema tóxico neonatal)¹¹² y los parámetros maternos como edad (mancha salmón de la nuca y eritema tóxico neonatal)¹¹¹, número de gestaciones previas (eritema tóxico neonatal y mancha salmón)¹¹³ y enfermedades e ingesta de fármacos o de suplementos dietéticos (multivitaminas, hierro y ácido fólico) durante la gestación (eritema tóxico neonatal)¹¹¹.

Tabla 66. Características de los estudios seleccionados y las poblaciones que estudian.

| Estudio | Año | País | Nº de neonatos | Raza, etnia, OGP o color de piel (%) | Momento de la exploración | Criterios de inclusión |
|--|------|-----------|----------------|---|---------------------------|--|
| Monteagudo <i>et al</i> * | 2010 | España | 1.000 | 92,2 Caucásica 2,9 Gitana 2,3 Hispana 2,6 Otras | Primeras 72 h | |
| Boccardi <i>et al</i> ¹¹¹ | 2007 | Italia | 620 | 79,7 Europa 6,1 Asia 5,8 Norte de África 3,7 Sudamérica 4,5 Otras | Primeras 72 h | Sólo sanos (sin enfermedad no cutánea) |
| Gokdemir <i>et al</i> ¹¹² | 2009 | Turquía | 572 | ND | Primeros 20 días | |
| Ferahbas <i>et al</i> ¹¹³ | 2009 | Turquía | 650 | Fototipos II-IV | Primer mes | Ingresados en Unidad de Neonatología |
| Navas <i>et al</i> ¹¹⁴ | 1992 | España | 1.027 | ND | Segundo día | |
| Moosavi <i>et al</i> ¹¹⁵ | 2006 | Irán | 1.000 | ND | Primeras 48 h | |
| Sachdeva <i>et al</i> ¹¹⁶ | 2002 | India | 500 | ND | Primeros 5 días | |
| Pruksachatkunakorn <i>et al</i> ¹¹⁷ | 1999 | EEUU | 1.056 | 58,3 Caucásica 41,7 Negra | Primeras 96 h | |
| Rivers <i>et al</i> ¹¹⁸ | 1990 | Australia | 420 | 82,4 Caucásica 13,3 Mongola 2,1 Australiana 2,1 Mixta | Primeros 7 días | |
| Nanda <i>et al</i> ¹¹⁹ | 1989 | India | 900 | ND | Primeras 48 h | |

*Nuestra serie; h: horas; ND: no descrito; OGP: origen geográfico de los padres.

Otros parámetros añaden mayor complejidad al análisis de los registros:

- 1. La disparidad en la terminología.** Aunque los quistes orales localizados en el paladar son los más frecuentes, no es lo mismo perlas de Epstein^{112,115-119}, quistes palatinos o quistes palatinos/gingivales¹¹¹. Igual sucede con callo de succión, leucoedema o ampolla de succión^{113,118}. Este último término ha sido utilizado repetidamente para referirse a los engrosamientos en la zona media del labio, y no a las ampollas por succión localizadas de forma característica en el borde radial del antebrazo, la muñeca, la mano, la parte dorsal del dedo pulgar y el dedo índice⁸. También habría problemas para comparar las lesiones vasculares con series previas a la subdivisión de estas en tumores y malformaciones⁴⁶.

2. **La división de entidades.** En unos registros se emplea descamación, xerosis y descamación¹¹² o descamación/xerosis¹¹³.
3. **La clasificación en función de la localización.** Boccardi *et al* separa la mancha salmón de la nuca de la situada a otro nivel¹¹¹.
4. **El “grupo racial”¹²⁰.** Algunas series no lo especifican. Los fragmentamos utilizando variables que pueden no ser comparables¹²¹: el origen geográfico de los padres^{111,118}, la raza, la etnia, el color de piel y el fototipo¹¹³. La mayoría de epidemiólogos reconoció las limitaciones científicas del término “raza” y algunos recomiendan emplear “grupo étnico”¹²¹. Con el incremento de la heterogeneidad étnica/racial en las distintas poblaciones es necesario una correcta clasificación¹²⁰.
5. Algunos estudios **no exploran** la mucosa oral (quiste oral o callo de succión labial)^{113,114} **o no determinan** la prevalencia de ciertas lesiones (vérnix caseosa, hipertrichosis, descamación fisiológica, rubor generalizado o hiperpigmentación genital)¹¹²⁻¹¹⁹. En ocasiones se limitan a estudiar las 10¹¹² o las 31¹¹¹ dermatosis “clásicamente” más prevalentes.
6. Entre las limitaciones para la comparación de los estudios se debe señalar que **la media ponderada** sólo tiene sentido cuando los porcentajes que se agrupan son comparables. Cuando no es así, la media no tiene valor.

En conclusión, encontramos lesiones cutáneas en el 99´4% de los 1.000 recién nacidos incluidos. Las 5 entidades más prevalentes fueron la hiperplasia sebácea en el 75% de los neonatos, la mancha salmón en el 64´2%, la hipertrichosis en el 59%, el callo de succión labial en el 54% y el quiste palatino en el 53´7%. Es complejo comparar la frecuencia de una determinada lesión entre las distintas series. A la influencia por las características propias del país donde se realiza el estudio (climáticas, sociosanitarias o

“grupos raciales”), hay que añadir variaciones en el período de exploración, en los criterios de inclusión de neonatos y en la terminología empleada.

VI. B. LESIONES CUTÁNEAS BENIGNAS TRANSITORIAS DEL RECIÉN NACIDO

A continuación, son comentados los resultados de las 14 lesiones cutáneas transitorias más prevalentes en nuestra serie (tabla 67).

Hacemos hincapié en la influencia de los parámetros neonatales y maternos, la modalidad de parto y el día de exploración, especialmente cuando la asociación es estadísticamente significativa.

Tabla 67. Las 14 lesiones cutáneas benignas transitorias más prevalentes.

| Lesión cutánea benigna transitoria | Frecuencia (%) |
|---|-----------------------|
| Hiperplasia sebácea | 75 |
| Hipertrichosis | 59 |
| Callo de succión labial | 54 |
| Quiste palatino | 53,7 |
| Vérnix caseosa | 49,2 |
| Descamación fisiológica | 41,5 |
| Rubor generalizado | 30,6 |
| Eritema tóxico neonatal | 16,7 |
| Quiste miliar | 16,6 |
| Hiperpigmentación genital | 15,3 |
| Quiste gingival | 13,4 |
| Ictericia | 5,7 |
| Palidez | 2,3 |
| Ampollas de succión | 2 |

VI. B. 1. Hiperplasia sebácea

En nuestro estudio, la hiperplasia sebácea aparece en el 75% de los neonatos, siendo la lesión cutánea más común. Esta prevalencia es superior a la descrita en la mayoría de las series, en las que oscila entre el 21'4%¹¹⁶ y el 48'4%¹¹². Hidano *et al* considera que este hallazgo está presente en más o menos todos los recién nacidos⁷⁴. Confirmamos que la localización más frecuente es el dorso nasal, seguida de la frente y las mejillas^{117,119}.

Encontramos una mayor afectación de neonatos caucasianos. Esto coincide con los datos de Pruksachatkunakorn *et al* y de Magaña *et al*, que apreciaron respectivamente, mayor afectación en caucásicos frente a negros¹¹⁷ y en recién nacidos de piel clara frente a indígenas¹²². Otros registros, como el de Gokdemir *et al* en Turquía, también observan un ligero predominio en el sexo femenino¹¹².

La presencia de hiperplasia sebácea se correlaciona con la edad gestacional y el peso del recién nacido¹¹³. Es más prevalente en los neonatos a término (frente a pretérmino o postérmino)¹¹⁵ y en aquellos con un peso superior a 2.500 gramos¹¹⁶. La puntuación de Apgar al minuto 1 y 5 elevada podría ser secundaria a esa mayor frecuencia de esta dermatosis en recién nacidos con una edad gestacional y un peso al nacimiento adecuados, en teoría los de mayor bienestar.

Al igual que Sachdeva *et al* apreciamos una relación con parto por vía vaginal, pero discrepamos en que la tenga con un mayor número de gestaciones¹¹⁶, al no encontrar nosotros dicha asociación.

En definitiva, encontramos hiperplasia sebácea en el 75% de los recién nacidos incluidos. La mayoría de las lesiones se localizaba en el dorso nasal. Observamos una prevalencia superior en los neonatos a término, caucasianos, de sexo femenino, de peso

al nacimiento normal, con puntuaciones altas de Apgar, nacidos por vía vaginal y con madre entre 30 y 34 años de edad (ambas inclusive).

VI. B. 2. Hipertrichosis

La hipertrichosis, con el 59%, es la segunda lesión cutánea benigna transitoria más frecuente en nuestra serie. Su prevalencia en los distintos registros oscila entre el 7'8% y el 68'4%. Hemos encontrado asociación con no ser caucásico, lo que confirma los hallazgos de Rivers *et al*¹¹⁸ y de Magaña *et al*¹²².

Apenas hemos apreciado vínculo con otros parámetros neonatales o maternos. En algún estudio lo relacionan con edad gestacional (menor^{112,116} o mayor¹¹³), peso al nacimiento (menor¹¹⁶ o mayor¹¹³), parto por vía vaginal¹¹⁶ y madre con al menos una gestación previa¹¹⁶.

VI. B. 3. Callo de succión labial

La mayoría de registros muestra una prevalencia de callo de succión labial cercana al 10%^{111,113,118}. El 54% alcanzado en nuestra serie sólo se asemeja al 52'1% observado en el estudio realizado en Iran por Shajari *et al*¹²³.

Aunque hemos apreciado un ligero predominio en los neonatos negros y de sexo femenino, coincidimos con los otros registros que no encuentran asociación estadísticamente significativa con los parámetros neonatales y la modalidad de parto^{113,123}.

VI. B. 4. Quiste palatino, miliar y gingival

Los quistes miliares son un proceso fisiológico transitorio habitual. La prevalencia varía en función de la serie, desde el 7'5% encontrado por Moosavi *et al*¹¹⁵ hasta el 36% de Rivers *et al*¹¹⁸ o el 31'4% (sólo a nivel facial) de Paula *et al*¹²⁴. En nuestro estudio, estaban presentes en el 16'6% de los neonatos explorados, en más del 80% de los casos a nivel facial¹¹⁷. La localización más común es la mejilla, seguida del mentón y la frente.

La frecuencia de los quistes miliares no parece relacionarse con los factores maternos ni neonatales¹¹⁵. Sólo en algún registro apreciaron variaciones en función del número de gestaciones previas (no primigesta)¹¹⁶, el sexo (femenino)¹¹², la edad gestacional (a término)¹¹⁶ y el peso del neonato (mayor de 2.500 gramos)¹¹⁶.

En la tabla 68 mostramos la prevalencia de quistes orales observada en otros 6 estudios¹²⁴⁻¹²⁹. En la mayoría de ellos, los quistes palatinos son más frecuentes que los gingivales^{124-127,129}. En nuestro registro, el 53'7% y el 13'4% de los recién nacidos presentó respectivamente quistes palatinos y gingivales. Estas frecuencias son ligeramente inferiores al 55-86%^{127,129} y al 13'8-96'9%^{128,129} observadas en las otras series.

Donley *et al* demostraron que la presencia de quistes orales se correlaciona con la edad gestacional y el peso al nacimiento. Son menos frecuentes en lactantes prematuros o en aquellos con un peso inferior a 2.500 gramos. Quizás los recién nacidos prematuros tengan más quistes submucosos pero una menor prevalencia clínica, o tal vez esto sólo se deba a una mayor dificultad para explorarlos¹³⁰.

Tabla 68. Estudios de prevalencia de los quistes palatinos y gingivales.

| Referencia | País | Nº de RN | Día** | Grupo racial | | Quistes orales (%)* | Quistes palatinos (%) | Quistes gingivales (%) | Otros hallazgos |
|--|--------|----------|-------|-------------------------------|---|---------------------|-----------------------|------------------------|--|
| Jorgenson <i>et al</i> 1982 ¹²⁵ | EEUU | 2.164 | NA | 69,4% 26,3% | Negros Blancos | NA | 67,1 | 43,7 | Los quistes palatinos y gingivales eran más frecuentes y numerosos en los blancos que en los negros. No influye el sexo. |
| Flink <i>et al</i> 1994 ¹²⁶ | Suecia | 1.021 | 1º-7º | 98% 2% | Caucasianos Africanos o asiáticos | 74,9 | 68,4 | 22 | |
| Liu <i>et al</i> 2004 ¹²⁷ | Taiwán | 420 | 1º-3º | 100% | Asiáticos | 94 | 86 | 79 | Sin diferencias significativas según sexo, peso, edad gestacional y tipo de parto. |
| Paula <i>et al</i> 2006 ¹²⁴ | Brasil | 561 | 1º-3º | NA | | 85,7 | 78,8 | 28,2 | Asociación entre quistes gingivales y miliares. |
| Freudenberger <i>et al</i> 2008 ¹²⁸ | Méjico | 2.182 | 1º | 100% | Hispanos | 99,1 | 77,7 | 96,9 | No influye el sexo. |
| George <i>et al</i> 2008 ¹²⁹ | India | 1.038 | 1º-7º | 100% | Asiáticos | NA | 55 | 13,8 | |
| Monteagudo <i>et al</i> (estudio actual) | España | 1.000 | 1º-3º | 92,2% 2,9% 2,3% 2,6% | Caucasianos Gitanos Hispanos Otros | 56,1 | 53,7 | 13,4 | |

*Neonatos con quistes orales (palatinos o gingivales). **Día de vida en la exploración.

NA: no aportado; RN: recién nacidos.

Nuestros datos discrepan con Paula *et al*, que no encontraron asociación significativa entre la prevalencia de quistes palatinos y gingivales pero sí entre la de quistes miliares y gingivales, lo que justifican por el origen ectodérmico de ambos¹²⁴.

En los neonatos de raza asiática o caucásica hay mayor frecuencia y número de quistes orales que en los de raza negra^{125,131}. Otros registros, como el de Sachdeva *et al*, también observan una mayor prevalencia relacionada con el número de gestaciones previas¹¹⁶. Aunque apreciamos predominio en el sexo femenino, esto no ha sido confirmado en otros trabajos^{116,125,130,131}. Coincidimos con Gokdemir *et al* al detectar una mayor prevalencia de quistes orales en los neonatos nacidos por vía vaginal¹¹².

En definitiva, encontramos quistes palatinos, gingivales y quistes miliars en el 53'7%, el 13'4% y el 16'6% respectivamente de los recién nacidos incluidos en nuestro registro. Los quistes miliars se localizaban principalmente en el área facial. Observamos una prevalencia más elevada de quistes orales en neonatos nacidos por vía vaginal, de mayor peso al nacimiento y mayor edad gestacional.

VI. B. 5. Vértex caseosa

La prevalencia de la vértex caseosa en nuestra serie, 49'2%, es muy superior al 14'2% encontrado por Boccardi *et al*¹¹¹. Aunque en esta variación puede influir la disparidad en los hábitos de limpieza de la vértex caseosa por parte de enfermería, consideramos que fundamentalmente se debe a diferencias en el momento de la exploración. El 83'5% de nuestros neonatos fue explorado el primer día, mientras que en el registro italiano el 56'1% se examinó el segundo día.

Nuestros resultados confirman algunos de los hallazgos de Visscher *et al*¹³², al relacionar más vértex caseosa (en su caso porcentaje de superficie cubierta por vértex caseosa al nacimiento) con recién nacido de sexo femenino y caucásico. Diferimos al encontrar con más frecuencia vértex caseosa en los neonatos nacidos por vía vaginal (frente cesárea) y a término (frente pretérmino).

Algunos datos de nuestro estudio muestran a la vértex caseosa como “un marcador de bienestar neonatal”, al asociarse su presencia a valores mayores del índice de Apgar al minuto 1 y 5 y a ausencia de enfermedad neonatal. De igual forma, Visscher *et al*¹³² lo relacionaron con ausencia de meconio.

Encontramos asociación entre la pérdida de la vértex caseosa y la aparición de la descamación fisiológica y el eritema tóxico neonatal. Este hallazgo podría justificarse por:

1. Si disminuye la vértex caseosa intraútero aumenta la maceración de la capa córnea por el líquido amniótico; y si sucede en los primeros días de vida aumenta la pérdida de agua transepidermica y la posterior deshidratación del estrato córneo. Todo ello desencadenaría la descamación fisiológica¹³².

2. Según señaló Marchini *et al*²², en la actualidad el eritema tóxico neonatal está considerado una respuesta inmunitaria frente a la colonización microbiana (microflora comensal) de los folículos pilosos. Ya que dicha colonización es facilitada por la vérnix caseosa², quizás ambos procesos pueden ser consecutivos, primero la presencia de la vérnix caseosa y luego, tras su desprendimiento, la aparición del eritema tóxico neonatal.

En definitiva, encontramos vérnix caseosa en el 49'2% de los recién nacidos explorados. A la edad gestacional y el momento de exploración hay que añadir la modalidad de parto y otras variables neonatales y maternas entre los factores modificadores de su frecuencia. Parece existir relación entre la ausencia de vérnix caseosa y la presencia de descamación fisiológica y eritema tóxico neonatal. Serían precisos nuevos estudios que investiguen la relación de estos parámetros con el área corporal cubierta por vérnix caseosa al nacer. Un seguimiento durante varios días nos permitiría descubrir si existe una secuencia temporal entre el desprendimiento de la vérnix caseosa y la aparición de la descamación fisiológica y del eritema tóxico neonatal.

VI. B. 6. Descamación fisiológica

La prevalencia de la descamación fisiológica oscila en función de la serie entre el 1'9%¹¹⁵ y el 87'7%¹³³ (en la nuestra es del 41'5%). Estas variaciones son debidas a diferencias en el momento de exploración, el tiempo de seguimiento de los neonatos^{115,116} y en la terminología utilizada (en unos registros se emplea sólo descamación y en otros xerosis y descamación¹¹² o descamación/xerosis¹¹³). Nuestros resultados confirman los hallazgos de Griffiths¹³³: existe una frecuencia elevada de descamación fisiológica desde el primer día de vida, que suele afectar las zonas distales de las extremidades, aunque no es rara la afectación del tronco o la cabeza, y tampoco cuadros extensos con más de un área corporal afecta.

No parecen existir diferencias en función del sexo o el origen geográfico de los padres¹¹⁸. En algunos estudios encuentran un leve predominio en varones¹¹⁶; Boccardi *et al*¹¹¹ observaron una frecuencia mayor en neonatos de origen sudamericano o asiático y menor en los procedentes del norte de África.

Aunque es un tema controvertido^{111,118}, la mayoría de estudios asocia una prevalencia superior de descamación fisiológica a mayor peso^{113,116} y edad gestacional^{112,113,115,116,133}. Para otros autores, sólo varía el momento de aparición. Así, los neonatos postérmino ya nacen en una fase descamativa, los a término sufren una descamación fina a las 24 a 48 horas de vida y los prematuros no la presentan hasta pasadas 2-3 semanas. Nuestros resultados confirman que una mayor edad gestacional se asocia con aumento de la prevalencia de descamación fisiológica en todas las áreas corporales, del número de áreas corporales implicadas y de la extensión de la superficie corporal afecta. Observamos que no es excepcional este proceso en los recién nacidos pretérmino, pero en ellos suele limitarse a la zona distal de extremidades.

Existe relación entre la pérdida de la vérnix caseosa y la aparición de descamación. En los recién nacidos postérmino y en los nacidos por parto vaginal la superficie corporal cubierta por vérnix caseosa es menor, y por tanto aparece con mayor frecuencia descamación fisiológica¹³². Al disminuir la vérnix caseosa aumenta tanto la maceración de la capa córnea en el útero como la pérdida de agua transepidérmica y la posterior deshidratación del estrato córneo en los primeros días de vida, lo que desencadenaría la descamación¹³³. Esto ha sido criticado por Rivers *et al*¹¹⁸ ya que no justifica la mayor afectación acral (manos y pies).

No parecen influir mucho los parámetros maternos. Coincidimos con el registro de Boccardi *et al*¹¹¹, que no encuentra relación estadísticamente significativa entre la descamación fisiológica y la edad materna. Nuestros resultados sobre el valor del número de gestaciones previas discrepan con el estudio de Sachdeva *et al*¹¹⁶ que observan una mayor frecuencia en las multíparas y nosotros en el primer parto.

En definitiva, encontramos descamación fisiológica en el 41'5% de los recién nacidos incluidos en el estudio. Las extremidades son las zonas corporales más afectas, pero no es rara su presencia en otras localizaciones. Observamos una prevalencia superior en los neonatos de mayor peso y edad gestacional, nacidos por vía vaginal y con madre primigesta.

VI. B. 7. Rubor generalizado

El 30'6% de los neonatos explorados presentaba rubor generalizado, porcentaje muy superior al 12'4% observado por Boccardi *et al*¹¹¹ en su serie. Encontramos un ligero predominio en los recién nacidos caucásicos, quizás debido a una mayor facilidad para apreciar el eritema en las pieles claras. Esta manifestación es más frecuente en los casos donde la exploración se realizó el primer día de vida, y esto se debe a que el exceso de hemoglobina (causa del rubor) que presentan los recién nacidos desaparece en los 3 primeros días³².

VI. B. 8. Eritema tóxico neonatal

La prevalencia del eritema tóxico neonatal varía en función de la serie entre el 4'8%¹²² y el 68%¹³⁴. Estas discrepancias son debidas al tiempo de seguimiento de los neonatos^{21,115}. Las lesiones suelen aparecer entre las 24 y las 48 horas de vida (sólo el 11% antes de las 24 horas y el 25% después de las 48 horas)^{17,21}. Nuestro estudio muestra sólo afectación del 16'7% de los neonatos, pero se justifica por el hecho de que el 83'5% de los recién nacidos fue explorado el primer día de vida. La localización más común es el tronco, seguida de las nalgas y la zona proximal de las extremidades. En un tercio de los neonatos son cuadros extensos, con más de un área corporal afecta^{21,135}.

La presencia del eritema tóxico neonatal está correlacionada con la edad gestacional y el peso del recién nacido. Es raro en lactantes prematuros o en aquellos con un peso inferior a 2.500 gramos (la maduración influiría en el sistema inmune cutáneo necesario para desarrollar la erupción)^{113,116}. Aunque no hay una clara predilección racial¹¹³, encontramos igual que otras series, mayor afectación de neonatos

caucasianos¹²². Algunos autores sugieren que esto es debido a la mayor dificultad para detectar el eritema en las pieles oscuras^{21,117}. Otros registros, como el de González Echeverría *et al* en España¹³⁶ y el de Liu *et al* en China¹³⁷, también observan un ligero predominio en varones.

La relación con una edad materna menor de 30 años coincide con un estudio italiano realizado por Boccardi *et al*¹¹¹. Existen discrepancias en el valor de otros parámetros. En cuanto al número de gestaciones, unos autores observan mayor frecuencia en el primer parto¹³⁷ y otros a partir del segundo¹¹⁶. Algunas series aprecian relación con el parto por cesárea^{112,136} y otras (como la nuestra) por vía vaginal¹³⁷ (relación con la exposición a las secreciones vaginales)¹³⁸. Considerando el estímulo térmico como un factor predisponente de esta dermatosis, se relacionó la presencia del eritema tóxico neonatal con el nacimiento en las estaciones más calurosas y lluviosas¹³⁷; sin embargo, esto no ha sido confirmado en otros estudios¹³⁶.

En definitiva, encontramos eritema tóxico neonatal en el 16'7% de los recién nacidos reclutados. La mayoría de las lesiones se localizaba en el tronco. Se observó una prevalencia superior en los neonatos caucasianos de mayor peso y edad gestacional, nacidos por vía vaginal, y con madre menor de 30 años y con menos de 2 gestaciones previas.

VI. B. 9. Hiperpigmentación genital

Nuestros resultados referentes a la hiperpigmentación genital coinciden con lo descrito en la literatura. La prevalencia de esta entidad es cercana al 15% (el 14'9% en la serie de Boccardi *et al*¹¹¹ y el 15'3% en la nuestra). Afecta más a los recién nacidos no caucásicos, especialmente a los negros y a los asiáticos^{111,122}. En algún estudio ha sido relacionada con la aparición de la mancha mongólica, esta asociación se mantiene incluso individualizando el grupo racial¹¹⁸.

Es más frecuente en los neonatos de sexo masculino^{74,111,118}; de hecho, en algún estudio sólo se determina el porcentaje de varones con hiperpigmentación escrotal^{112,139}. Coincidimos con Boccardi *et al*¹¹¹ en su asociación con madre menor de 30 años. Además, hemos encontrado una relación de este hallazgo con nacimiento por vía vaginal y madre con al menos 2 gestaciones previas, algo que no hemos visto reflejado en estudios anteriores. Aunque sin significación estadística, observamos asociación con puntuaciones más bajas del índice de Apgar y presencia de enfermedad no cutánea en el neonato (recién nacidos con peor estado general).

VI. B. 10. Ictericia

Apreciamos ictericia en el 5'7% de los neonatos. Esta prevalencia es similar al 5'8% descrito por Boccardi *et al*¹¹¹, pero muy inferior a los hallazgos de Navas *et al*¹¹⁴ y Sachdeva *et al*¹¹⁶ (el 29'1 y el 25'6% respectivamente).

Encontramos una mayor frecuencia de esta dermatosis en relación con determinados parámetros neonatales como sexo masculino, pretérmino y bajo peso. Estos parámetros ya se consideran factores de riesgo de hiperbilirrubinemia en los

artículos que revisan dicha alteración^{28,140,141}. Hemos observado un ligero aumento de prevalencia en los recién nacidos no caucásicos. Algunos grupos raciales (nativos americanos o asiáticos) también se incluyen dentro de los factores predisponentes^{28,141}.

Algunas infecciones o alteraciones genéticas en el neonato se unen a la prematuridad y el bajo peso como causas de ictericia¹⁴². Por ello, era esperable su asociación con puntuaciones del índice de Apgar bajas y antecedentes de enfermedades no cutáneas en el recién nacido¹⁴³.

Los parámetros maternos, como edad y número de gestaciones previas, no afectan a la aparición de esta entidad. Otra de las causas de ictericia son las lesiones cutáneas traumáticas, como las equimosis extensas o el cefalohematoma²⁸. Es curioso que en nuestra serie sea más prevalente la ictericia en los nacidos por cesárea, modalidad de parto que se relaciona con menor número de lesiones traumáticas. Nuestros datos sobre la influencia del momento de exploración confirman que habitualmente la ictericia no se manifiesta en las primeras 24 horas de vida¹⁴².

VI. B. 11. Palidez

La prevalencia de palidez observada en nuestra serie fue del 2'3%. Los factores maternos, como la edad o el número de gestaciones previas, no parecen influir de forma significativa en su aparición.

Nuestros datos confirman a las enfermedades neonatales y la anemia como factores predisponentes de la palidez en el recién nacido. Las enfermedades neonatales (por ejemplo las infecciones)³³ ocasionan palidez, de ahí la mayor frecuencia de esta entidad en neonatos con valores de índice de Apgar bajos y enfermedad no cutánea. La anemia fisiológica no suele iniciarse hasta el tercer día de vida, lo que justificaría las

variaciones según el día de exploración³². Apreciamos esta dermatosis principalmente en los niños nacidos por cesárea, quizás porque suelen tener un valor de hematocrito inferior a los que nacen por vía vaginal¹⁴⁴.

VI. B. 12. Ampolla de succión

Se desconoce la verdadera frecuencia de la ampolla de succión¹³⁵. Nuestro estudio muestra afectación de 1 de cada 50 neonatos. Este resultado es muy superior al estimado, en aproximadamente 1 de cada 240 recién nacidos, por Murphy y Langley en 1963¹⁴⁵. Aunque sólo encontramos afectación de neonatos caucásicos, hemos de mostrar cautela a la hora de interpretar estos resultados dado el pequeño tamaño muestral con que contamos para los otros grupos raciales.

De acuerdo con lo señalado, las localizaciones anatómicas más comunes son la mano y la muñeca¹⁴⁵. El 20% de los neonatos tiene ampollas de succión bilaterales y sólo el 15% lesiones en el pie. Se aprecia una prevalencia más elevada en los neonatos explorados el primer día, lo que podría ser debido tanto a una resolución rápida de las ampollas de succión como a una mayor dificultad de diagnóstico ante las erosiones superficiales secundarias a la rotura de las ampollas.

La asociación de ampolla de succión a ausencia de enfermedad no cutánea neonatal y a una mayor edad gestacional y puntuación de Apgar podría interpretarse como que son neonatos con una mayor "vitalidad"^{12,13}. Apenas se han apreciado variaciones en función de la edad materna (más prevalentes cuando la madre tiene 35 o más años) y el número de gestaciones previas. La mayoría de casos se presenta en neonatos nacidos por vía vaginal.

En nuestro estudio, la frecuencia encontrada de callo de succión labial, 54%, es similar a la de otros registros como el de Shajari *et al* en Irán (52'1%)¹²³, y más elevada que el de Boccardi *et al* en Italia (11'9%)¹¹¹. Aunque este porcentaje es superior en los recién nacidos que tienen ampollas de succión (60%) que en los que no (53'8%), sería esperable una asociación mayor dado que ambos procesos se han relacionado con una succión intensa en el período fetal^{15,135}.

En definitiva, en nuestro estudio encontramos ampollas de succión en el 2% de los neonatos revisados. La mayoría de las lesiones se localizaba, de forma unilateral, en el dorso de las manos y las muñecas. Se observó una mayor prevalencia en los recién nacidos caucásicos no pretérminos, nacidos por vía vaginal y con puntuaciones altas de Apgar. Se encontró asociación con el callo de succión labial, aunque menor de la esperada dado su origen etiopatogénico común.

VI. C. MARCAS DE NACIMIENTO

A continuación se comentan los resultados de las 3 marcas de nacimiento más prevalentes en nuestra serie (tabla 69). Hacemos hincapié en la influencia de los parámetros neonatales y maternos.

Tabla 69. Las 3 marcas de nacimiento más prevalentes.

| Marcas de nacimiento | Frecuencia (%) |
|-----------------------------|-----------------------|
| Mancha salmón | 64,2 |
| Mancha mongólica | 18,9 |
| Nevo melanocítico congénito | 1,4 |

VI. C. 1. Mancha salmón

La prevalencia de la mancha salmón es elevada, aparece en más de la mitad de los recién nacidos (el 64'2%). En nuestra serie, es la marca de nacimiento más frecuente y la segunda dermatosis neonatal tras la hiperplasia sebácea. Existe una frecuencia ligeramente superior en el sexo femenino¹¹⁵. Como señalaron Leung *et al* en 1989¹⁴⁶, las localizaciones más frecuentes son la nuca, la glabella y los párpados. Muchas veces coexisten lesiones en más de una localización.

Existen diferencias en función del color de la piel o el grupo étnico. Otros registros como el de Alper *et al*¹⁴⁷, el de Osburn *et al*¹⁴⁸, el de Pratt¹⁴⁹ o el de Pruksachatkunakorn *et al*¹¹⁷ observan que son más comunes en los caucásicos frente a los recién nacidos negros o asiáticos. Quizá estas variaciones se deban a la facilidad para ver estas lesiones en los niños con piel más clara¹⁵⁰. Una de las limitaciones de nuestro estudio es el pequeño tamaño muestral con que contamos para grupos étnicos no

caucasianos, motivo por el que hemos de mostrar cautela a la hora de interpretar estos resultados.

Nuestros datos confirman, tal y como han reflejado los registros recientes de Ferahbas *et al*¹¹³ en Turquía y de Sachdeva *et al*¹¹⁶ en India, que esta malformación venular es menos frecuente en los neonatos pretérmino y de menor peso. La relación con la edad materna mayor de 30 años coincide con un estudio italiano realizado por Boccardi *et al*¹¹¹. Con respecto a la influencia del número de gestaciones, existe discrepancia con otras series que observan menor frecuencia en el primer parto¹¹⁶. Observamos relación con ser neonato sano, nacido por vía vaginal y explorado el primer día de vida, hallazgos no reflejados en la literatura médica.

En definitiva, en este estudio hemos detectado mancha salmón en el 64'2% de los neonatos incluidos. La mayoría estaba localizada en la nuca, los párpados y la glabella. Se observó una prevalencia superior en los recién nacidos a término o postérmino, de sexo femenino, caucasianos y de mayor peso, y cuando la madre era primípara y con una edad entre 30 y 34 años.

VI. C. 2. Mancha mongólica

Nuestro estudio muestra una prevalencia de la mancha mongólica similar en ambos sexos, con variaciones marcadas entre los distintos grupos raciales^{111,118,149}. En la literatura médica, se observa en el 90% de los recién nacidos orientales, en el 80% de los de raza negra y en el 40% de los latinos o de etnia gitana^{151,152}. Sólo aparece en el 10% de los neonatos caucásicos y judíos¹⁵³.

La mancha mongólica supone la segunda marca de nacimiento más prevalente. La frecuencia encontrada, 18'9%, es similar a la de otros registros europeos: Navas *et al* en España (12'9%)¹¹⁴, Prigent *et al* en Francia (14%)¹⁵⁴ y Boccardi *et al* en Italia (10%)¹¹¹. La diferencia entre la prevalencia de los mulatos (60%) y los negros (28'5%) puede deberse al pequeño tamaño muestral con que contamos para cada uno de los dos grupos, motivo por el que hemos de mostrar cautela a la hora de interpretar estos resultados. Esta melanocitosis dérmica es debida a la detención en la migración de los melanocitos desde la cresta neural a la unión dermoepidérmica; las diferencias raciales sugieren factores genéticos implicados en este proceso⁵⁵.

Más del 85% de las manchas mongólicas está en la localización "clásica" (región lumbosacra y nalgas). No es rara su aparición en áreas atípicas como en otras zonas de la espalda, los hombros y las extremidades (mancha mongólica aberrante)^{43,155}. No hemos encontrado ninguna mancha mongólica extensa o generalizada, forma que aparece en más del 3% de los niños asiáticos, indios americanos y negros¹⁵⁶.

Nuestros datos confirman, tal y como han reflejado los estudios recientes de Ferahbas *et al*¹¹³, Boccardi *et al*¹¹¹ y Sachdeva *et al*¹¹⁶, que la raza no es el único parámetro que influye en la prevalencia. Es más frecuente en los neonatos a término o postérmino¹¹³, de mayor peso^{113,116}, de madre menor de 30 años¹¹¹ y no primigesta¹¹⁶.

Se desconoce como estos factores pueden influir en el proceso embrionario de migración de los melanocitos. Esta dermatosis predomina en los neonatos sin patología no cutánea y con puntuaciones de índice de Apgar elevadas, lo que tal vez se justifique por esa menor prevalencia en recién nacidos prematuros y de bajo peso.

En definitiva, en el estudio encontramos mancha mongólica en el 18'9% de los neonatos explorados. La mayoría estaba localizada en la región lumbosacra y las nalgas. Se observó una mayor prevalencia en los recién nacidos a término o postérmino, de sexo femenino, no caucasianos, de mayor peso, con puntuación de Apgar alta, nacidos por cesárea y sin enfermedad no cutánea, y cuando la madre tenía menos de 30 años y al menos una gestación previa.

VI. C. 3. Nevo melanocítico congénito

Nuestro estudio corrobora parte de lo indicado en series europeas (tabla 70)^{111,114,154,157-162}. La prevalencia del nevo melanocítico congénito en el recién nacido varía entre el 0'2% y el 6% en función de la población estudiada. Es difícil valorar y comparar los resultados de las distintas series, ya que en unas el diagnóstico es sólo clínico (no siempre fiable en los neonatos)¹⁶³ y en otras es histológico^{157,158}. Nuestro resultado, el 1'4%, es inferior al indicado por Boccardi *et al* en Italia (3'2%)¹¹¹ y Prigent *et al* en Francia (3'3%)¹⁵⁴, y similar al descrito por Navas *et al* y Paláu-Lázaro *et al* en otras zonas de España (1'6% en Sevilla¹¹⁴ y 1'4% en Granada¹⁶², respectivamente).

Habitualmente se encuentra una frecuencia similar en ambos sexos^{157,159,162} o, como sucede en nuestro registro, un leve predominio en el sexo femenino¹⁵⁸. Existen variaciones entre los distintos grupos raciales. Es menos frecuente en los caucásicos que en otros grupos raciales de piel más oscura^{111,118,154,160}.

De acuerdo con lo señalado en otros registros, la localización anatómica más común en nuestro estudio es el tronco, seguida por las extremidades y la cabeza y cuello^{111,158-160}. Sólo la mitad de los nevos melanocíticos congénitos tenía menos de 1'5 cm de diámetro. Este dato es inferior a lo señalado en otras series¹⁵⁹, donde supone más del 80% de las lesiones^{111,158,160,162}. En muy pocos registros encuentran nevos melanocíticos congénitos gigantes, forma que aparece en menos del 0'005% de los neonatos¹⁵⁹.

Tabla 70. Prevalencia, localización y tamaño de los nevos melanocíticos congénitos en distintos estudios europeos.

| Referencia | País | Nº de RN | Etnia de los RN u OGP | Frecuencia de NMC | Sexo de los RN con NMC | Localización | Tamaño |
|---|------------|-----------|--|--|------------------------|---|---|
| Kroon et al¹⁵⁷ | Dinamarca | 314 | 97,1% Escandinava 2,9% Otras | 0,6% | 50% V 50% H | 0% C 0% T 100% EE (50% EESS y 50% EEII) | 50% P 50% M 0% G |
| Goss et al¹⁵⁸ | Inglaterra | 1.012 | 100% Caucásica | 0,6% | 33,3% V 66,7% H | 33,3% C 66,7% T 0% EE | 83,3% P 16,7% M 0% G |
| Prigent et al¹⁵⁴ | Francia | 299 | 88% Europa 5% África 2,3% Magrebí 1,7% África Negra 1,7% India y Sri-Lanka 1,7% Euroasia 1,3% Antillas | 3,3% (2,3% Europeos y 11,1% no Europeos) | ND | ND | ND |
| Karvonen et al¹⁵⁹ | Finlandia | 4.346 | 100% Caucásica | 1,5% | 50% V 50% H | 14% C 46% T 38% EE (7% EESS y 31% EEII) | 60% <1cm 20% 1-1,9 cm 18,5% 2-19,9 cm 1,5% G |
| Navas et al¹¹⁴ | España | 1.027 | ND | 1,6% | ND | ND | ND |
| Lorenz et al¹⁶⁰ | Alemania | 1.000 | 90,4% Caucásica 6,4% Balcánica 0,9% Asiática 0,5% Africana 1,8% Mezcla | 6% (5,3% Caucásicos y 12,5% no Caucásicos) | ND | 18% C 44% T 35% EE (20% EESS y 15% EEII) | 81,7% ≤1 cm 13,6% >1 cm |
| Berg et al¹⁶¹ | Suecia | 2.198.619 | ND | 0,2% | ND | ND | ND |
| Boccardi et al¹¹¹ | Italia | 620 | 79,2% Europa 6,1% Asia 5,8% Norte de África 3,7% Sudamérica 4,5% Otros | 3,2% (2,2% Europeos y 7% no Europeos) | ND | 10% C 70% T 20% EE | 90% P 10% M 0% G |
| Paláu-Lázaro et al¹⁶² | España | 1.000 | 100% Caucásica | 1,4% | 50% V 50% H | 7,1% C 21,4% T 71,4% EE | 85,7% P 14,3% M 0% G |
| Monteagudo et al* | España | 1.000 | 92,2% Caucásica 2,9% Gitana 2,3% Hispana 0,7% Negra 0,7% Árabe 0,7% Asiática 0,5% Mulata | 1,4% (1,3% Caucásicos y 2,6% no Caucásicos) | 28,6% V 71,4% H | 28,6% C 57,1% T 28,6% EE (14,3% EESS y 14,3% EEII) | 50% P 50% M 0% G |

*: Estudio actual; C: cabeza (incluido cuello) ; EE: extremidades; EEII: extremidades inferiores; EESS: extremidades superiores; G: gigante (≥ 20 cm de diámetro); H: sexo femenino; M: mediano (1'5-19'9 cm de diámetro); ND: no descrito; NMC: nevos melanocíticos congénitos; OGP: origen geográfico de los padres; P: pequeño (<1'5 cm de diámetro); RN: recién nacidos; T: tronco (incluidas región sacra, nalgas y área genital); V: sexo masculino.

Hemos observado relación con la edad gestacional, siendo más frecuentes los nevos melanocíticos congénitos en los recién nacidos pretérmino, opuesto a lo señalado en otra serie¹⁵⁸. Factores como el peso al nacimiento, la edad materna y el número de gestaciones previas no parecen influir en su aparición.

En definitiva, en el estudio se encontró nevo melanocítico congénito en el 1'4% de los neonatos explorados. Todas eran una única lesión, de menos de 3'6 cm de diámetro, y en su mayoría localizadas en el tronco. Observamos una mayor prevalencia en los recién nacidos pretérmino, de sexo femenino y no caucásicos. La edad materna, el número de gestaciones previas y el peso al nacer no parecen influir en la frecuencia de aparición del nevo melanocítico congénito.

VI. D. LESIONES CUTÁNEAS TRAUMÁTICAS

La prevalencia de las lesiones cutáneas traumáticas en nuestro estudio fue del 18'6%, cifra superior a otras series como la de Nanda *et al*¹¹⁹ (el 9'8%) y la de Boccardi *et al*¹¹¹ (el 7'9%). Esto en parte se justifica porque otros registros contabilizan sólo las lesiones graves, o que duran más de 24 horas, o no incluyen los casos de *caput succedaneum* o las erosiones (tabla 71)¹⁶⁴.

Tabla 71. Frecuencia (%) de lesiones cutáneas traumáticas. Comparativa con otros 3 estudios.

| Tipo de lesión/Estudio | Monteagudo <i>et al</i> * | Nanda <i>et al</i> ¹¹⁹ | Delgado-Becerra <i>et al</i> ^{164¶} | Ferahbas <i>et al</i> ¹¹³ |
|--------------------------|---------------------------|-----------------------------------|--|--------------------------------------|
| LC traumáticas | 18,6 | 9,8 | 1,7 | |
| Equimosis | 9,4 | 7,1 | 1,6 | 0,15 |
| Erosión | 3,9 | | 1,6 | |
| <i>Caput succedaneum</i> | 3,6 | | | |
| Corte | 2 | 0,11 | | |
| Cefalohematoma | 1,1 | 0,32 | 0,6 | 0,46 |

*Nuestra serie; ¶: no incluye *caput succedaneum* y sólo contabiliza las lesiones de más de 24 horas de duración; LC: lesiones cutáneas.

Como refleja la literatura⁸², confirmamos la relación entre la prevalencia y el tipo de lesión cutánea secundaria a traumatismo obstétrico y la modalidad de parto:

1. Las lesiones cutáneas son más frecuentes en los neonatos nacidos por vía vaginal que en los nacidos por cesárea (el 20'8 frente al 10'6%)¹⁶⁵.
2. Los recién nacidos por vía vaginal instrumental (espátula, fórceps o ventosa) presentan más lesiones que cuando el parto fue vaginal espontáneo (más del 40% frente al 14'8%)^{166,167}.
3. En nuestra serie, la afectación del 14'8% de los niños nacidos por vía vaginal espontánea (no instrumental) indica que un número elevado de lesiones es causado por las fuerzas mecánicas del propio parto y por tanto no evitables^{80,87}.

4. La cesárea es el tipo de parto que menos se asocia a lesiones cutáneas traumáticas¹⁶⁵.
5. El cuero cabelludo y el área facial son las localizaciones más afectas. Las lesiones purpúricas, causadas por la presión sobre el tórax fetal al atravesar el canal del parto, y el *caput succedaneum*, secundario a la presión del útero, el cérvix y la pared de la vagina sobre la cabeza, suelen aparecer a ese nivel^{78,87,168}. A esto hay que añadir que los instrumentos (ventosa y fórceps) se aplican en dichas áreas corporales^{82,83}.

Dado que a mayor tamaño del feto aumenta la dificultad para pasar por el canal del parto, la aparición de lesiones se relaciona con ser recién nacido postérmino y tener un mayor peso al nacimiento^{88,165}. En nuestro estudio estaba afecto un mayor porcentaje de neonatos con presentación cefálica, al revés de lo indicado previamente^{80,82}. En esto influyó que los niños con presentación transversa o podálica nacieron por cesárea.

La presencia de lesiones cutáneas traumáticas estaba asociada a patología no cutánea y puntuaciones de Apgar más bajas en el neonato. Esto se justifica porque los partos instrumentales suelen practicarse en partos prolongados o complicados, lo que puede alterar el “bienestar” del neonato. Además, hemos incluido dentro de las enfermedades no cutáneas procesos de posible origen traumático (fractura de clavícula y paresia braquial) u otros que son considerados factores de riesgo que favorecen estas lesiones (macrosomía)⁸⁰.

Entre los factores maternos que aumentan las posibilidades de lesiones secundarias al parto se encuentra la primiparidad^{82,169}. En nuestro registro detectamos correlación de estas dermatosis con madre primigesta y de menos de 30 años de edad.

Nuestra observación de una mayor prevalencia de estas lesiones en los recién nacidos explorados el primer día de vida puede ser debida a que muchas de ellas son

leves, y a que las equimosis, las erosiones o el *caput succedaneum* remiten normalmente en pocas horas o días^{78,87}.

VI. D. 1. Equimosis

La equimosis es la lesión cutánea traumática más prevalente^{119,164}. En nuestro estudio, está presente en el 9'4% de los neonatos y es la lesión más frecuente en todas las modalidades de parto salvo en la cesárea.

Se evidencia sobre todo en los nacidos de parto instrumental por vía vaginal, especialmente cuando se utiliza fórceps⁸⁸.

VI. D. 2. Erosión

En nuestra serie, las erosiones aparecen en el 3'9% de los recién nacidos. Es la segunda lesión cutánea traumática más frecuente.

Su asociación a partos por vía vaginal donde se usa el fórceps⁷⁸ y la espátula¹⁶⁷ es confirmada en nuestro estudio.

VI. D. 3. *Caput succedaneum*

Encontramos una frecuencia de *caput succedaneum* del 3'6%, similar a la observada en el estudio realizado en Austria por Zeck *et al* (el 3'1%)¹⁶⁵.

Predomina en los neonatos nacidos de parto por vía vaginal donde se utilizó la ventosa (*caput succedaneum* artificial) o la espátula^{77,78}. Según nuestros hallazgos, sólo es observado en casos de presentación cefálica, hallazgo esperable por ser cuando se

utiliza ventosa o cuando hay una mayor presión en la cabeza al pasar por el canal del parto.

VI. D. 4. Corte

El 2% de los neonatos tenía cortes. Estos eran más frecuentes en el parto instrumental por vía vaginal donde se empleó fórceps (el 5%), seguido de la cesárea.

Cuando el parto fue por cesárea, apreciamos cortes en el 3'7% de los recién nacidos. Esta prevalencia es similar a la señalada por Dessoie *et al* (3'12%)⁸⁵ y superior a la de otras series (0'7-1'9%)^{86,170}. Al igual que Smith *et al*⁸⁴, observamos que la presentación del niño influye sobre la frecuencia y la localización del corte en los nacidos por cesárea:

- a) Cuando la presentación es podálica hay más lesiones, y estas suelen situarse en las nalgas y las extremidades^{84,85}.
- b) En los neonatos de presentación cefálica la prevalencia de corte es menor. Normalmente, la lesión se localiza en el cuero cabelludo, el área facial o las extremidades^{84,85}.

VI. D. 5. Cefalohematoma

El cefalohematoma fue observado en el 1'1% de los recién nacidos, prevalencia inferior a la apreciada por Zeck *et al* (el 3%)¹⁶⁵.

Predomina en los partos por vía vaginal donde se utiliza ventosa^{88,171-173}. En nuestra serie afectó exclusivamente a neonatos con presentación cefálica, dado que en las presentaciones de nalgas o transversa el parto fue por cesárea.

VI. E. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

La prevalencia de las anomalías del desarrollo en nuestra serie fue del 6'2%, cifra superior a otros estudios, como el de Nanda *et al*¹¹⁹ y el de Magaña *et al*¹²², y similar al de Pruksachatkunakorn *et al*¹¹⁷ y al de Rivers *et al*¹¹⁸. Esto posiblemente sea debido a que otros registros sólo han estudiado determinadas malformaciones (tabla 72)¹⁶⁴.

Tabla 72. Frecuencia (%) de las anomalías del desarrollo. Comparativa con otros 3 estudios.

| Anomalía del desarrollo / Estudio | Monteagudo <i>et al</i> * | Nanda <i>et al</i> ¹¹⁹ | Pruksachatkunakorn <i>et al</i> ¹¹⁷ | Magaña <i>et al</i> ¹²² |
|-----------------------------------|---------------------------|-----------------------------------|--|------------------------------------|
| Hoyuelo sacro | 1,5 | | 1,4 | |
| Trago accesorio | 0,8 | 0,22 | 1,5 | 0,1 |
| Hoyuelo preauricular | 0,4 | | 0,9 | 0,2 |
| Pezón supernumerario | 0,4 | | 2,1 | |
| Apéndice sacro | 0,3 | | 0,2 | |
| Polidactilia | 0,1 | 0,44 | | 0,1 |

*Nuestra serie.

Nuestros resultados sobre los factores maternos y neonatales asociados con las anomalías coinciden con lo descrito en la literatura:

1. Factores neonatales: bajo peso al nacer, prematuridad, puntuaciones de Apgar bajas y enfermedades no cutáneas^{174,175}.

2. Factores maternos: mayor edad^{176,177}. Existen datos contrapuestos sobre el valor del número de gestaciones previas¹⁷⁴.

Apreciamos una prevalencia mayor de malformaciones en los varones. Quizás esto sea debido en parte a la inclusión como anomalía de desarrollo a dos entidades propias de este sexo, como son el hipospadias y la criptorquidia.

Las variaciones en su frecuencia en función del momento de exploración (superior en el tercer día) confirman que algunos de estos procesos pueden pasar desapercibidos inicialmente¹⁷⁸. Este retraso diagnóstico podría ser debido a la presencia de vérnix caseosa, descamación fisiológica y lesiones cutáneas traumáticas que enmascararían malformaciones de pequeño tamaño como los hoyuelos preauriculares y sacros.

VI. E. 1. Hoyuelo sacro

El hoyuelo sacro es la anomalía del desarrollo más prevalente en nuestra serie. El 1'5% de los recién nacidos lo presentaba. Esta frecuencia es similar a la detectada por Pruksachatkunakorn *et al*¹¹⁷ (1'4%) e inferior a la de otras series (3-5%)¹⁷⁹. De los 15 neonatos afectados, 2 (el 13'3%) presentaban asociado otro marcador cutáneo de disrafismo espinal (apéndice sacro) en la línea media del área lumbosacra. Esta asociación es indicación para realizar una evaluación radiológica⁹¹, y confirma la importancia de una exploración meticulosa y sistemática del área lumbosacra en todos los neonatos¹⁷⁸.

VI. E. 2. Trago accesorio

En nuestro estudio, el trago accesorio fue la segunda anomalía más frecuente. Su prevalencia (0'8%) se corresponde con la de otras series publicadas donde oscila entre el 0'3% y el 1%^{180,181}. Sólo en los registros realizados en Estados Unidos por Pruksachatkunakorn *et al*¹¹⁷ y en China por Tsai *et al*¹³⁹, observaron una frecuencia muy superior (1'5% y 1'3% respectivamente), tal vez debida a influencias raciales¹³⁹. El

25% de nuestros casos fue bilateral, cifra muy superior al 6-10% señalado previamente^{105,182}. No se confirmó la tendencia de esta anomalía a situarse en la región preauricular izquierda¹⁸¹.

VI. E. 3. Hoyuelo preauricular

El 0'4% de los neonatos tenía hoyuelo preauricular. Esta frecuencia es similar al hallazgo de la mayoría de registros: Roth *et al* el 0'19%¹⁸¹, Magaña *et al* el 0'2%¹²², Hidano *et al* el 0'2%⁷⁴, Shih *et al* el 0'6%⁴⁵ y Pruksachatkunakorm *et al* el 0'9%¹¹⁷. Pero muy inferior al 2'5% alcanzado en el estudio chino de Tsai *et al*¹³⁹, en estas diferencias parecen implicados factores derivados del grupo racial y no por influencia del momento de exploración, ya que la realizaron en las primeras 48 horas de vida del neonato.

VI. E. 4. Pezón supernumerario

Detectamos pezón supernumerario en el 0'4% de los recién nacidos. Según la serie su prevalencia varía del 0'22% al 6%, es más frecuente en los negros, los asiáticos, los indígenas americanos, los árabes y los judíos que en los europeos de raza caucásica^{183,184}. Otro factor que influiría en la frecuencia sería la edad de la población explorada. Así Schmidt observó pezón supernumerario en el 5'6% de los caucásicos de Alemania. Este valor tan elevado en parte se justifica porque los pacientes examinados eran adolescentes, algo que facilita el diagnóstico (en el recién nacido la lesión puede ser muy tenue y pasar desapercibida). Generalmente el diagnóstico se basa en la clínica y en su presencia desde el nacimiento; confirmarlo mediante la dermatoscopia, técnicas

nuevas como la microscopía confocal de reflexión, o el estudio histopatológico, podría modificar la prevalencia¹⁸⁵. Nuestro hallazgo confirma la tendencia a presentarse en la región inframamaria⁹⁹ pero no el predominio por el lado izquierdo ni la mayor afectación de neonatos de sexo masculino¹⁸³.

VI. E. 5. Apéndice sacro

En nuestro estudio, observamos la presencia de apéndice sacro en 3 neonatos (el 0'3%). En la mayoría de registros previos, o no se detectaron casos o la frecuencia fue menor (Moosavi *et al* el 0'1%¹¹⁵ y Pruksachatkunakorn *et al* el 0'2%¹¹⁷).

En 2 de los 3 casos (el 66'6%) esta entidad estaba asociada a hoyuelo sacro. Consideramos que posiblemente el apéndice sacro tienda a combinarse con otros marcadores (el niño con apéndice sacro de la serie de Guggisberg *et al*¹⁸⁶ presentaba asociado un hemangioma sacro), lo que confirma que se trata de un marcador de alto riesgo de disrafia espinal (la asociación de marcadores aumenta el riesgo)⁹².

VI. E. 6. Polidactilia

Sólo detectamos 1 neonato con polidactilia (el 0'1%). Esta prevalencia es similar en las series de Ferahbas *et al* (0'15%)¹¹³ y Pratt (0'18%)¹⁴⁹, y muy inferior en la de Nanda *et al* (0'44%)¹¹⁹. Al ser una anomalía fácil de detectar en la exploración, consideramos que estas diferencias se deben al grupo racial al que pertenece la población estudiada¹⁸⁷.

VI. F. INFLUENCIA DE LOS HÁBITOS TÓXICOS, DE LAS ENFERMEDADES Y DE LA INGESTA DE FÁRMACOS O SUPLEMENTOS DIETÉTICOS POR LA MADRE EN EL EMBARAZO

VI. F. 1. Hábitos tóxicos

El hábito tóxico de la madre durante el embarazo, en su mayoría tabaco, estaba relacionado con una menor frecuencia de la mancha salmón y del eritema tóxico neonatal.

La prevalencia de estas dos dermatosis se eleva con el aumento del peso al nacimiento y de la edad gestacional del neonato^{8,113,188}. La exposición al tabaco acorta la duración de la gestación y reduce el peso del recién nacido una media de 200 gramos^{189,190}. Todo ello justificaría en parte la asociación entre la presencia en el recién nacido de mancha salmón y de eritema tóxico neonatal y tener una madre no fumadora.

Algunos autores creen que la mancha salmón representa la persistencia del modelo circulatorio fetal^{8,146}. En la actualidad, el eritema tóxico neonatal es considerado como una respuesta inmunitaria frente a la colonización microbiana por parte de la microflora comensal de los folículos pilosos^{22,191}. Como el tabaco afecta al sistema cardiovascular¹⁹² y a la inmunidad innata^{193,194}, no se puede descartar una influencia “directa” de este tóxico en la patogenia de ambos procesos cutáneos.

VI. F. 2. Enfermedades maternas

El antecedente de enfermedad materna durante el embarazo repercute de forma considerable en la salud del feto¹⁹⁵. Curiosamente, en nuestro estudio no influye de forma significativa en la aparición de las dermatosis neonatales.

En el futuro, sería interesante valorar la relación con las lesiones cutáneas del recién nacido teniendo en cuenta el trimestre de la gestación en la que se produce la patología de la madre.

VI. F. 3. Uso materno de fármacos

En nuestra serie, la ingesta de fármacos en el embarazo se asoció de forma significativa a una mayor frecuencia de vérnix caseosa en el recién nacido. Esto se opone a los hallazgos de Boccardi *et al*¹¹¹, que apenas encontraron relación.

VI. F. 4. Ingesta materna de suplementos dietéticos

En nuestra serie, el aporte de suplementos dietéticos está asociado a aumento de la prevalencia del quiste palatino y de la vérnix caseosa, y disminución de la frecuencia de la ictericia.

Un aporte insuficiente de nutrientes durante el embarazo se asocia a una importante morbilidad fetal y perinatal¹⁹⁶. Esta deficiencia aumenta las posibilidades de: bajo peso al nacer, prematuridad, malformaciones, y alteración de la función inmunitaria que facilite la aparición de infecciones^{197,198}.

Por otra parte, los quistes palatinos y la vérnix caseosa son menos frecuentes en los prematuros o los neonatos de muy bajo peso^{8,130}. Consideramos que esta puede ser la razón de que nuestro estudio evidencie que un aporte adecuado de nutrientes se relaciona con la presencia de estos dos procesos.

Por otro lado, dicho aporte reduce la aparición de ictericia, entidad que presenta entre otros factores predisponentes el bajo peso al nacer, una menor edad gestacional y las infecciones congénitas^{28,141} (cuya presencia se reduce con una nutrición adecuada), lo que concuerda con la menor frecuencia de ictericia detectada en este estudio.

En definitiva, encontramos relación de la prevalencia de la mancha salmón y del eritema tóxico neonatal con la ausencia de tabaquismo, de la vérnix caseosa con el uso de medicamentos, y del quiste palatino, la vérnix caseosa y la ictericia con la suplementación dietética. Serían necesarios nuevos estudios que confirmen estos hallazgos en función del grado de exposición al tabaco (número de cigarrillos al día y fumadores pasivos), y de la dosis y de la duración de los fármacos utilizados (incluidos suplementos dietéticos).

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

VII. RESUMEN

VII. RESUMEN

Son escasos los estudios, especialmente en nuestro país, que analicen la frecuencia de las dermatosis neonatales y como afectan en su aparición los factores neonatales y maternos.

Nuestro objetivo es determinar la prevalencia de las marcas de nacimiento, las lesiones cutáneas benignas transitorias, las lesiones cutáneas traumáticas y las anomalías del desarrollo en los recién nacidos del Área Sanitaria de Ferrol, e investigar como repercuten en su desarrollo los parámetros neonatales y maternos, el momento de la exploración y la modalidad de parto.

Entre el 1 de mayo del 2008 y el 30 de noviembre del 2009, exploramos en los 3 primeros días de vida 1.000 neonatos en el Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide. Se aplicó un protocolo de recogida de datos con una ficha, específicamente diseñada para este estudio, que incluía el orden de ficha, los datos neonatales, maternos y obstétricos, los parámetros de exploración, y los hallazgos dermatológicos.

El 99'4% de los recién nacidos presentó alguna lesión cutánea. Se observaron lesiones cutáneas benignas transitorias en el 99'2% de los casos, marcas de nacimiento en el 72%, lesiones cutáneas traumáticas en el 18'6% y anomalías del desarrollo en el 6'2%.

Las 10 dermatosis más prevalentes fueron la hiperplasia sebácea en el 75% de los neonatos, la mancha salmón en el 64'2%, la hipertrichosis en el 59%, el callo de succión labial en el 54%, el quiste palatino en el 53'7%, la vérnix caseosa en el 49'2%, la descamación fisiológica en el 41'5%, el rubor generalizado en el 30'6%, la mancha mongólica en el 18'9% y el eritema tóxico neonatal en el 16'7%.

Muchos parámetros influyeron de forma significativa en la aparición de las dermatosis. Destaca la asociación entre: 1) la mayoría de las lesiones cutáneas benignas transitorias y la duración de la gestación, el día de exploración y el tipo de parto; 2) las lesiones secundarias a un traumatismo obstétrico y el índice de Apgar, la edad materna, el número de gestaciones previas y la modalidad de parto; y 3) las anomalías del desarrollo y el peso al nacimiento. Los factores implicados en la presencia de las marcas de nacimiento varían en función de la entidad considerada.

Observamos relación entre la frecuencia de la mancha salmón y del eritema tóxico neonatal y el tabaquismo, de la vérnix caseosa y el uso de medicamentos, y del quiste palatino, la vérnix caseosa y la ictericia con la suplementación dietética.

Encontramos diferencias marcadas en la prevalencia de las dermatosis observada en los distintos registros. A esto hay que sumar la dificultad para comparar los resultados ya que, a la influencia por las características propias de la región (climáticas, sociosanitarias o étnicas), hay que añadir variaciones en el período de exploración, en los criterios de inclusión de neonatos y en la terminología empleada en cada estudio.

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

VIII. CONCLUSIONES

VIII. CONCLUSIONES

1. Las dermatosis neonatales son muy frecuentes. El 99'2% de los neonatos presentó lesiones cutáneas benignas transitorias, el 72% marcas de nacimiento, el 18'6% lesiones cutáneas traumáticas y el 6'2% anomalías del desarrollo.
2. Las lesiones cutáneas benignas transitorias más prevalentes son la hiperplasia sebácea, la hipertrichosis, el callo de succión labial, el quiste palatino y la vérnix caseosa. Parámetros como la duración de la gestación, el día de exploración y el tipo de parto se asocian de forma significativa con su aparición.
3. Las marcas de nacimiento más frecuentes son la mancha salmón y la mancha mongólica. Los factores implicados en su presencia varían en función del proceso cutáneo.
4. La equimosis, la erosión y el *caput succedaneum* son las lesiones causadas por traumatismo obstétrico más comunes. Una mayor prevalencia se relaciona con puntuaciones bajas de índice de Apgar, madre primigesta menor de 30 años y parto instrumental por vía vaginal.
5. El hoyuelo sacro y el trago accesorio son las anomalías del desarrollo más prevalentes. Están asociados a un bajo peso al nacimiento.
6. El tabaquismo se relaciona con una menor frecuencia de la mancha salmón y del eritema tóxico neonatal.
7. La ingesta de fármacos durante el embarazo se asocia a una mayor prevalencia de la vérnix caseosa.
8. La suplementación dietética está correlacionada con una presencia mayor del quiste palatino y de la vérnix caseosa, y menor de la ictericia.

9. Confirmamos la imposibilidad de extrapolar algunos de los resultados procedentes de estudios realizados en otras regiones.

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

IX. BIBLIOGRAFÍA*

***Según las normas de Vancouver (edición 1997). Disponible en:**

<http://www.icmje.org/>

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Mancini AJ, Lawley LP. Structure and function of newborn skin. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. Neonatal Dermatology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 19-32.
2. Afsar FS. Physiological skin conditions of preterm and term neonates. Clin Exp Dermatol. 2010;35:346-50.
3. Cohen BA. Neonatal Dermatology. In: Cohen BA, editor. Pediatric Dermatology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005. p. 15-66.
4. Hoeger PH. Physiology of neonatal skin. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. Textbook of Pediatric Dermatology. 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 42-7.
5. 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.
6. Gilliam AE, Williams ML. Skin of the premature infant. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. Neonatal Dermatology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 45-58.
7. Conlon JD, Drolet BA. Skin lesions in the neonate. Pediatr Clin North Am. 2004;51:863-88.
8. Lucky AW. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. Neonatal Dermatology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 85-98.
9. Yan AC, Honig PJ, Kim HJ. Lesional morphology and assessment. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. Neonatal Dermatology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 33-44.

10. Serdaroğlu S, Çakıl B. Physiologic skin findings of newborn. *J Turk Acad Dermatol.* 2008;2:82401r.
11. Adam R, Schrotten H. Picture of the month. Congenital sucking blisters. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007;161:607-8.
12. Banakar MK. Benign neonatal blistering disorder. *J Neonatol.* 2007;21:277-8.
13. Libow LF, Reinmann JG. Symmetrical erosions in a neonate: a case of neonatal sucking blisters. *Cutis.* 1998;62:16-7.
14. Witman PM, Rogers RS 3rd. Pediatric oral medicine. *Dermatol Clin.* 2003;21:157-70.
15. Metry DW, Hebert AA. Neonatal mucous membrane disorders. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 503-16.
16. Heyl T, Raubenheimer EJ. Sucking pads (sucking calluses) of the lips in neonates: a manifestation of transient leukoedema. *Pediatr Dermatol.* 1987;4:123-8.
17. Taïeb A, Boralevi F. Common transient neonatal dermatoses. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. *Textbook of Pediatric Dermatology.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 55-65.
18. Pratt AG, Read WT Jr. Influence of type of feeding on pH of stool, pH of skin, and incidence of perianal dermatitis in the newborn infant. *J Pediatr.* 1955;46:539-43.
19. Wallach D. Diagnosis of common, benign neonatal dermatoses. *Clin Dermatol.* 2003;21:264-8.
20. Plantin P; et la Société française de dermatopédiatrie. Érythème toxique du nouveau-né. *Ann Dermatol Venereol.* 2010;137:150-2.
21. Morgan AJ, Steen CJ, Schwartz RA, Janniger CK. Erythema toxicum neonatorum revisited. *Cutis.* 2009;83:13-6.

22. 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.
23. Eichenfield L, Larralde M. Neonatal skin and skin disorders. In: Schachner LA, Hansen RC, editors. *Pediatric Dermatology.* 3rd ed. London: Mosby; 2003. p. 205-62.
24. Gworys B, Domagala Z. The typology of the human fetal lanugo on the thorax. *Ann Anat.* 2003;185:383-6.
25. Rogers M, Wong LC. Hair disorders. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 517-36.
26. Wendelin DS, Pope DN, Mallory SB. Hypertrichosis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48:161-79.
27. Trüeb RM. Causes and management of hypertrichosis. *Am J Clin Dermatol.* 2002;3:617-27.
28. Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal hyperbilirubinemia. *N Engl J Med.* 2001;344:581-90.
29. Mengesha YM, Bennett ML. Pustular skin disorders: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2002;3:389-400.
30. Balbín Carrero E, Mauleón Fernández C, Valdivielso Ramos M, Hernanz Hermosa JM. Melanosis pustulosa neonatal transitoria. *Acta Pediatr Esp.* 2008;66:561-3.
31. Ferrándiz 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.

32. Cordoro KM, Speetzen LS, Koerper MA, Frieden IJ. Physiologic changes in vascular birthmarks during early infancy: Mechanisms and clinical implications. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:669-75.
33. Aher S, Malwatkar K, Kadam S. Neonatal anemia. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2008;13:239-47.
34. Richard BM, Qiu CX, Ferguson MW. Neonatal palatal cysts and their morphology in cleft lip and palate. *Br J Plast Surg.* 2000;53:555-8.
35. Carrascosa JM, Ferrándiz C. Dermatosis neonatales transitorias. *Piel.* 1996;11:478-85.
36. Mueller DT, Callanan VP. Congenital malformations of the oral cavity. *Otolaryngol Clin North Am.* 2007;40:141-60.
37. Berk DR, Bayliss SJ. Milia: a review and classification. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59:1050-63.
38. Barbarot S, Gagey-Caron V; la Société française de dermatologie pédiatrique. Les grains de milium de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol.* 2009;136:288-93.
39. Diba VC, Handfield-Jones S, Rytina E, Hall P, Burrows N. Multiple eruptive milia in a 9-year-old boy. *Pediatr Dermatol.* 2008;25:474-6.
40. Singh G, Archana G. Unraveling the mystery of vernix caseosa. *Indian J Dermatol.* 2008;53:54-60.
41. Tollin M, Bergsson G, Kai-Larsen Y, Lengqvist J, Sjövall J, Griffiths W, et al. Vernix caseosa as a multi-component defence system based on polypeptides, lipids, and their interactions. *Cell Mol Life Sci.* 2005;62:2390-9.
42. Haubrich KA. Role of vernix caseosa in the neonate: potential application in the adult population. *AACN Clinical Issues.* 2003;14:457-64.

43. Gibbs NF, Makkar HS. Disorders of hyperpigmentation and melanocytes. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. Neonatal Dermatology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 397-422.
44. Dohil MA, Baugh WP, Eichenfield LF. Vascular and pigmented birthmarks. *Pediatr Clin North Am.* 2000;47:783-812.
45. Shih IH, Lin JY, Chen CH, Hong HS. A birthmark survey in 500 newborns: clinical observation in two northern Taiwan medical center nurseries. *Chang Gung Med J.* 2007;30:220-5.
46. Kilcline C, Frieden IJ. Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature. *Pediatr Dermatol.* 2008;25:168-73.
47. Enjolras O, Garzon MC. Vascular stains, malformations, and tumors. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. Neonatal Dermatology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 343-74.
48. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, Chamlin SL, Garzon MC, Horii KA, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: demographic, prenatal, and perinatal characteristics. *J Pediatr.* 2007;150:291-4.
49. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations: Part I. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:353-70.
50. Sánchez-Carpintero Abad I, Hontanilla Calatayud B. Hemangiomas y malformaciones vasculares. Claves diagnósticas y tratamiento. Barcelona: ESMONpharma; 2008.
51. Boon LM, Mulliken JB, Enjolras O, Vikkula M. Glomuvenous malformation (glomangioma) and venous malformation: distinct clinicopathologic and genetic entities. *Arch Dermatol.* 2004;140:971-6.

52. Taïeb A, Boralevi F. Hypermelanoses of the newborn and of the infant. *Dermatol Clin.* 2007;25:327-36.
53. McLaughlin MR, O'Connor NR, Ham P. Newborn skin: Part II. Birthmarks. *Am Fam Physician.* 2008;77:56-60.
54. Barnhill RL, Llewellyn K. Neoplasias melanocíticas benignas. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología.* 1a ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2004. p. 1757-87.
55. Valdés F, Ginarte M, Toribio J. Melanocitosis dérmicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2001;92:379-88.
56. Ashrafi MR, Shabanian R, Mohammadi M, Kavusi S. Extensive Mongolian spots: a clinical sign merits special attention. *Pediatr Neurol.* 2006;34:143-5.
57. Torrelo A, Zambrano A, Happle R. Large aberrant Mongolian spots coexisting with cutis marmorata telangiectatica congenita (phacomatosis pigmentovascularis type V or phacomatosis cesiomarmorata). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:308-10.
58. AlJasser M, Al-Khenaizan S. Cutaneous mimickers of child abuse: a primer for pediatricians. *Eur J Pediatr.* 2008;167:1221-30.
59. Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:141-58.
60. García-Patos Briones V. Tumores y malformaciones vasculares en la infancia. En: Fonseca Capdevila E, editor. *Dermatología Pediátrica.* Madrid: Grupo Aula Médica; 2001. p. 1243-320.
61. Wright DR, Frieden IJ, Orlow SJ, Shin HT, Chamlin S, Schaffer JV, et al. The misnomer "macrocephaly-cutis marmorata telangiectatica congenita syndrome":

- report of 12 new cases and support for revising the name to macrocephaly-capillary malformations. *Arch Dermatol.* 2009;145:287-93.
62. Akhyani M, Farnaghi F, Seirafi H, Nazari R, Mansoori P, Taheri A. The association between nuchal nevus flammeus and alopecia areata: a case-control study. *Dermatology.* 2005;211:334-7.
 63. Xu AE, Huang B, Li YW, Wang P, Shen H. Clinical, histopathological and ultrastructural characteristics of naevus depigmentosus. *Clin Exp Dermatol.* 2008;33:400-5.
 64. Babilas P, Schreml S, Landthaler M, Vogt T. A 12-month-old boy with impaired pigmentation. Diagnosis: nevus depigmentosus. *Pediatr Ann.* 2009;38:617-21.
 65. Prendiville JS. Lumps, bumps, and hamartomas. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 423-46.
 66. Pierson D, Bandel C, Ehrig T, Cockerell CJ. Tumores y proliferaciones epidérmicos benignos. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología.* 1a ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2004. p. 1697-720.
 67. Sugarman JL. Epidermal nevus syndromes. *Semin Cutan Med Surg.* 2007;26:221-30.
 68. Marghoob AA. Congenital melanocytic nevi. Evaluation and management. *Dermatol Clin.* 2002;20:607-16.
 69. Paradela S, Fernández-Torres R, Fonseca E. Controversias en el nevus congénito. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:548-61.
 70. Hernández A, Torrelo A. Últimos datos sobre el riesgo de malignización de los nevus melanocíticos congénitos: el debate sobre el tratamiento continúa. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:185-9.

71. Eisen DB, Michael DJ. Sebaceous lesions and their associated syndromes: part I. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61:549-60.
72. Eisen DB, Michael DJ. Sebaceous lesions and their associated syndromes: part II. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61:563-78.
73. Lucas Costa A, Betlloch I, Pérez-Crespo M, Mataix J, Bañuls J. Mammary skin tag in a 2-year-old girl: a long-lasting adnexal polyp of neonatal skin?. *Pediatr Dermatol.* 2009;26:618-20.
74. Hidano A, Purwoko R, Jitsukawa K. Statistical survey of skin changes in Japanese neonates. *Pediatr Dermatol.* 1986;3:140-4.
75. Patrizi A, Gaspari V, Bianchi F, Misciali C, Neri I. Congenital nodular lesion of the anterior thorax in a child. *Clin Exp Dermatol.* 2008;33:223-4.
76. Koizumi H, Itoh E, Ohkawara A. Adnexal polyp of neonatal skin observed beyond the neonatal period. *Acta Derm Venereol.* 1998;78:391-2.
77. Maalouf E, Harvey D. Iatrogenic disorders of the newborn. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. *Textbook of Pediatric Dermatology.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 144-54.
78. Galbraith SS, Esterly NB. Iatrogenic and traumatic injuries. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 99-112.
79. Metzker A, Brenner S, Merlob P. Iatrogenic cutaneous injuries in the neonate. *Arch Dermatol.* 1999;135:697-703.
80. Rodríguez-Alarcón Gómez J, Melchor Marcos JC, Martín Vargas L, Fernández Llebreg del Rey L. La patología neonatal asociada al proceso del parto. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología.* 2008;14:126-33.

81. Martín JM, Jordá E, Alonso V, Villalón G, Montesinos E. Halo scalp ring in a premature newborn and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2009;26:706-8.
82. Doumouchtsis SK, Arulkumaran S. Head injuries after instrumental vaginal deliveries. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2006;18:129-34.
83. Doumouchtsis SK, Arulkumaran S. Head trauma after instrumental births. *Clin Perinatol.* 2008;35:69-83.
84. Smith JF, Hernandez C, Wax JR. Fetal laceration injury at cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 1997;90:344-6.
85. Dessole S, Cosmi E, Balata A, Uras L, Caserta D, Capobianco G, et al. Accidental fetal lacerations during cesarean delivery: experience in an Italian level III university hospital. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:1673-7.
86. Gajjar K, Spencer C. Fetal laceration injury during cesarean section and its long-term sequelae: a case report. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:e5-7.
87. Cutrone M, Peruzzetto C. Lesiones iatrogénicas en la piel del recién nacido. *Dermatol Pediatr Lat.* 2006;4:9-18.
88. Johnson JH, Figueroa R, Garry D, Elimian A, Maulik D. Immediate maternal and neonatal effects of forceps and vacuum-assisted deliveries. *Obstet Gynecol.* 2004;103:513-8.
89. Kos L, Drolet BA. Developmental abnormalities. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 113-30.
90. Hamm H. Developmental abnormalities. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. *Textbook of Pediatric Dermatology.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2006. p. 85-104.

91. Antaya R, Schaffer JV. Anomalías del desarrollo. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología*. 1a ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2004. p. 915-32.
92. Brand MC. Part 3: examination of the newborn with closed spinal dysraphism. *Adv Neonatal Care*. 2007;7:30-40.
93. Drolet BA. Cutaneous signs of neural tube dysraphism. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47:813-23.
94. Singh DK, Kumar B, Sinha VD, Bagaria HR. The human tail: rare lesion with occult spinal dysraphism--a case report. *J Pediatr Surg*. 2008;43:e41-3.
95. Pereda Carrasco C, Jordá Cuevas E. Hoyuelos cutáneos congénitos (2ª parte). *Piel*. 2008;23:74-80.
96. Firat Y, Sireci S, Yakinci C, Akarçay M, Karakaç HM, Firat AK, et al. Isolated preauricular pits and tags: is it necessary to investigate renal abnormalities and hearing impairment?. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265:1057-60.
97. Robinson AJ, Russell S, Rimmer S. The value of ultrasonic examination of the lumbar spine in infants with specific reference to cutaneous markers of occult spinal dysraphism. *Clin Radiol*. 2005;60:72-7.
98. Williams H. Spinal sinuses, dimples, pits and patches: what lies beneath?. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2006;91:ep75-80.
99. Brown J, Schwartz RA. Supernumerary nipples: an overview. *Cutis*. 2003;71:344-6.
100. Aslan D, Gürsel T, Kaya Z. Supernumerary nipples in children with hematologic disorders. *Pediatr Hematol Oncol*. 2004;21:461-3.
101. Ferrara P, Giorgio V, Vitelli O, Gatto A, Romano V, Bufalo FD, et al. Polythelia: still a marker of urinary tract anomalies in children?. *Scand J Urol Nephrol*. 2009;43:47-50.

102. Merlob P. Congenital malformations and developmental changes of the breast: a neonatological view. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2003;16:471-85.
103. Gore AI, Spencer JP. The newborn foot. *Am Fam Physician.* 2004;69:865-72.
104. Mullick S, Borschel GH. A selective approach to treatment of ulnar polydactyly: preventing painful neuroma and incomplete excision. *Pediatr Dermatol.* 2010;27:39-42.
105. Jansen T, Romiti R, Altmeyer P. Accessory tragus: report of two cases and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2000;17:391-4.
106. Coras B, Hafner C, Roesch A, Vogt T, Landthaler M, Hohenleutner U. Congenital cartilaginous rests of the neck (Wattles). *Dermatol Surg.* 2005;31:1349-50.
107. Berzal Cantalejo F, Paradís Alós A, Rausell Fontestad N. Trago accesorio: una clave para el diagnóstico de anomalías sindrómicas. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2009;37:94-7.
108. Jones KL. SMITH. Patrones reconocibles de malformaciones humanas. 6a ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2007.
109. Deshpande SA, Watson H. Renal ultrasonography not required in babies with isolated minor ear anomalies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2006;91:F29-30.
110. Lund CC, Browder NC. The estimation of areas of burns. *Surg Gynecol Obstet.* 1944;79:352-8.
111. 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.

112. 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.
113. 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.
114. Navas J, Mazuecos J, Camacho F. A prevalence survey of dermatoses in the southwestern Spanish neonate. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 1995;4:192-4.
115. Moosavi Z, Hosseini T. One-year survey of cutaneous lesions in 1000 consecutive Iranian newborns. *Pediatr Dermatol.* 2006;23:61-3.
116. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2002;68:334-7.
117. Pruksachatkunakorn C, Duarte AM, Schachner LA. Skin lesions in newborns. *Int Pediatr.* 1999;14:28-31.
118. Rivers JK, Frederiksen PC, Dibdin C. A prevalence survey of dermatoses in the Australian neonate. *J Am Acad Dermatol.* 1990;23:77-81.
119. Nanda A, Kaur S, Bhakoo ON, Dhall K. Survey of cutaneous lesions in Indian newborns. *Pediatr Dermatol.* 1989;6:39-42.
120. Lin SS, Kelsey JL. Use of race and ethnicity in epidemiologic research: concepts, methodological issues, and suggestions for research. *Epidemiol Rev.* 2000;22:187-202.
121. Williams HC. Have you ever seen an Asian/Pacific Islander?. *Arch Dermatol.* 2002;138:673-4.
122. Magaña M, Valerio J, Mateo A, Magaña Lozano M. Alteraciones cutáneas del neonato en dos grupos de población de México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2005;62:117-23.

123. Shajari H, Shajari A, Sajadian N, Habiby M. The incidence of birthmarks in Iranian neonates. *Acta Med Iran.* 2007;45:424-6.
124. Paula JD, Dezan CC, Frossard WT, Walter LR, Pinto LM. Oral and facial inclusion cysts in newborns. *J Clin Pediatr Dent.* 2006;31:127-9.
125. Jorgenson RJ, Shapiro SD, Salinas CF, Levin LS. Intraoral findings and anomalies in neonates. *Pediatrics.* 1982;69:577-82.
126. Flinck A, Paludan A, Matsson L, Holm AK, Axelsson I. Oral findings in a group of newborn Swedish children. *Int J Paediatr Dent.* 1994;4:67-73.
127. Liu MH, Huang WH. Oral abnormalities in Taiwanese newborns. *J Dent Child (Chic).* 2004;71:118-20.
128. Freudenberger S, Santos Díaz MA, Bravo JM, Sedano HO. Intraoral findings and other developmental conditions in Mexican neonates. *J Dent Child (Chic).* 2008;75:280-6.
129. George D, Bhat SS, Hegde SK. Oral findings in newborn children in and around Mangalore, Karnataka State, India. *Med Princ Pract.* 2008;17:385-9.
130. Donley CL, Nelson LP. Comparison of palatal and alveolar cysts of the newborn in premature and full-term infants. *Pediatr Dent.* 2000;22:321-4.
131. Friend GW, Harris EF, Mincer HH, Fong TL, Carruth KR. Oral anomalies in the neonate, by race and gender, in an urban setting. *Pediatr Dent.* 1990;12:157-61.
132. Visscher MO, Narendran V, Pickens WL, LaRuffa AA, Meinzen-Derr J, Allen K, et al. Vernix caseosa in neonatal adaptation. *J Perinatol.* 2005;25:440-6.
133. Griffiths AD. Skin desquamation in the newborn. *Biol Neonat.* 1966;10:127-39.
134. Al-Dahiyat KA. Neonatal skin lesions in Jordan, study of consecutive 500 neonates at King Hussein Medical Center. *Calicut Medical Journal.* 2006;4:e1.

135. Howard R, Frieden IJ. Vesicles, pustules, bullae, erosions, and ulcerations. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. Neonatal Dermatology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 131-58.
136. 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.
137. 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.
138. Boralevi F. Erythema toxicum neonatorum: still a problem in 2005?. *Dermatology.* 2005;210:257-8.
139. Tsai FJ, Tsai CH. Birthmarks and congenital skin lesions in Chinese newborns. *J Formos Med Assoc.* 1993;92:838-41.
140. Sarici SU, Serdar MA, Korkmaz A, Erdem G, Oran O, Tekinalp G, et al. Incidence, course, and prediction of hyperbilirubinemia in near-term and term newborns. *Pediatrics.* 2004;113:775-80.
141. Porter ML, Dennis BL. Hyperbilirubinemia in the term newborn. *Am Fam Physician.* 2002;65:599-606.
142. Mazzi Gonzales de Prada E. Hiperbilirrubinemia neonatal. *Rev Soc Bol Ped.* 2005;44:26-35.
143. Gallegos-Dávila JA, Rodríguez-Balderrama I, Rodríguez-Bonito R, Abrego-Moya V, Rodríguez-Camelo G. Prevalencia y factores de riesgo para hiperbilirrubinemia indirecta neonatal en un hospital universitario. *Medicina Universitaria.* 2009;11:226-30.

144. Stoll BJ, Kliegman RM. Trastornos hematológicos. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editores. Nelson. Tratado de Pediatría. 17a ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2004. p. 599-608.
145. Murphy WF, Langley AL. Common bullous lesions--presumably self-inflicted--occurring in utero in the newborn infant. *Pediatrics*. 1963;32:1099-101.
146. Leung AK, Telmesani AM. Salmon patches in Caucasian children. *Pediatr Dermatol*. 1989;6:185-7.
147. Alper JC, Holmes LB. The incidence and significance of birthmarks in a cohort of 4,641 newborns. *Pediatr Dermatol*. 1983;1:58-68.
148. Osburn K, Schosser RH, Everett MA. Congenital pigmented and vascular lesions in newborn infants. *J Am Acad Dermatol*. 1987;16:788-92.
149. Pratt AG. Birthmarks in infants. *AMA Arch Derm Syphilol*. 1953;67:302-5.
150. Atherton DJ, Moss C. Naevi and other developmental defects. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 7th ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2004. p. 15.1-114.
151. Jacobs AH, Walton RG. The incidence of birthmarks in the neonate. *Pediatrics*. 1976;58:218-22.
152. Saraçlı T, Kenney JA Jr, Scott RB. Common skin disorders in the newborn Negro infant. Observations based on the examination of 1,000 babies. *J Pediatr*. 1963;62:359-62.
153. Kahana M, Feldman M, Abudi Z, Yurman S. The incidence of birthmarks in Israeli neonates. *Int J Dermatol*. 1995;34:704-6.
154. Prigent F, Vige P, Martinet C. Lésions cutanées au cours de la première semaine de vie chez 306 nouveau-nés consécutifs. *Ann Dermatol Venereol*. 1991;118:697-9.

155. Egemen A, Ikizoğlu T, Ergör S, Mete Asar G, Yilmaz O. Frequency and characteristics of mongolian spots among Turkish children in Aegean region. *Turk J Pediatr.* 2006;48:232-6.
156. Torrelo A, Solana LG, Mediero IG, Ruiz-Falco ML, García-Peñas JJ, Zambrano A. Mancha mongólica generalizada en un niño con gangliosidosis GM₁ tipo 1. *Actas Dermosifiliogr.* 2000;91:31-3.
157. Kroon S, Clemmensen OJ, Hastrup N. Incidence of congenital melanocytic nevi in newborn babies in Denmark. *J Am Acad Dermatol.* 1987;17:422-6.
158. Goss BD, Forman D, Ansell PE, Bennett V, Swerdlow AJ, Burge S, et al. The prevalence and characteristics of congenital pigmented lesions in newborn babies in Oxford. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1990;4:448-57.
159. Karvonen SL, Vaajalahti P, Marenk M, Janas M, Kuokkanen K. Birthmarks in 4346 Finnish newborns. *Acta Derm Venereol.* 1992;72:55-7.
160. Lorenz S, Maier C, Segerer H, Landthaler M, Hohenleutner U. Hautveränderungen bei Neugeborenen in den ersten 5 Lebenstagen. *Hautarzt.* 2000;51:396-400.
161. Berg P, Lindelöf B. Congenital melanocytic naevi and cutaneous melanoma. *Melanoma Research.* 2003;13:441-5.
162. Paláu-Lázaro MC, Buendía-Eisman A, Serrano-Ortega S. Prevalencia de nevus congénitos en 1.000 recién nacidos vivos en la ciudad de Granada. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:81.
163. Walton RG, Jacobs AH, Cox AJ. Pigmented lesions in newborn infants. *Br J Dermatol.* 1976;95:389-96.

164. Delgado-Becerra A, Fernández-Carrocerá LA, Arroyo-Cabrales LM. Características del traumatismo al nacimiento en una institución de tercer nivel de atención. *Perinatol Reprod Hum.* 2003;17:169-75.
165. Zeck W, Haas J, Rossegger H, Bjelic V, Schöll W. Does a change in obstetric management influence the incidence of traumatic birth lesions in mature, otherwise healthy newborn infants?. *J Obstet Gynaecol Res.* 2007;33:475-9.
166. Baud O. Complications néonatales des extractions instrumentales. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2008;37:S260-8.
167. Parant O, Simon-Toulza C, Capdet J, Fuzier V, Arnaud C, Rème JM. Morbidity maternofoetale immédiate de l'accouchement assisté par spatules de Thierry chez la primipare. À propos d'une série prospective continue de 195 extractions. *Gynecol Obstet Fertil.* 2009;37:780-6.
168. Towner DR, Ciotti MC. Operative vaginal delivery: a cause of birth injury or is it?. *Clin Obstet Gynecol.* 2007;50:563-81.
169. Boucoiran I, Valerio L, Bafghi A, Delotte J, Bongain A. Spatula-assisted deliveries: a large cohort of 1065 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;151:46-51.
170. Wiener JJ, Westwood J. Fetal lacerations at caesarean section. *J Obstet Gynaecol.* 2002;22:23-4.
171. Caughey AB, Sandberg PL, Zlatnik MG, Thiet MP, Parer JT, Laros RK Jr. Forceps compared with vacuum: rates of neonatal and maternal morbidity. *Obstet Gynecol.* 2005;106:908-12.
172. Wang Y, Puangricharern A. Immediate maternal and neonatal outcomes of forceps and vacuum-assisted deliveries at Rajavithi Hospital. *Thai J Obstet Gynaecol.* 2009;17:80-4.

173. Lurie S, Glezerman M, Sadan O. Maternal and neonatal effects of forceps versus vacuum operative vaginal delivery. *Int J Gynaecol Obstet.* 2005;89:293-4.
174. Costa CM, da Gama SG, Leal Mdo C. Congenital malformations in Rio de Janeiro, Brazil: prevalence and associated factors. *Cad Saude Publica.* 2006;22:2423-31.
175. García H, Salguero GA, Moreno J, Arteaga C, Giraldo A. Frecuencia de anomalías congénitas en el Instituto Materno Infantil de Bogotá. *Biomédica.* 2003;23:161-72.
176. Pérez Molina JJ, Robledo Aceves M, Corona Rivera JR, Alfaro Alfaro N, Castro Hernández JF. Apéndice auricular: prevalencia, características clínicas y factores de riesgo materno. *Ginecol Obstet Mex.* 2007;75:142-7.
177. Nazer J. Prevención primaria de los defectos congénitos. *Rev Méd Chile.* 2004;132:501-8.
178. Askin DF. Physical assessment of the newborn: minor congenital anomalies. *Nurs Womens Health.* 2009;13:140-8.
179. Medina LS, Crone K, Kuntz KM. Newborns with suspected occult spinal dysraphism: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics.* 2001;108:e101.
180. Beder LB, Kemaloglu YK, Maral I, Serdaroğlu A, Bumin MA. A study on the prevalence of accessory auricle anomaly in Turkey. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2002;63:25-7.
181. Roth DA, Hildesheimer M, Bardenstein S, Goidel D, Reichman B, Maayan-Metzger A, et al. Preauricular skin tags and ear pits are associated with permanent hearing impairment in newborns. *Pediatrics.* 2008;122:e884-90.

182. Pérez JJ, Alfaro N, Angulo E, Robledo M. Prevalencia de apéndice preauricular en 129,426 nacimientos consecutivos ocurridos en el Hospital Civil de Guadalajara (México) “Dr. Juan I. Menchaca”. *e-Gnosis*. 2005;3:15.
183. Schmidt H. Supernumerary nipples: prevalence, size, sex and side predilection--a prospective clinical study. *Eur J Pediatr*. 1998;157:821-3.
184. Loukas M, Clarke P, Tubbs RS. Accessory breasts: a historical and current perspective. *Am Surg*. 2007;73:525-8.
185. Kanitakis J. In vivo reflectance confocal microscopy of supernumerary nipple and differential diagnosis from melanocytic lesions. *J Cutan Pathol*. 2010;37:797-801.
186. Guggisberg D, Hadj-Rabia S, Viney C, Bodemer C, Brunelle F, Zerah M, et al. Skin markers of occult spinal dysraphism in children: a review of 54 cases. *Arch Dermatol*. 2004;140:1109-15.
187. Dattner L, Marin M. Complication after “home treatment” of polydactyly. *J Pediatr*. 2010;156:504.
188. Akoglu G, Ersoy Evans S, Akca T, Sahin S. An unusual presentation of erythema toxicum neonatorum: delayed onset in a preterm infant. *Pediatr Dermatol*. 2006;23:301-2.
189. Leonardi-Bee J, Smyth A, Britton J, Coleman T. Environmental tobacco smoke and fetal health: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008;93:F351-61.
190. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children`s health. *Pediatrics*. 2004;113:1007-15.
191. Marchini G, Stabi B, Kankes K, Lonne-Rahm S, Østergaard M, Nielsen S. AQP1 and AQP3, psoriasin, and nitric oxide synthases 1-3 are inflammatory mediators in erythema toxicum neonatorum. *Pediatr Dermatol*. 2003;20:377-84.

192. Cohen G, Vella S, Jeffery H, Lagercrantz H, Katz-Salamon M. Cardiovascular stress hyperreactivity in babies of smokers and in babies born preterm. *Circulation*. 2008;118:1848-53.
193. Noakes PS, Hale J, Thomas R, Lane C, Devadason SG, Prescott SL. Maternal smoking is associated with impaired neonatal toll-like-receptor-mediated immune responses. *Eur Respir J*. 2006;28:721-9.
194. Le Souëf PN. Adverse effects of maternal smoking during pregnancy on innate immunity in infants. *Eur Respir J*. 2006;28:675-7.
195. Simpson LL. Maternal medical disease: risk of antepartum fetal death. *Semin Perinatol*. 2002;26:42-50.
196. Cox JT, Phelan ST. Nutrition during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2008;35:369-83.
197. Shah PS, Ohlsson A; Knowledge Synthesis Group on Determinants of Low Weight and Preterm Births. Effects of prenatal multimicronutrient supplementation on pregnancy outcomes: a meta-analysis. *CMAJ*. 2009;180:E99-108.
198. Allen LH. Multiple micronutrients in pregnancy and lactation: an overview. *Am J Clin Nutr*. 2005;81:1206S-12S.

**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN EL NEONATO
EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL**

***X. ANEXO I:
PUBLICACIONES
DERIVADAS DE LA TESIS
DOCTORAL***

X. ANEXO I: PUBLICACIONES DERIVADAS DE LA TESIS DOCTORAL

1. Monteagudo B, León-Muiños E. Neonatal sucking blisters. *Indian Pediatr.* 2010;47:794. [Images]
2. Monteagudo B, Romarís R, León-Muiños E, Corrales A, Carballeira I, Ramírez-Santos A, et al. Quistes gingivales y palatinos del recién nacido. *Piel.* 2010;25:319-21. [La piel en la práctica diaria]
3. Monteagudo B, Corrales A, León-Muiños E, Romarís R, Carballeira I, Santos M, et al. Quistes miliares del recién nacido. *Piel.* 2010;25:411-2. [Cartas al director]
4. Monteagudo B, Suárez-Amor O, León-Muiños E, Corrales A, Carballeira I, Romarís R. Importancia de la mancha mongólica: síndromes asociados y diagnóstico diferencial. *Acta Pediatr Esp.* 2010;68:369-70. [Cartas al director]
5. Monteagudo B, Cabanillas M, León-Muiños E, Romarís R, González-Vilas D, Martínez-Rodríguez P. Importancia del hoyuelo sacro: marcador cutáneo de disrafismo espinal cerrado. *Acta Pediatr Esp.* 2010;68:421-3. [Cartas al director]
6. Monteagudo B, Suárez-Amor O, León-Muiños E, Carballeira I, Corrales A, Ramírez-Santos A. ¿Pezón supernumerario: un marcador cutáneo de anomalías hematológicas, cardiovasculares y renales?. *Acta Pediatr Esp.* 2010;68:266-7. [Cartas al director]
7. Monteagudo B, Labandeira J, Cabanillas M, Acevedo A, León-Muiños E, Toribio J. Prevalence of milia, palatal and gingival cysts in Spanish newborns. *Pediatr Dermatol.* In press 2010. [Case report]

8. Monteagudo B, Labandeira J, Cabanillas M, Acevedo A, Toribio J. Prospective study of erythema toxicum neonatorum: epidemiology and predisposing factors. *Pediatr Dermatol*. In press 2010. [Case report]
9. Monteagudo B, Labandeira J, Acevedo A, Cabanillas M, León-Muiños E, Fernández-Prieto R, et al. Mancha salmón: estudio descriptivo. *Actas Dermosifiliogr*. En prensa 2010. [Original]
10. Monteagudo B, labandeira J, León-Muiños E, Carballeira I, Corrales A, Cabanillas M, et al. Prevalencia de marcas de nacimiento y lesiones cutáneas transitorias en 1000 recién nacidos españoles. *Actas Dermosifiliogr*. En prensa 2010. [Original]
11. Monteagudo B, Labandeira J, Acevedo A, Ramírez-Santos A, Cabanillas M, Corrales A, et al. Prevalencia y características clínicas de los nevos melanocíticos congénitos en 1.000 recién nacidos españoles. *Actas Dermosifiliogr*. En prensa 2010. [Original]
12. Monteagudo B, Labandeira J, León-Muiños E, Romarís R, Cabanillas M, González-Vilas D, et al. Descamación fisiológica en el recién nacido: epidemiología y factores predisponentes. *Actas Dermosifiliogr*. En prensa 2010. [Carta Científico/Clínica]
13. Monteagudo B, Labandeira J, León-Muiños E, Ramírez-Santos A, Suárez-Amor O, Cabanillas M. Eritema tóxico neonatal. *Piel*. En prensa 2010. [La piel en la práctica diaria]
14. Monteagudo B, Carballeira I, León-Muiños E, Corrales A, Romarís R, Cabanillas M, et al. Trago accesorio. *Piel*. En prensa 2010. [La piel en la práctica diaria]

15. Monteagudo B, Labandeira J, León-Muiños E, Romarís R, Cabanillas M, Acevedo A, et al. Prevalencia y características clínicas de la mancha mongólica de los recién nacidos del Área Sanitaria de Ferrol (España). *Piel*. En prensa 2010. [Casos Clínicos].
16. Monteagudo B, León-Muiños E, Corrales A, Carballeira I. Descamación fisiológica en el recién nacido. *Piel*. En prensa 2010. [Cartas al director]
17. Monteagudo B, Carballeira I, León-Muiños E, Corrales A. Lesiones traumáticas tras parto normal, instrumental o por cesárea. *Piel*. En prensa 2010. [Cartas al director]
18. Monteagudo B, León-Muiños E, Cabanillas M, Romarís R, Corrales A, Carballeira I. Mancha salmón: prevalencia y asociaciones. *Piel*. En prensa 2010. [Cartas al director]
19. Monteagudo B, Labandeira J, León-Muiños E, Carballeira I, Acevedo A, Suárez-Amor O, et al. Ampollas de succión neonatales: prevalencia y diagnóstico diferencial. *An Pediatr (Barc)*. En prensa 2010. [Cartas al editor]

IMAGES

Neonatal Sucking Blisters

A female neonate was born by nontraumatic vaginal delivery at 41 weeks gestation to a 26-year-old caucasian woman following uncomplicated pregnancy. The mother denied any history of syphilis, herpes simplex infection, lupus erythematosus, autoimmune or hereditary bullous disorders. Examination approximately 2 hours postpartum revealed an active neonate with two superficial round erosions measuring 1 cm along the distal radial aspect of the left wrist (**Fig 1**). No other skin abnormalities were detected. During the examination the infant started to suck vigorously at the involved areas. The erosions healed uneventfully without any treatment after several days.

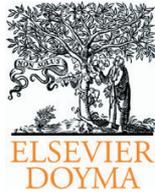
Sucking blisters, erosions, or calluses result from vigorous sucking by the infant during fetal life. The lesions are always present at birth. They occur in approximately 1 in every 240 live births, and are not associated with other abnormalities. The lesions are located mainly at the radial forearm, wrist, and hand, including the dorsal thumb and index fingers and can be unilateral or bilateral and symmetrical. Typically, the neonate is noted to suck excessively on the involved areas. The lesions resolve without specific treatment within days to weeks. These lesions may be mistaken for other serious diseases in the newborn, such as herpes simplex, candidiasis, neonatal lupus erythematosus, bullous impetigo, mastocytosis, incontinentia pigmenti, or epidermolysis bullosa. The focal presentation, characteristic morphology, and failure to develop other vesicles or



FIG. 1 Sucking blisters. Two shallow erosions covering the distal radial aspect of the left wrist.

bullae during the first few days of life should help to establish correct diagnosis. Recognizing this benign self-limited condition avoids unnecessary tests and alleviates anxiety on the part of the infants family and physicians.

**Benigno Monteagudo and
Elvira León-Muñoz,**
*Department of Dermatology,
Department of Pediatrics,
Hospital Arquitecto Marcide,
Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS,
Avenida da Residencia S/N,
15405-Ferrol, Spain.
benims@hotmail.com*



PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



La piel en la práctica diaria

Quistes gingivales y palatinos del recién nacido

Palatal and gingival cysts of the newborn

Benigno Monteagudo^{a,*}, Rosa Romarís^b, Elvira León-Muiños^c, Alba Corrales^b,
Iria Carballeira^b, Aquilina Ramírez-Santos^a y Ramón Fernández-Prieto^b

^aServicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcede-Novoa Santos, Ferrol, España

^bServicio de Pediatría, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcede-Novoa Santos, Ferrol, España

^cPediatría, Centro de Salud de Serantes, Ferrol, España

El examen de la cavidad oral es una parte esencial de la exploración dermatológica. En el RN es importante ya que permite detectar anomalías que son la clave diagnóstica de enfermedades orales o cuadros sistémicos importantes^{1,2}. Otros hallazgos, como la callosidad oral, la mandíbula retruida (seudoapariencia de micrognatia) o los quistes orales, reflejan fenómenos fisiológicos sin significado patológico (fig. 1), pero su presencia causa angustia a los familiares y son motivo frecuente de consulta^{3,4}.

Concepto

Los quistes orales del RN se consideran el equivalente mucoso de los quistes miliares cutáneos. Son importantes por su elevada prevalencia y su posible confusión con dientes congénitos⁵⁻⁷. Aunque fueron descritos por Bohn en 1866 y Epstein en 1880, su nomenclatura y clasificación ha sido confusa hasta hace pocos años.

Epidemiología

En los RN sanos el hallazgo más frecuente en la cavidad oral son los quistes palatinos y alveolares. Su prevalencia oscila entre el 60-90%. Esta no varía de forma significativa en función del sexo, pero sí en función de la raza, edad gestacional, el peso al nacimiento, la presencia de quistes miliares cutáneos, la existencia de fisura labial o palatal y la colonización por *Streptococcus mutans*. Son más comunes en los RN caucásicos o asiáticos que en los de raza negra⁸.

*Autor para correspondencia.

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

En un estudio se observó un porcentaje mayor en los neonatos con quistes miliares en la cara⁹. En pacientes con fisuras labiales o palatinas existe una prevalencia menor de estas lesiones^{10,11}. Varios estudios histológicos demuestran la presencia estimada de 190 quistes alveolares y 20 palatales en fetos de 17-18 semanas. Posteriormente el número disminuiría hasta el nacimiento. Esto sugeriría que quizás los RN prematuros tendrían un mayor número de quistes. Sin embargo, las series descritas muestran que la prevalencia aumenta con la edad gestacional (más en los a término que en los prematuros) y con el peso al nacimiento. Dado que los quistes en el feto son submucosos y por tanto no visibles clínicamente, quizás los RN prematuros tengan más quistes submucosos pero una prevalencia clínica menor¹². Se ha relacionado la presencia y el número de quistes con una mayor colonización por *S. mutans*¹³.

Clasificaciones y clínica

En 1967 Fromm identificó 3 tipos diferentes de quistes basándose en un origen histológico diferente para cada localización: a) nódulos de Bohn, situados en la superficie vestibular o lingual de los procesos alveolares (más en la arcada superior) y en el paladar (fuera del rafe). Derivan de restos de estructuras de glándulas salivares mucosas; b) Perlas de Epstein, localizadas a lo largo del rafe medio de la mucosa palatina. Se originan a partir de tejido epitelial atrapado, durante la embriogénesis, en las zonas de fusión de los distintos componentes del paladar; c) Quistes de la lámina dental o de inclusión: pequeñas lesiones quísticas blanquecinas situadas en la cresta gingivoalveolar de las arcadas. Son restos de la lámina dental primitiva^{14,15}.



Figura 1 – Callosidades por succión.

Estos términos se han utilizado de forma errónea o como sinónimos. Además las glándulas mucosas de donde derivarían los nódulos de Bohn son raras en la superficie lateral del proceso alveolar¹⁶. Todos los quistes son clínicamente similares, pápulas solitarias o múltiples, de coloración blanco amarillenta y 0,5–3 mm de diámetro. En la actualidad, según recomendó Jorgenson en 1982, se hace una clasificación más simple en función de la localización^{17,18}.

1. Quistes palatinos, se localizan en el rafe medio del paladar, en la zona de unión entre el paladar blando y el paladar duro (fig. 2). Son los más frecuentes, se presentan en el 65% de los RN¹⁹.
2. Quistes alveolares o gingivales, aparecen en el proceso alveolar sobre todo en la región anterior de la arcada maxilar (fig. 3). Según las distintas series su prevalencia varía entre 25–53%¹⁸. No todos están presentes en el momento del nacimiento, algunos aparecen durante el período neonatal¹⁹.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico clínico es bastante fácil y pocas veces precisa estudio histopatológico²⁰. Este es similar a los quistes miliares cutáneos, cavidades revestidas por una capa epitelial fina, y llenas de capas concéntricas de queratina o paraqueratina. En los alveolares pueden encontrarse nidos de epitelio odontogénico^{17,21}.

El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con:

Linfangioma alveolar. Lesión sésil, de aspecto translúcido o azulado y superficie lisa. Se localiza en el espacio retromolar o en la cara lingual del espacio mandibular posterior. Histológicamente es similar a los linfangiomas, y suele resolverse sin precisar tratamiento^{22,23}.

Épulis congénito. Tumor benigno congénito raro que aparece en el borde gingival, habitualmente del maxilar superior. Son mucho más frecuentes en niñas. Consisten en nódulos blandos, eritematosos o violáceos, de 1–2 mm de diámetro y a menudo pediculados. Regresan espontáneamente con el



Figura 2 – Quistes palatinos.



Figura 3 – Quistes gingivales.

paso del tiempo. El estudio histológico revela acúmulos compactos de células granulosas delimitados por tejido conectivo fibrovascular compacto^{22,23}.

Ránula congénita. Es un tipo pseudoquiste localizado sobre todo en la zona anterior del suelo de la boca, a los lados del frenillo lingual. Se deben a la obstrucción o atresia ductal de las glándulas salivares sublinguales o submandibulares. La lesión puede estar recubierta de mucosa de color normal o tener un tono azulado. Cuando no drena espontáneamente, se debe realizar una marsupialización temprana de la cavidad^{22,23}.

Dientes congénitos (natales). Dientes presentes en el momento de nacimiento. Habitualmente son incisivos inferiores. No suelen ser dientes supernumerarios, sino que en el 95% representan dientes deciduos (temporales) que hacen erupción en una etapa temprana. Aparecen en 1 de cada

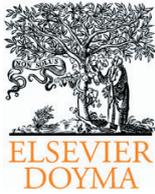
2.000RN, más en el sexo femenino. Pueden asociarse a síndromes polimalformativos, como la displasia condroectodérmica, la paquioniquia congénita, el síndrome de Hallermann-Streiff (oculomandibulodiscefalia con hipotricosis), el hamartomablastoma hipotalámico, el síndrome de Widemann-Rautenstrauch o el ductus arterioso persistente asociado a pseudoobstrucción intestinal²²⁻²⁴.

Tratamiento

Los quistes son asintomáticos. La mayoría desaparecen de forma espontánea en los primeros 5 meses de vida mes por degeneración (la pared del quiste se fusiona con el epitelio oral) o por rotura hacia la cavidad oral. De forma excepcional se ha descrito su persistencia hasta más allá de los 3 años de vida. Se ha sugerido que parte puede permanecer de forma inactiva en la edad adulta¹⁹. Es importante explicar a los padres la naturaleza benigna de estas lesiones¹⁵. Normalmente no requieren tratamiento, algunos autores dicen que el masaje digital suave del área afecta acelera la resolución²⁵.

BIBLIOGRAFÍA

- Witman PM, Rogers III RS. Pediatric oral medicine. *Dermatol Clin*. 2003;21:157-70.
- Monteagudo B, Suárez-Amor O, León-Muñoz E, Corrales A, Carballeira I, Romarís R. Importancia de la mancha mongólica: síndromes asociados y diagnóstico diferencial. *Acta Pediatr Esp*. En prensa 2010.
- Ventiades J, Tattum K. Patología oral del recién nacido. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2006;45:112-5.
- da Silva MM, Ramos MM, Carrara CF, Dalben GS. Oral characteristics of newborns. *J Dent Child*. 2008;75:4-6.
- Barbarot S, Gagey-Caron V. la Société française de dermatologie pédiatrique. Les grains de milium de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol*. 2009;136:288-93.
- Lucky AW. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 85-97.
- Conlon JD, Drolet BA. Skin lesions in the neonate. *Pediatr Clin North Am*. 2004;51:863-88 vii-viii.
- Liu MH, Huang WH. Oral abnormalities in Taiwanese newborns. *J Dent Child*. 2004;71:118-20.
- Berk DR, Bayliss SJ. Milia: a review and classification. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59:1050-63.
- Alves KM, Peixoto V, Gomide MR, de Carvalho Carrara CF, Costa B. Prevalence of palatal and alveolar cysts in babies with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2004;41:490-3.
- Richard BM, Qiu CX, Ferguson MW. Neonatal palatal cysts and their morphology in cleft lip and palate. *Br J Plast Surg*. 2000;53:555-8.
- Donley CL, Nelson LP. Comparison of palatal and alveolar cysts of the newborn in premature and full term infants. *Pediatr Dent*. 2000;22:321-4.
- Wan AK, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DI, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res*. 2001;80:1945-8.
- Fromm A. Epstein's pearls, Bohn's nodules and inclusion-cysts of the oral cavity. *J Dent Child*. 1967;34:275-87.
- Díaz-Romero RM, Shor-Hass F, Benitez-Tirado C, Fernández-Carrocer L. Anomalías de la cavidad oral en neonatos mexicanos. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 1991;48:832-5.
- George D, Bhat SS, Hegde SK. Oral findings in newborn children in and around Mangalore, Karnataka State, India. *Med Princ Pract*. 2008;17:385-9.
- Jorgenson RJ, Shapiro SD, Salinas CF, Levin LS. Intraoral findings and anomalies in neonates. *Pediatrics*. 1982;69:577-82.
- Freudenberger S, Santos Díaz MA, Martínez Bravo J, Sedano HO. Intraoral findings and other developmental conditions in Mexican neonates. *J Dent Child*. 2008;75:280-6.
- Flinck A, Paludan A, Matsson L, Holm AK, Axelsson I. Oral findings in a group of newborn Swedish children. *Int J Paediatr Dent*. 1994;4:67-73.
- Kumar A, Grewal H, Verma M. Dental lamina cyst of newborn: a case report. *J Indian Soc Pedod Prevent Dent*. 2008;22:175-6.
- Carrascosa JM, Ferrándiz C. Dermatitis neonatales transitorias. *Piel*. 1996;11:478-85.
- 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.
- Dilley DC, Siegel MA, Budnick S. Diagnosing and treating common oral pathologies. *Pediatr Clin North Am*. 1991;38:1227-64.
- Cohen RL. Clinical perspectives on premature tooth eruption and cyst formation in neonates. *Pediatr Dermatol*. 1984;1:301-6.
- Cambiaghi S, Gelmetti C. Bohn's nodules. *Int J Dermatol*. 2005;44:753-4.



PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



Cartas al Director

Quistes miliares del recién nacido

Milia cysts of the newborn

Sr. Director:

Los quistes miliares (QM) son pequeños quistes epidérmicos superficiales bastante frecuentes. Pueden aparecer en cualquier zona de la piel y en todas las edades de la vida. Se presentan como pápulas blanquecinas de 1-2 mm de diámetro. Se pueden clasificar en congénitos o adquiridos, de forma aislada o asociada a alguna patología. La división más empleada es: a) primarios, surgen de forma espontánea. Incluyen tanto lesiones presentes al nacimiento como formas eruptivas múltiples y en placa (la localización más frecuente es la región periauricular) que aparecen en adolescentes y adultos. b) Secundarios, relacionados con fenómenos reparativos cutáneos tras enfermedades ampollasas, dermoabrasión, traumatismos, aplicación de corticoides o radioterapia^{1,2}.

Los QM del recién nacido (RN) incluirían a los primarios congénitos, asociados o no a genodermatosis. Se podrían añadir algunos secundarios de aparición precoz, por ejemplo tras dermólisis transitoria del RN, variante clínica de la epidermólisis ampollasa distrófica, o tras lesiones de sífilis congénita^{3,4}.

Los QM son uno de los procesos fisiológicos transitorios más frecuentes, se observan en el 30-50% de los RN. Son quistes asintomáticos y variables en número, de aislados a varios cientos. Suelen localizarse en la cara (frente, mejillas, nariz y mentón), el cuero cabelludo, la zona superior del tronco y las extremidades superiores (fig. 1). Se originan en el infundíbulo folicular, pero se desconoce la razón de su elevada prevalencia al nacimiento. Son más frecuentes en RN prematuros y no hay diferencias en función del sexo o raza^{4,5}.

Existen 3 variantes en función de su localización: 1) los QM de la areola, 2) los QM de la línea transversa nasal y 3) los quistes orales. Estos últimos son el equivalente mucoso de los QM cutáneos. Su prevalencia varía de 60-90%, aumenta con la edad gestacional, el peso al nacimiento, la presencia de QM a nivel facial, raza asiática o caucásica y colonización por *Streptococcus mutans*. Existe una frecuencia menor en pacientes con fisuras labiales o palatinas. Se clasifican en función de la localización en: a) quistes palatinos, los más frecuentes,

situados en el rafe medio del paladar, en la zona de unión entre el paladar blando y el paladar duro; y b) quistes alveolares o gingivales, aparecen en el proceso alveolar sobre todo en la región anterior de la arcada maxilar^{1,5,6}.

El diagnóstico de los QM es clínico. Si se necesita confirmación se puede eliminar el contenido queratinoso mediante una pequeña incisión. El diagnóstico diferencial principal de los cutáneos son las hiperplasias sebáceas, lesiones puntiformes más numerosas y amarillentas, que se agrupan en placas en área nasal y labio superior. En tumores congénitos como nevos melanocíticos, tricoepiteliomas desmoplásicos y hemangiomas y genodermatosis como hipotricosis de Marie-Unna pueden aparecer estructuras similares a QM¹. No se deben confundir los quistes orales con los dientes congénitos, el 95% dientes deciduos que erupcionan en una etapa temprana; ante su presencia es importante descartar algún síndrome polimalformativo como displasia condroectodérmica, paquioniquia congénita, síndrome de Hallermann-Streiff o hamartomablastoma hipotalámico⁵.



Figura 1 - Quistes miliares en el mentón.

El estudio histopatológico muestra una cavidad quística revestida por un epitelio escamoso estratificado con capa granulosa y rellena de láminas de queratina.

Su presencia causa angustia a los familiares y son motivo frecuente de consulta. Por ello es importante explicar su naturaleza benigna. Tanto los QM cutáneos como los orales desaparecen en los primeros meses de vida. Normalmente no requieren tratamiento, solo de forma excepcional se exprime el contenido tras una incisión en su zona apical con una aguja o un bisturí. Algunos autores aconsejan masaje digital suave de los quistes alveolares y palatinos para acelerar su resolución^{1,3}.

Hay casos familiares de QM numerosos y persistentes sin ninguna patología añadida⁷. Sin embargo, ante esta presentación o una distribución inusual interesa descartar algunas genodermatosis. Los QM aparecen de forma congénita en: 1) El síndrome de Bazex-Dupre-Christol, hay atrofodermia folicular, hipotricosis, carcinomas basocelulares e hipohidrosis. Los QM aparecen en cara y con menor frecuencia en extremidades, tronco, axilas e ingles^{1-3,7,8}; 2) el síndrome orofaciocdigital tipo I, se caracteriza por anomalías de la cavidad oral como fisura labial y palatina y lengua lobulada, malformaciones faciales, clinobraquisindactilia, polidactilia, retraso mental, poliquistosis renal, alopecia, anomalías en los dermatoglyphos y xerosis. Presentan múltiples QM en cara, orejas, cuero cabelludo y dorso de manos^{1-3,9,10}. 3) el síndrome de Basan asocia ausencia de dermatoglyphos e hipohidrosis palmoplantar, a nivel centrofacial aparecen múltiples quistes, ampollas acrales, queratodermia palmoplantar y distrofia ungueal^{3,7,10}, 4) otros: paquioniquia congénita tipo II, síndrome del hamartoma basaliode folicular generalizado o síndrome de Rasmussen (subtipo de síndrome de Brooke-Spiegler)... Existen otros síndromes que desarrollan quistes pero generalmente en etapas más tardías de la vida (por ejemplo, síndrome de Rombo, atriquia con lesiones papulares, síndrome de Stüve-Wiedemann y síndrome de Gorlin)¹⁻³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berk DR, Bayliss SJ. Milia: a review and classification. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59:1050-63.

doi:10.1016/j.piel.2010.03.006

2. Diba VC, Handfield-Jones S, Rytina E, Hall P, Burrows N. Multiple eruptive milia in a 9-year-old boy. *Pediatr Dermatol.* 2008;25:474-6.
3. Barbarot S, Gagey-Caron V; la Société française de dermatologie pédiatrique. Les grains de milium de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol.* 2009;136:288-93.
4. Lucky AW. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. En: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 85-97.
5. Hernández A. La piel del recién nacido. En: Torreló A, editor. *Dermatología en Pediatría General.* Madrid: Grupo Aula Médica, S.L.; 2007. p. 15-38.
6. Paula JD, Dezan CC, Frossard WT, Walter LR, Pinto LM. Oral and facial inclusion cysts in newborns. *J Clin Pediatr Dent.* 2006;31:127-9.
7. Rutter KJ, Judge MR. Profuse congenital milia in a family. *Pediatr Dermatol.* 2009;26:62-4.
8. Torreló A, Sprecher E, Mediero IG, Bergman R, Zambrano A. What syndrome is this? Bazex-Dupre-Christol syndrome. *Pediatr Dermatol.* 2006;23:286-90.
9. Ciudad C, Alfageme F, Zamberk P, Suárez R. Paciente con malformaciones en cara, boca y dedos: síndrome orofaciocdigital tipo I o síndrome de Papillon-Léage Psaume. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:732-4.
10. Gagey-Caron V, Stalder JF, Barbarot S. Absence de dermatoglyphes et grains de milium congénitaux: un nouveau cas de syndrome de Basan. *Ann Dermatol Venereol.* 2009;136:419-21.

Benigno Monteagudo^{a,*}, Alba Corrales^b, Elvira León-Muiños^c, Rosa Romarís^b, Iria Carballeira^b, Maravillas Santos^b y Ramón Fernández-Prieto^b

^aServicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, A Coruña, España

^bServicio de Pediatría, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, A Coruña, España

^cPediatría, Centro de Salud de Serantes, Ferrol, A Coruña, España

*Autor para correspondencia.

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

CARTAS AL DIRECTOR

PEDIÁTRICA

Acta Pediatr Esp. 2010; 68(7): 369-370

Importancia de la mancha mongólica: síndromes asociados y diagnóstico diferencial

B. Monteagudo, Ó. Suárez-Amor, E. León-Muiños¹, A. Corrales², I. Carballeira², R. Romarís²
 Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario «Arquitecto Marcide-Novoa Santos». ¹Pediatra. Centro de Salud de Serantes. ²Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario «Arquitecto Marcide-Novoa Santos». Ferrol (A Coruña)

Title: Importance of the Mongolian spot: associated syndromes and differential diagnosis

Sr. Director:

La mancha mongólica (MM), también llamada melanocitosis dérmica congénita, suele aparecer en el nacimiento o durante las primeras semanas de vida. Aumenta en los 2 primeros años y después desaparece de modo gradual. A los 10 años la mayoría de estas manchas han remitido; si la mancha se mantiene en la edad adulta, se denomina MM persistente (3-4% de los orientales). Su frecuencia, similar en ambos sexos, varía entre los distintos grupos raciales. El término «mancha mongólica» se debe a su frecuencia elevada en las razas orientales, sobre todo en los mongoles, en quienes aparece en el 90% de los recién nacidos. Se observa en el 80% de los individuos de raza negra, en el 40% de los latinos y en menos del 10% de los caucásicos y judíos¹⁻³.

La localización clásica es la región lumbosacra y las nalgas. Se conoce como MM aberrante cuando se presenta en áreas atípicas, como la espalda, los hombros, el cuero cabelludo y las extremidades (figuras 1 y 2). Ésta es más probable que persista en la edad adulta. La forma extensa o generalizada no es excepcional, ya que aparece en más del 3% de los niños asiáticos, indios americanos y negros³⁻⁵.

Clínicamente, se presenta como una o varias máculas de morfología angulada, redonda u ovalada. El tamaño varía entre 1 y 20 cm y los bordes están mal definidos (las más grandes están mejor delimitadas). Tienen una coloración homogénea azul grisácea (figura 1) que no se acentúa en la exploración con lámpara de Wood. En personas de piel oscura adopta un tono verdoso (figura 2). La MM sobreimpuesta es una variante con zonas más oscuras en su seno^{3,6}.

El estudio histológico muestra melanocitos dendríticos fusiformes dispersos entre los haces de colágeno de los tercios inferiores de la dermis. Esta melanocitosis dérmica se debe a que no se ha completado el proceso de migración de los melanocitos desde la cresta neural a la unión dermoepidérmica. Normalmente no hay melanocitos dérmicos desde la semana 20 de gestación. Las diferencias raciales podrían indicar la existencia de factores genéticos implicados en este proceso. La coloración azulada de las lesiones se debe al fenómeno de Tyndall: la pigmentación dérmica se ve azul, por la menor reflectancia de la región con longitudes de onda mayores en comparación con la zona que la rodea^{2,3}.



Figura 1. Neonato caucásico, con múltiples máculas de tonalidad gris azulada en la espalda y las nalgas

No se han descrito casos de malignización de las MM. Dado que las máculas desaparecen con el paso de los años, no suelen necesitar tratamiento. En las lesiones persistentes se puede emplear maquillaje o laserterapia (con una mejor respuesta en MM aberrantes de pacientes de menos de 20 años)⁷.

La mayoría de las MM no tienen significación patológica. En ocasiones la presencia de formas aberrantes, extensas o múltiples puede facilitar el diagnóstico y posterior tratamiento precoz de ciertas enfermedades⁸:

1. Facomatosis pigmentovascular. Consiste en la combinación de una malformación vascular (casi siempre una mancha en vino de Oporto) con una lesión hiperpigmentada cutánea congénita (nevo epidérmico, nevo *spilus* o melanocitosis dérmica). Puede existir un nevo anémico. Se han clasificado en cinco tipos, que a su vez se han subdividido en *a* o *b*, en función de la ausencia o presencia de manifestaciones extracutáneas (como los síndromes de Sturge-Weber y de Klippel-Trenaunay). Aparece una MM en: a) facomatosis pigmentovascular tipo II (la más frecuente) asociada a una malformación capilar tipo mancha en vino de Oporto; b) tipo IV combinada con una mancha en vino de Oporto y un nevo *spilus*, y c) tipo V (facomatosis cesiomarmorata), que coexiste con cutis *marmorata* telangiectásica congénita⁴.
2. Gangliosidosis GM1, tipo 1 o infantil. Enfermedad debida a una deficiencia de la betagalactosidasa. En los primeros 6 meses de vida los pacientes presentan facies tosca, cuello corto, hipertrofia gingival, macroglosia, hipotonía, hipertri-

Fecha de recepción: 24/01/10. Fecha de aceptación: 28/01/10.

Correspondencia: B. Monteagudo Sánchez. Hospital «Arquitecto Marcide». Avda. Residencia, s/n. 15405 Ferrol (A Coruña). Correo electrónico: benims@hotmail.com



Figura 2. Niño de raza negra, con una mácula extensa de color azul verdoso en el costado derecho

cosis, retraso psicomotor y del desarrollo, convulsiones, hepatosplenomegalia, deformación de los cuerpos vertebrales, de la silla turca, anomalías de los huesos largos y de la pelvis, y manchas rojo cereza en la mácula. Los niños raramente sobreviven más de 3 años^{5,8}.

- Síndrome de Hunter. Mucopolisacaridosis tipo I, la más frecuente, producida por un déficit de alfa-L-iduronidasa. Comparte muchos rasgos con la gangliosidosis GM1 infantil. Alrededor de los 6 meses se observa opacidad corneal, visceromegalia, disostosis múltiple y rasgos faciales anormales. Provoca retraso mental, infecciones respiratorias y cardiopatía mortal alrededor de los 10 años de edad⁹.
- Síndrome de Hunter. Mucopolisacaridosis tipo II, causada por un déficit de la enzima iduronato-2-sulfatasa y con un espectro de gravedad amplio. La forma grave cursa con síntomas similares al síndrome de Hunter⁹.
- Labio leporino. Muchos niños japoneses con este defecto presentan una MM en la hendidura.

Se han descrito casos aislados en pacientes con enfermedad de Niemann-Pick, alfamanosidosis, síndrome de Sjögren-Larsson, hemangioma congénito, manchas café con leche (facomatosis pigmentopigmentaria), dedos supernumeraciones y melanosos leptomeníngea. Quizás algunas de estas asociaciones puedan ser casuales^{4,8}.

El diagnóstico de la MM es fácil de establecer cuando la morfología clínica y la localización son típicas. En otras localizaciones podría confundirse con las siguientes entidades:

- Otras melancitosis dérmicas, como el nevo azul (rara vez congénito y de localización muy variada), el nevo de Ota (sobre todo en la región periorbitaria, la sien, el área malar y la esclerótica ipsolateral), el nevo de Ito (regiones supraclavicular, escapular o deltoidea) y el hamartoma melanocítico dérmico (nalgas, manos y piernas)³.
- Otras neoplasias melanocíticas benignas, como la mancha café con leche, la melanosos de Becker y el nevo melanocítico congénito. El nevo melanocítico gigante, cuando afecta a la zona baja

de la espalda y las nalgas, adopta un aspecto «en traje de baño». Difieren de la MM en el color y en los bordes bien definidos.

- Malformaciones vasculares, como las malformaciones globovenosas o las manchas en vino de Oporto (se asocian a la MM en la facomatosis pigmentovascular) o los «precursores» de hemangiomas.
- Contusiones o hematomas. Éstos, si aparecen en lactantes de menos de 9 meses de edad y se sitúan en regiones típicamente protegidas, como las nalgas o la espalda, representan los signos físicos de maltrato infantil más frecuentes. Por tanto, una MM no diagnosticada o el desconocimiento de la variante aberrante, múltiple o sobreimpuesta podrían generar una sospecha errónea de maltrato. Cabe resaltar que el 40% de los neonatos de etnia gitana presentan MM (población con mayor incidencia de sufrir malos tratos según algunos estudios). Es curioso que el 12,5% de las madres atribuyan dichas manchas a un traumatismo durante el parto¹. Por ello, es necesario anotar en la historia neonatal la presencia y la localización de las MM y proporcionar una correcta información a los padres¹⁰.
- Otras: argiria, ocronosis, eritema discrómico persistente (dermatosis cenicienta), hiperpigmentación postinflamatoria, hipermelanosos nevoide lineal y espiral, atrofodermia idiopática de Pasini y Pierini, y erupción fija medicamentosa.

En conclusión, la población española actual cuenta con más grupos raciales en que es frecuente la aparición de MM. Es importante conocer sus variantes (aberrante, persistente, múltiple, extensa o generalizada y sobreimpuesta), las enfermedades asociadas (facomatosis pigmentovascular, labio leporino y metabopatías) y evitar su confusión con las lesiones de maltrato infantil. ■

Bibliografía

- Ikizoglu T, Ergör S, Asar GM, Yilmaz O. Frequency and characteristics of Mongolian spots among Turkish children in Aegean region. *Turk J Pediatr.* 2006; 48: 232-236.
- Avilés Izquierdo JA, Hernanz Hermosa JM, De la Cueva Dobao P. Mancha mongólica. *Acta Pediatr Esp.* 2004; 62: 60-61.
- Valdés F, Ginarte M, Toribio J. Melancitosis dérmicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2001; 92: 379-388.
- Torrelo A, Zambrano A, Happle R. Large aberrant Mongolian spots coexisting with cutis marmorata telangiectatica congenita (phacomatosis pigmentovascularis type V or phacomatosis cesiomarmorata). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006; 20: 308-310.
- Torrelo A, Solana LG, Mediero IG, Ruiz-Falco ML, García-Peñas JJ, Zambrano A. Mancha mongólica generalizada en un niño con gangliosidosis GM1 tipo 1. *Actas Dermosifiliogr.* 2000; 91: 31-33.
- Egemen A, Leung AK, Robson WL. Superimposed Mongolian spots. *Pediatr Dermatol.* 2008; 25: 233-235.
- Kagami S, Asahina A, Watanabe R, Mimura Y, Shirai A, Hattori N, et al. Laser treatment of 26 Japanese patients with Mongolian spots. *Dermatol Surg.* 2008; 34: 1.689-1.694.
- Ashrafi MR, Shabani R, Mohammadi M, Kavusi S. Extensive Mongolian spots: a clinical sign merits special attention. *Pediatr Neurol.* 2006; 34: 143-145.
- Ochiai T, Suzuki Y, Kato T, Shichino H, Chin M, Mugishima H, et al. Natural history of extensive Mongolian spots in mucopolysaccharidosis type II (Hunter syndrome): a survey among 52 Japanese patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007; 21: 1.082-1.085.
- Al Jasser M, Al-Khenaizan S. Cutaneous mimickers of child abuse: a primer for pediatricians. *Eur J Pediatr.* 2008; 167: 1.221-1.230.

CARTAS AL DIRECTOR

PEDIÁTRICA

Acta Pediatr Esp. 2010; 68(8): 421-423

Importancia del hoyuelo sacro: marcador cutáneo de disrafismo espinal cerrado

B. Monteagudo¹, M. Cabanillas¹, E. León-Muiños², R. Romarís², D. González-Vilas¹, P. Martínez-Rodríguez¹
¹Servicio de Dermatología. ²Servicio de Pediatría. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Ferrol (A Coruña)

Title: Importance of the sacral dimple: cutaneous marker of occult spinal dysraphism

Sr. Director:

El término «disrafismo espinal» (DE) se refiere a las anomalías congénitas caracterizadas por un cierre incompleto de las estructuras dorsales de la línea media (elementos neurales, óseos o mesenquimales)¹. Engloba desde malformaciones con el tejido neural expuesto (DE abierto) hasta otras más sutiles o imperceptibles cubiertas por piel (DE cerrado [DEC] u «oculto»). Debido a que la piel y el sistema nervioso comparten un origen ectodérmico, son habituales las anomalías combinadas de ambos tejidos².

Ya que es habitual la ausencia de expresión clínica neurológica durante el periodo neonatal, muchas veces sólo se sospecha un DEC por la presencia de lesiones cutáneas paraespinales. Reconocer estos marcadores posibilita la detección precoz y, en algunos casos, una intervención neuroquirúrgica que evite el desarrollo de complicaciones y secuelas neurológicas³. Un 43-95% de los pacientes con DEC, en comparación con el 3% del total de neonatos (excluyendo los hoyuelos simples), presentan un marcador cutáneo. Aunque se han realizado pocos estudios prospectivos, se estima que el 3-8% de los pacientes con estigmas cutáneos tienen un DEC. Las lesiones cutáneas que alertan sobre un posible DEC suelen localizarse sobre o cerca de la línea media en la región lumbosacra⁴. No todas ellas tienen el mismo riesgo (tabla 1)⁵⁻⁷. La combinación de varios marcadores cutáneos y la asociación a malformaciones

TABLA 1

Lesiones cutáneas asociadas a disrafismo espinal

| Lesión | Índice de sospecha alto | Lesión | Índice de sospecha bajo |
|---|---|---|--|
| | Características | | Características |
| Hipertricosis «cola de fauno» | «Mechón» de pelo largo, áspero o sedoso en forma de V | Telangiectasia | Algunos casos pueden ser hemangiomas en una fase precoz o en regresión |
| Hoyuelos atípicos | Depresión >0,5 cm de tamaño o profundidad y a más de 2,5 cm del margen anal en neonatos | Malformación capilar (mancha en vino de Oporto) | Con frecuencia se encuentra junto con otros estigmas cutáneos. Síndrome de Cobb: malformaciones vasculares dermatómicas con malformación arteriovenosa en el segmento de la médula espinal correspondiente |
| Acrocordones ^a Seudocolas ^b Colas verdaderas ^c | ^a Tumor pediculado y blando. Puede asociarse a un hoyuelo o un seno dermoide ^b Protrusión caudal debida a una prolongación vertebral o a elementos hamartomatosos ^c Apéndice rudimentario persistente con una zona central de tejido graso maduro, músculo, vasos sanguíneos y nervios | Hiperpigmentación | Con frecuencia se presenta junto con otras lesiones cutáneas |
| Lipomas | Masa subcutánea blanda y mal delimitada. Causan asimetría del pliegue interglúteo | Nevos melanocíticos congénitos | Se ha descrito disrafismo espinal en pacientes con melanosis neurocutánea |
| Hemangiomas | Suelen ser grandes (>4 cm), y con frecuencia ulcerados. Abarcan la línea media. Pueden asociarse a otros marcadores cutáneos | Hoyuelos sacros típicos | Depresión <0,5 cm de tamaño y profundidad, y a menos de 2,5 cm del margen anal en neonatos |
| Aplasia cutánea o cicatriz | Úlcera, cicatriz o ausencia o atrofia cutánea | Otros | Teratomas, neurofibromas plexiformes, nevo anémico o «mancha salmón» |
| Quiste o seno dermoide | Quiste, no pulsátil, del color de la piel o azulado. Puede presentar un hoyuelo muy profundo que puede conectar con el conducto raquídeo | Desviación del pliegue interglúteo como defecto aislado | Cuando no está causada por una masa subyacente |

Fecha de recepción: 24/01/10. Fecha de aceptación: 28/01/10.

Correspondencia: B. Monteagudo Sánchez. Hospital «Arquitecto Marcide». Avda. Residencia, s/n. 15405 Ferrol (A Coruña). Correo electrónico: benims@hotmail.com

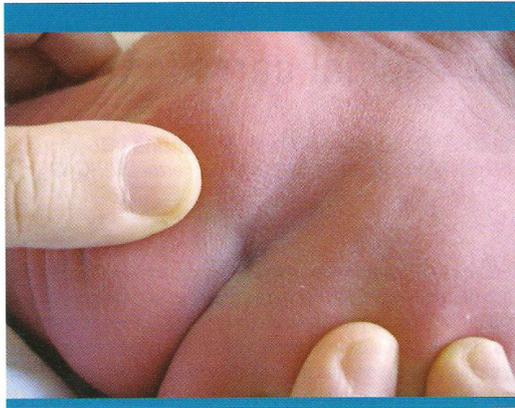


Figura 1. Hoyuelo simple en el pliegue interglúteo



Figura 2. Dos marcadores cutáneos asociados: hoyuelo sacro y acrocordón

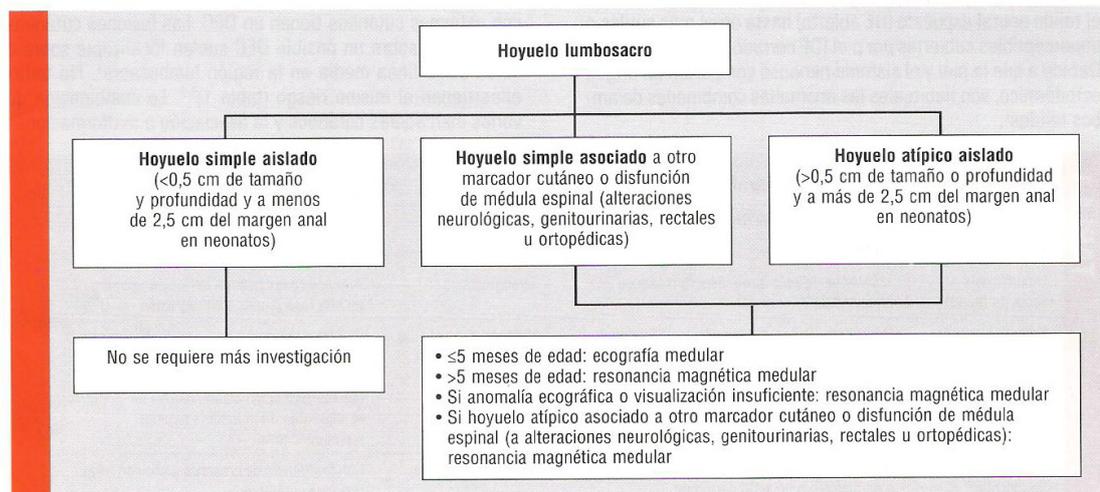


Figura 3. Enfoque en los pacientes con hoyuelo lumbosacro

urogenitales o anorrectales incrementan la posibilidad de tener una DEC⁸⁻¹⁰.

Los hoyuelos lumbosacros se pueden dividir en dos grandes grupos:

- Hoyuelos simples, coccígeos o sacros de reducido tamaño, que consisten en depresiones pequeñas (menores de 5 mm de diámetro), localizadas en el pliegue interglúteo y a menos de 2,5 cm del borde superior del ano (figura 1). Son los más frecuentes, aparecen en el 4,3% de los niños sanos. Aunque algunos autores los incluyen dentro de los marcadores de riesgo bajo de DE, la mayoría los considera una variante de la normalidad.

- Hoyuelos atípicos o sacros grandes. Son hoyuelos de más de 0,5 cm de profundidad (no se aprecia el fondo) o de tamaño, localizados encima del pliegue interglúteo o a 2,5 cm o más del borde superior anal. Suelen acompañarse de otros marcadores cutáneos (figura 2). Se considera un estigma cutáneo de riesgo alto o intermedio de DE. Los hoyuelos más profundos pueden ser senos dérmicos que se comunican con el conducto raquídeo; por ello, durante la exploración no se debe introducir una sonda en su interior^{8,10-13}.

Los hoyuelos lumbosacros se deben evaluar mediante una exploración física exhaustiva y una anamnesis completa, especialmente en los niños mayores. Debe preguntarse por los an-

tecedentes familiares de DE y los antecedentes personales de meningitis, infecciones urinarias de repetición, incontinencia urinaria o fecal, debilidad o dolor en los miembros inferiores, dolor de espalda y alteraciones en la marcha. Se deben descartar otras malformaciones congénitas, deformidades del pie y escoliosis. Hay que explorar la región anogenital y las extremidades (cambios tróficos, fuerza, sensibilidad, simetría, tono y reflejos osteotendinosos). Deben palparse las vértebras para localizar defectos o anomalías. Es necesario examinar cuidadosamente el pliegue interglúteo para detectar pequeños acrocordones o senos; éste debe ser recto y los glúteos simétricos. Un pliegue desviado sugiere una masa subyacente, como un lipoma o un meningocele^{6,7,11}.

En los hoyuelos atípicos o cualquier hoyuelo asociado a otro marcador cutáneo, o en un paciente con alteraciones neurológicas, genitourinarias, rectales u ortopédicas, está indicado realizar una evaluación radiológica para descartar un DEC (figura 3)^{7,8,10,14}. La técnica más sensible es la resonancia magnética (RM), que es de elección en los niños mayores de 5 meses. En los lactantes menores de 5 meses, dado que las vértebras no están completamente osificadas, se puede utilizar la ecografía, ya que es una prueba rápida, no requiere sedación ni anestesia general y es relativamente barata. En manos expertas, permite una visualización suficiente de la médula y del canal espinal para excluir un DE en la mayoría de los pacientes y una buena correlación con los hallazgos de la RM. La RM puede aportar cierta información adicional, y se realiza de forma preoperatoria si se detectan anomalías en la ecografía (para definir mejor cualquier hallazgo), o para confirmar un estudio negativo cuando la visualización ecográfica de las estructuras medulares no resulta óptima. Está contraindicada la extirpación de un hoyuelo por razones estéticas hasta que se excluya la existencia de una anomalía subyacente¹⁵⁻²⁰.

Bibliografía

- Sardana K, Gupta R, Garg VK, Mishra D, Mishra P, Grover C, et al. A prospective study of cutaneous manifestations of spinal dysraphism from India. *Pediatr Dermatol*. 2009; 26: 688-695.
- Bordel Gómez MT. Diastematomyelia: una forma de disrafia espinal. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 64: 485-488.
- García-Álix Pérez A, De Lucas Laguna R, Quero Jiménez J. La piel como expresión de alteraciones neurológicas en el recién nacido. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 62: 548-563.
- Williams H. Spinal sinuses, dimples, pits and patches: what lies beneath? *Arch Dis Child Pract Ed*. 2006; 91: ep75-80.
- Drolet BA. Cutaneous signs of neural tube dysraphism. *Pediatr Clin North Am*. 2000; 47: 813-823.
- Brand MC. Examination of the newborn with closed spinal dysraphism (III). *Adv Neonatal Care*. 2007; 7: 30-40.
- Kos L, Drolet BA. Developmental abnormalities. En: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, eds. *Neonatal dermatology*, 2.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier, 2008; 113-130.
- Guggisberg D, Hadj-Rabia S, Viney C, Bodemer C, Brunelle F, Zerah M, et al. Skin markers of occult spinal dysraphism in children. A review of 54 cases. *Arch Dermatol*. 2004; 140: 1.109-1.115.
- Senayli A, Sezer E, Sezer T, Senayli Y, Koseoglu D, Filiz N, et al. Coexistence of sacral dimple, solitary collagenoma and mid-dorsal hypertrichosis in a child with occult spinal dysraphism. *Br J Dermatol*. 2007; 156: 1.065-1.066.
- Robinson AJ, Russell S, Rimmer S. The value of ultrasonic examination of the lumbar spine in infants with specific reference to cutaneous markers of occult spinal dysraphism. *Clin Radiol*. 2005; 60: 72-77.
- Pereda Carrasco C, Jordá Cuevas E. Hoyuelos cutáneos congénitos (II). *Piel*. 2008; 23: 74-80.
- Schenk JP, Herweh C, Günther P, Rohrschneider W, Zieger B, Tröger J. Imaging of congenital anomalies and variations of the caudal spine and back in neonates and small infants. *Eur J Radiol*. 2006; 58: 3-14.
- Sasani M, Asghari B, Asghari Y, Afsharian R. Correlation of cutaneous lesions with clinical radiological and urodynamic findings in the prognosis of underlying spinal dysraphism disorders. *Pediatr Neurosurg*. 2008; 44: 360-370.
- Antaya R, Schäffer JV. Anomalías del desarrollo. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, eds. *Dermatología*, 1.ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A., 2004; 915-931.
- Medina LS, Crone K, Kuntz KM. Newborns with suspected occult spinal dysraphism: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics*. 2001; 108: e101.
- Dalmau-Arias J, Baselga-Torres E, Roé-Crespo E, Peramiel-Fonollosa L, Badosa J, Montserrat E, et al. Estudio mediante ecografía espinal de marcadores cutáneos lumbosacros de bajo riesgo. *Piel*. 2006; 21: 67-71.
- Ben-Sira L, Ponger P, Miller E, Beni-Adani L, Constantini S. Low-risk lumbar skin stigmata in infants: the role of ultrasound screening. *J Pediatr*. 2009; 155: 864-869.
- Selden NR. Spinal dysraphism: hidden meanings and cutaneous markers. *Pediatr Neurosurg*. 2008; 44: 371-372.
- Sneineh AK, Gabos PG, Keller MS, Bowen JR. Ultrasonography of the spine in neonates and young infants with a sacral skin dimple. *J Pediatr Orthop*. 2002; 22: 761-762.
- Henriques JG, Pianetti G, Henriques KS, Costa P, Gusmao S. Minor skin lesions as markers occult spinal dysraphisms: prospective study. *Surg Neurol*. 2005; 63 Supl 1: 8-12.

CARTAS AL DIRECTOR

Acta
PEDIÁTRICA

Acta Pediatr Esp. 2010; 68(9): 266-267

Pezón supernumerario: ¿un marcador cutáneo de anomalías hematológicas, cardiovasculares y renales?

B. Monteagudo¹, Ó. Suárez-Amor¹, E. León-Muiños², I. Carballeira², A. Corrales², A. Ramírez-Santos¹
¹Servicio de Dermatología. ²Servicio de Pediatría. Hospital «Arquitecto Marcide». Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Ferrol (A Coruña)

Title: Supernumerary nipple: a cutaneous marker of renal, cardiovascular or hematologic anomalies?

Sr. Director:

Los pezones supernumerarios (PS), también denominados pezones accesorios o politelia, son una anomalía congénita menor, relativamente común, y constituyen la patología mamaria accesorio más frecuente (tabla 1). Representan restos de las crestas mamarias embriológicas, engrosamientos ectodérmicos simétricos que se extienden desde la axila hasta la ingle. Para algunos autores son un ejemplo de atavismo o aparición espontánea de características ancestrales en los miembros de una especie. Antiguamente se asociaban con la fertilidad, y en la época medieval se consideraron una marca del diablo¹.

Según las series, su prevalencia varía desde el 0,22 hasta el 6%, son más frecuentes en los sujetos de raza negra, asiáticos, indígenas americanos, árabes y judíos que en los europeos de raza caucásica. No hay diferencias según el sexo, aunque se detecta un ligero predominio en los varones. Normalmente es una anomalía esporádica, aunque el 6-10% de los casos son familiares (herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta o dominante ligada al cromosoma X). Los PS se localizan habitualmente en la región inframamaria, sobre todo la izquierda (figura 1). Pueden presentarse en la región supramamaria o en cualquier otra zona de las líneas mamarias embriológicas. En ocasiones se sitúan fuera de esas líneas, como la espalda, los hombros, la cara posterior de los muslos, la cara, el cuello o la vulva. Las lesiones suelen ser solitarias, pero hay casos múltiples (incluso 8) unilaterales o bilaterales. Clínicamente, se manifiestan como tumores pediculados pequeños, blandos y rosados o marrones. En el recién nacido las



Figura 1. Pezón supernumerario en la región inframamaria izquierda

lesiones pueden ser muy tenues, en forma de máculas de 1-3 mm de tamaño y de color marrón claro².

Generalmente, el diagnóstico se basa en la clínica y en su presencia desde el nacimiento. Pueden confirmarse mediante dermatoscopia, nuevas técnicas, como la microscopia confocal de reflexión, o el estudio histopatológico. Éste muestra el engrosamiento epidérmico, las estructuras pilosebáceas y el músculo liso, con o sin glándulas mamarias verdaderas. El diagnóstico diferencial se realiza con el nevo melanocítico, el neurofibroma, las cicatrices de amniocentesis y el pólipo anexial neonatal. Los PS son un proceso benigno, pero pueden desarrollar cualquier enfermedad que aparezca en las mamas normales, incluidos los tumores benignos y malignos. Normalmente no precisa tratamiento, pero en casos sintomáticos, o por motivos estéticos, pueden extirparse^{1,3}.

Los PS se asocian a varios síndromes polimalformativos, como el síndrome de Simpson-Golabi-Behmel (trastorno de herencia recesiva ligada al cromosoma X caracterizado por sobrecrecimiento prenatal y posnatal, alteraciones craneofaciales, anomalías congénitas cardíacas, renales y/o esqueléticas y tumores embrionarios), varios subgrupos del síndrome de displasia ectodérmica, el síndrome 3-M, el síndrome de Killian/Teschler-Nicola y la disostosis espondilocostal. También se ha observado una coexistencia con el nevo de Becker o la lentiginosis unilateral parcial¹.

TABLA 1 Clasificación de Kajava de las alteraciones mamarias accesorias

- Tipo 1. Pezón, areola y tejido glandular (polimastia)
- Tipo 2. Pezón y tejido glandular sin areola
- Tipo 3. Areola y tejido glandular sin pezón
- Tipo 4. Sólo tejido glandular
- Tipo 5. Pezón, areola y tejido adiposo que sustituye al tejido glandular (seudomama)
- Tipo 6. Sólo pezón (politelia). Es el tipo más frecuente
- Tipo 7. Sólo areola (politelia areolar)
- Tipo 8. Sólo placa con folículos pilosos (politelia pilosa)

Fecha de recepción: 24/01/10. Fecha de aceptación: 28/01/10.

Correspondencia: B. Monteagudo Sánchez. Hospital «Arquitecto Marcide». Avda. Residencia, s/n. 15405 Ferrol (A Coruña). Correo electrónico: benims@hotmail.com

Lo más importante de los PS es su posible relación con algunas enfermedades y, por tanto, su posible utilidad como marcador cutáneo. Aunque esta relación es controvertida⁴, recientemente han aparecido nuevos estudios que la apoyan⁵⁻⁷. Entre dichas enfermedades se incluyen las hematológicas (deficiencias de factores y leucemias agudas)⁵, las cardiovasculares^{6,8}, el cáncer renal o genital⁹ y las malformaciones renales y de las vías urinarias^{7,10}. Algunos autores explican esta última asociación por un desarrollo embriológico paralelo del sistema genitourinario y mamario. Mientras que algunos autores recomiendan realizar un estudio renal, especialmente mediante ecografía, en todos los pacientes con PS⁷, otros lo reservan para los casos familiares¹⁰ o los asociados a otras malformaciones³.

Bibliografía

1. Antaya R, Schaffer JV. Anomalías del desarrollo. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, eds. *Dermatología*, 1.ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2004; 915-931.
2. Brown J, Schwartz RA. Supernumerary nipples: an overview. *Cutis*. 2003; 71: 344-346.
3. Merlob P. Congenital malformations and developmental changes of the breast: a neonatological view. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2003; 16: 471-485.
4. Grotto I, Browner-Elhanan K, Mimouni D, Varsano I, Cohen HA, Mimouni M. Occurrence of supernumerary nipples in children with kidney and urinary tract malformations. *Pediatr Dermatol*. 2001; 18: 291-294.
5. Aslan D, Gürsel T, Kaya Z. Supernumerary nipples in children with hematologic disorders. *Pediatr Hematol Oncol*. 2004; 21: 461-463.
6. Rajaratnam K, Kumar PD, Sahasranam KV. Supernumerary nipple as a cutaneous marker of mitral valve prolapse in Asian Indians. *Am J Cardiol*. 2000; 86: 695-697.
7. Ferrara P, Giorgio V, Vitelli O, Gatto A, Romano V, Bufalo FD, et al. Polythelia: still a marker of urinary tract anomalies in children? *Scand J Urol Nephrol*. 2009; 43: 47-50.
8. Urbani CE. Supernumerary nipple and cardiocutaneous associations. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 50: e9.
9. Urbani CE, Betti R. Aberrant mammary tissue and nephroureteric malignancy. *Cancer Genet Cytogenet*. 1996; 87: 88-89.
10. Brown J, Schwartz RA. Supernumerary nipples and renal malformations: a family study. *J Cutan Med Surg*. 2004; 8: 170-172.

10-Aug-2010

Dear Dr. Monteagudo:

We are pleased to inform you that your paper entitled "Prevalence of milia, palatal and gingival cysts in Spanish newborns" has been accepted for publication in PEDIATRIC DERMATOLOGY.

A copyright transfer form is enclosed as an attachment to this e-mail message. Please have all available authors sign this and return it by mail, fax, or email to:

Katherine Lawrence
Wiley-Blackwell Publishing
111 River Street, 8-02
Hoboken, NJ 07030
Fax: 201-748-6313
kalawren@wiley.com

Thank you for your contribution to the journal.

Sincerely,

Lawrence F. Eichenfield, M.D.
Ilona J. Frieden, M.D.

Editors-in-Chief
PEDIATRIC DERMATOLOGY

Prevalence of milia, palatal and gingival cysts in Spanish newborns

Benigno Monteagudo, M.D.,¹ Javier Labandeira, M.D., Ph.D.,² Miguel Cabanillas, M.D.,¹ Antonio Acevedo, M.D.,³ Elvira León-Muiños, M.D.,⁴ Jaime Toribio, M.D., Ph.D.²

¹Department of Dermatology, ³Department of Continuing Medical Education, ⁴Departement of Pediatrics, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Spain.

²Department of Dermatology, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), SERGAS, Faculty of Medicine, Santiago de Compostela, Spain.

Correspondence:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña, Spain.

Tlf: 0034 981 336694

benims@hotmail.com

Prevalence of milia, palatal and gingival cysts in Spanish newborns

Benigno Monteagudo, M.D. (*corresponding autor*),

Department of Dermatology, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Spain.

No Conflict of interest

Correspondence:

Hospital Arquitecto Marcide, Avenida da Residencia s/n, Ferrol, 15405 A Coruña, Spain. Tlf: 0034 981 336694 benims@hotmail.com

Javier Labandeira, M.D., Ph.D.,

Department of Dermatology, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), SERGAS, Faculty of Medicine, Santiago de Compostela, Spain.

No Conflict of interest

Miguel Cabanillas, M.D.,

Department of Dermatology, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Spain.

No Conflict of interest

Antonio Acevedo, M.D.,

Department of Continuing Medical Education, ⁴Departement of Pediatrics, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Spain.

No Conflict of interest

Elvira León-Muiños, M.D.,

Departement of Pediatrics, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Spain.

No Conflict of interest

Jaime Toribio, M.D., Ph.D.,

Department of Dermatology, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), SERGAS, Faculty of Medicine, Santiago de Compostela, Spain.

No Conflict of interest

Abstract: We performed a descriptive survey of 1000 consecutive newborns attended in the first 3 days of life in the health area of Ferrol (northwest of Spain) in order to assess the prevalence and most frequent locations of oral cysts and milia, and study the influence of different maternal and neonatal parameters in the development of these lesions. Prevalence of palatal, gingival and cutaneous cysts was respectively 53.7%, 13.4% and 16.6%. Milia were predominantly located in cheeks, chin and forehead. We found a frequent association between palatal and gingival cysts, but not between oral cysts and milia. Different neonatal factors like sex, weight at birth and gestational age can influence significantly the development of palatal and gingival cysts.

Key words: *Alveolar cyst, Bohn's nodule, Cutaneous cyst, Dental lamina cyst, Epstein's pearl, Gingival cyst, Milia, Neonate, Newborn, Oral cyst, Palatal cyst.*

Milia are small superficial epidermal cysts, which are very common in clinical practice. They can be classified as congenital or acquired, and can be isolated or associated to any disease. The most frequent classification of milia categorize them in two groups: A) Primary milia, which develop spontaneously, including congenital lesions but also multiple eruptive and plaque-type lesions that grow up in adolescents and adults; B) Secondary milia, due to cutaneous repair after bullous diseases, dermabrasion, trauma, topical steroid treatment or radiotherapy. Diagnosis of milia is basically clinical: isolated or multiple small white-yellowish papules, size ranging 0.5-3 mms. A slight incision of milia allows the expression of a keratinous material contained in the cyst, confirming the clinical diagnosis (1,2).

Neonatal milia include primary congenital cysts, isolated or associated with genodermatosis (Table 1). They are originated in the infundibulum of hair follicle, and the high prevalence of these cysts in newborns has not yet been explained. There are three different types regarding the localization of the cysts: 1) Nipple milia; 2) Transverse linear milia over the nasal dorsum; 3) Oral cysts, which are the analogous in oral mucosa to congenital cutaneous milia (3).

In 1967, Fromm classified oral cysts according to histogenesis and location in the mouth in: a) Bohn nodules, located on vestibular or lingual surface of alveolar process (usually in upper dental arcade) and palate (except those arising in the raphe). They are originated from mucous salivary glands remnants; B) Epstein pearls, located along the mid palatal raphe, arising from epithelial tissue that is trapped during the palatal fusion in the embryogenesis; C) Dental laminal cysts or inclusion cysts, which are small whitish cystic lesions located on alveolar ridge, that arise from epithelial remnants of the deeply budding dental lamina during tooth development (4). These terms have been misused or considered erroneously as synonyms. On the other hand,

Bohn nodules are originated from the mucous glands which are rare in the lateral surface of alveolar process (5,6).

In 1982 Jorgensson proposed a more simplified classification based on location of the cysts: A) Palatal cysts, located on the mid palatine raphe, in the limit of hard and soft palate; B) Alveolar or gingival cysts, which arise from the alveolar process, usually in the anterior maxillary arcade (6) (Fig. 1). Although they are frequently congenital, some cysts develop during the neonatal period (7).

Although oral cysts and milia are common transient lesions in newborns, few studies in our area assessed the real prevalence and most frequent anatomic locations of them, or analysed the different maternal and neonatal factors that influence the development of these lesions.

METHODS

We performed a transverse population-based descriptive survey between May 2008 and November 2009. 1000 alive newborns admitted in the Perinatology Clinic of our hospital were included. In this clinic all neonates born in our health area are explored during the first 3 days of life. Following items were recorded: a) Neonatal items (day of life, type of delivery, gestational age, sex, race, weight, presence and location of milia and oral cysts); B) Maternal items (age and number of previous pregnancies).

Diagnosis of milia and oral (palatal and gingival) cysts was made upon clinical settings. In newborns with extensive milia a clinical exploration was performed in order rule out cutaneous, facial, digital or oral anomalies suggestive of genodermatosis. Quantitative variables were categorized in groups. Qualitative variables were recorded in percentages and analyzed using the Chi-square (χ^2) test. Calculations were performed

with the SPSS for Windows statistical package version 15.0. *p* values <0.05 were deemed significant.

RESULTS

During the 19 months of the study, 1000 newborns were explored. Neonatal and maternal demographic data are shown in Table 2. 63.7% of newborns had any type of cyst (Table 3). Frequency of palatal cysts, gingival cysts and milia were respectively 53.7%, 13.4% and 16.6%. Milia were usually located on cheeks, chin and forehead (Table 4).

Table 5 shows the influence of different maternal and neonatal factors in the prevalence of 3 types of cysts. A higher prevalence of milia was observed in post-term caucasian newborns with maternal age below 30 years and no more than one previous pregnancy. Prevalence was hardly modified by sex or weight at birth. These findings were not statistically significant in any case. A higher frequency of palatal cysts was found in term caucasian female newborns with high weight at birth. Maternal age between 30-34 years and multiple previous pregnancies were also associated. These associations were statistically significant for every neonatal variable (sex, race, gestational age and weight at birth). Development of gingival cysts was associated to female sex, high weight and age at birth, and more than 2 previous pregnancies. Race and maternal age did not seem to affect the prevalence. These findings were not statistically significant. No correlation between presence of palatal cysts and milia ($p = 0.592$) or gingival cysts and milia ($p = 0.576$) was found. However, association between palatal and gingival cysts did achieve statistical significance ($p = 0.000$).

DISCUSSION

The results of our study are concordant with others reported in specialized literature:

1) Milia are transient physiological lesions. Prevalence ranges depending on the series from 7.5% of newborns reported by Moosavi et al to 31.4% of newborns (only facial lesions included) found by Paula et al (8,9). We found a prevalence of 16.6% of neonates explored, arising in face in more than 80% of cases. Cheeks, chin and forehead are the most frequent locations. Prevalence of these lesions do not seem to be related to maternal or neonatal factors (8). We found no cases associated to genodermatosis.

2) Table 6 shows the prevalence of oral cysts in other 6 studies (6,7,9-12). In most of them, palatal cysts are more frequent than gingival ones. 53.7% and 13.4% of newborns had respectively palatal and gingival cysts. These frequencies are slightly lower than other reported in different series (55-86% and 13.8-96.9% respectively).

3) Donley et al demonstrated that presence of oral cysts is correlated with gestational age and weight at birth. They are less frequent in preterm newborns or those with weight at birth lower than 2,500 g. A higher frequency of submucous cysts with less clinical prevalence or a higher difficulty in clinical exploration of preterm neonates could explain these differences (5).

4) Our results differ from those reported by Paula et al, who found no statistically significant association between palatal and gingival cysts, but reported this kind of correlation between milia and gingival cysts, that would be explained on the basis of a common ectodermal origin of both type of cysts (9).

5) A higher frequency of oral cysts is found in asian or caucasian newborns than in afroamerican neonates (6). Other authors, like Sachdeva et al, also reported a higher prevalence of oral cysts associated to an increasing number of previous pregnancies

(13). Although we found a predominance of female sex, this point has not been confirmed in other studies (5,6,13). They are less frequent in patients with cleft lip or palate (14) and more prevalent in neonates with vaginal delivery (15). Presence and number of oral cysts has also been associated to colonization by *Streptococcus mutans* (11).

In summary, we have found a frequency of palatal, gingival and cutaneous cysts of 53.7%, 13.4% and 16.6%, respectively, in 1000 alive newborns included. Milia were predominantly located in face. A higher prevalence of cysts was present in newborns with higher weight at birth and gestational age. It is possible that development of milia is delayed in premature and low birth weight newborns.

REFERENCES

1. Barbarot S, Gagey-Caron V, la Société française de dermatologie pédiatrique. Les grains de milium de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol*. 2009;136:288-293.
2. Rutter KJ, Judge MR. Profuse congenital milia in a family. *Pediatr Dermatol*. 2009;26:62-64.
3. Berk DR, Bayliss SJ. Milia: a review and classification. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59:1050-1063.
4. Fromm A. Epstein's pearls, Bohn's nodules and inclusion-cysts of the oral cavity. *J Dent Child*. 1967;34:275-287.
5. Donley CL, Nelson LP. Comparison of palatal and alveolar cysts of the newborn in premature and full term infants. *Pediatr Dent*. 2000;22:321-324.
6. Jorgenson RJ, Shapiro SD, Salinas CF, Levin LS. Intraoral findings and anomalies in neonates. *Pediatrics*. 1982;69:577-582.
7. Flinck A, Paludan A, Matsson L, Holm AK, Axelsson I. Oral findings in a group of newborn Swedish children. *Int J Paediatr Dent*. 1994;4:67-73.
8. Moosavi Z, Hosseini T. One-year survey of cutaneous lesions in 1000 consecutive Iranian newborns. *Pediatr Dermatol*. 2006;23:61-63.
9. Paula JD, Dezan CC, Frossard WT, Walter LR, Pinto LM. Oral and facial inclusion cysts in newborns. *J Clin Pediatr Dent*. 2006;31:127-129.
10. Liu MH, Huang WH. Oral abnormalities in Taiwanese newborns. *J Dent Child*. 2004;71:118-120.
11. Freudemberger S, Santos Díaz MA, Martínez Bravo J, Sedano HO. Intraoral findings and other developmental conditions in Mexican neonates. *J Dent Child*. 2008;75:280-286.

12. George D, Bhat SS, Hegde SK. Oral findings in newborn children in and around Mangalore, Karnataka State, India. *Med Princ Pract.* 2008;17:385-389.
13. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2002;68:334-337.
14. Alves KM, Peixoto V, Gomide MR, de Carvalho Carrara CF, Costa B. Prevalence of palatal and alveolar cysts in babies with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2004;41:490-493.
15. 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.

FIGURES

Figure 1. Milia on chin (▼), palatal cysts on the mid palatine raphe (*) and gingival cyst in the alveolar process of the maxillary arcade (↑).

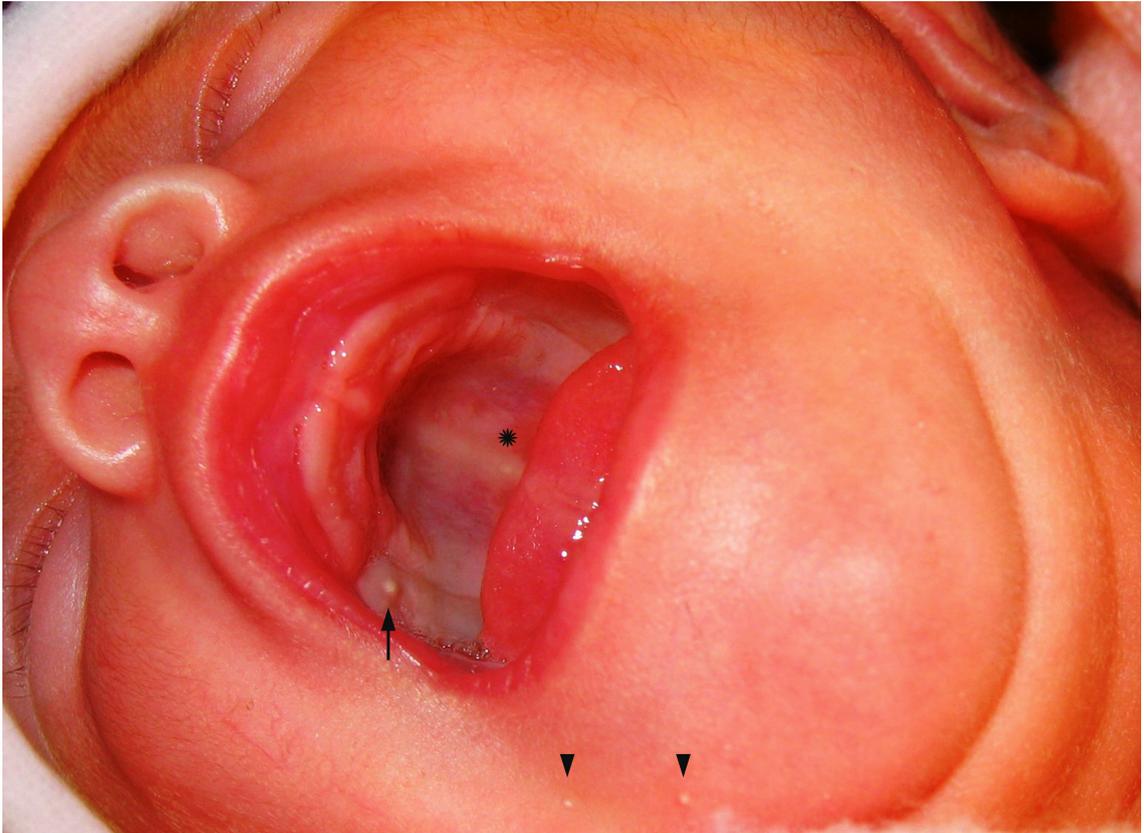


TABLE 1. *Genodermatosis associated to congenital milia (1-3).*

| Genodermatosis | OMIM reference |
|--|----------------|
| Bazex-Dupre-Christol syndrome | 301845 |
| Orofaciodigital syndrome type 1 | 311200 |
| Familial milia and absent dermatoglyphics | 136000 |
| Pachyonychia congenital type II | 167210 |
| Generalized basaloid follicular hamartoma syndrome | 605827 |
| Brooke-Spiegler syndrome (Rasmussen syndrome) | 605041 |

OMIM, Online Mendelian Inheritance in Man.

TABLE 2. Demographical data of neonates included in the study and their mothers (n = 1000).

| Variables | % |
|--|----------|
| Sex | |
| Male | 52.8 |
| Female | 47.8 |
| Race | |
| Caucasian | 92.2 |
| Gipsy | 2.9 |
| Latino | 2.3 |
| Afroamerican | 0.7 |
| Arabian | 0.7 |
| Asiatic | 0.7 |
| Mulatto | 0.5 |
| Gestational age (mean= 39.3 weeks and standard deviation = 1.834) | |
| Preterm (< 37 weeks) | 7.5 |
| Term (37-41 weeks) | 91.2 |
| Postterm (\geq 42 weeks) | 1.3 |
| Weight at birth (mean = 3,234.06 g and standard deviation = 519.673) | |
| Low (\leq 2,500 g) | 6.9 |
| Normal (2,501-3,999 g) | 86.9 |
| High (\geq 4,000 g) | 6.2 |
| Delivery method | |
| Vaginal delivery | 78.3 |
| Caesarean section | 21.7 |
| Maternal age (mean = 30.41 years and standard deviation = 5.475) | |
| \leq 29 years | 40.7 |
| 30-34 years | 35.3 |
| \geq 35 years | 24 |
| Previous pregnancies | |
| 0 | 49.8 |
| 1 | 32.8 |
| \geq 2 | 17.4 |
| Time of medical examination (day of life) | |
| 1st | 83.5 |
| 2nd | 10.7 |
| 3rd | 5.8 |

TABLE 3. *Prevalence of milia and oral cysts.*

| Type of cyst | Neonates | |
|----------------------------------|----------|------|
| | n | % |
| Milia or oral cysts | 637 | 63.7 |
| Milia | 166 | 16.6 |
| Milia and oral cysts | 90 | 9 |
| Oral cysts (palatal or gingival) | 561 | 56.1 |
| Palatal cysts | 537 | 53.7 |
| Gingival cysts | 134 | 13.4 |
| Gingival and palatal cysts | 110 | 11 |

TABLE 4. *Anatomic locations of cutaneous cysts (milia).*

| Location | Total | |
|---------------------------|-------|------|
| | n | % |
| Cutaneous milia cysts | 166 | 16.6 |
| More than 1 area involved | 45 | 4.5 |
| Cheek | 73 | 7.3 |
| Chin | 61 | 6.1 |
| Forehead | 38 | 3.8 |
| Eyelid | 17 | 1.7 |
| Back | 14 | 1.4 |
| Supralabial | 12 | 1.2 |
| Nose | 9 | 0.9 |
| Thorax | 2 | 0.2 |
| Upper limbs | 1 | 0.1 |
| Lower limbs | 1 | 0.1 |

TABLE 5. Frequency of different types of cysts according to various maternal and neonatal factors.

| Type cyst | Variables | Cases | Sex | | Race | | Gestational age | | | Weight at birth | | | Maternal age | | | Previous pregnancies | | |
|-----------|----------------------|-------|-------|------|-------|------|-----------------|-------|------|-----------------|------|------|--------------|-------|------|----------------------|------|------|
| | | | Ma | Fe | C | NC | <37 | 37-41 | ≥42 | L | N | H | ≤29 | 30-34 | ≥35 | 0 | 1 | ≥2 |
| | Total | 1000 | 528 | 472 | 922 | 78 | 75 | 912 | 13 | 69 | 869 | 62 | 407 | 353 | 240 | 498 | 328 | 174 |
| M | M | 166 | 90 | 76 | 155 | 11 | 18 | 144 | 4 | 10 | 146 | 10 | 76 | 57 | 33 | 93 | 53 | 20 |
| | NM | 834 | 438 | 396 | 767 | 67 | 57 | 768 | 9 | 59 | 723 | 52 | 331 | 296 | 207 | 405 | 275 | 154 |
| | F, % | 16.6 | 17 | 16.1 | 16.8 | 14.1 | 24 | 15.8 | 30.8 | 14.5 | 16.8 | 16.1 | 18.7 | 16.1 | 13.8 | 18.7 | 16.2 | 11.5 |
| | X² | | 0.160 | | 0.381 | | 5.285 | | | 0.257 | | | 2.724 | | | 4.871 | | |
| | p | | 0.689 | | 0.537 | | 0.071 | | | 0.880 | | | 0.256 | | | 0.088 | | |
| PC | PC | 537 | 265 | 272 | 505 | 32 | 19 | 513 | 5 | 17 | 485 | 35 | 212 | 205 | 120 | 260 | 180 | 97 |
| | NPC | 463 | 263 | 200 | 417 | 46 | 56 | 399 | 8 | 52 | 384 | 27 | 195 | 148 | 120 | 238 | 148 | 77 |
| | F, % | 53.7 | 50.2 | 57.6 | 54.8 | 41 | 25.3 | 56.3 | 38.5 | 24.6 | 55.8 | 56.5 | 52.1 | 58.1 | 50 | 52.2 | 54.9 | 55.7 |
| | X² | | 5.545 | | 5.466 | | 27.872 | | | 25.187 | | | 4.462 | | | 0.922 | | |
| | p | | 0.019 | | 0.019 | | 0.000 | | | 0.000 | | | 0.107 | | | 0.631 | | |
| GC | GC | 134 | 67 | 67 | 123 | 11 | 4 | 127 | 3 | 3 | 121 | 10 | 56 | 43 | 35 | 70 | 36 | 28 |
| | NGC | 866 | 461 | 405 | 799 | 67 | 71 | 785 | 10 | 66 | 748 | 52 | 351 | 310 | 205 | 428 | 292 | 146 |
| | F, % | 13.4 | 12.7 | 14.2 | 13.3 | 14.1 | 5.3 | 13.9 | 23.1 | 4.3 | 13.9 | 16.1 | 13.8 | 12.2 | 14.6 | 14.1 | 11 | 16.1 |
| | X² | | 0.487 | | 0.036 | | 5.472 | | | 5.476 | | | 0.787 | | | 2.933 | | |
| | p | | 0.485 | | 0.850 | | 0.065 | | | 0.065 | | | 0.675 | | | 0.231 | | |

C: caucasian; F: frequency; Fe: female; GC: gingival cysts; H: high weight ($\geq 4,000$ g); L: low weight ($\leq 2,500$ g); M: milia; Ma: male; N: normal weight (2,501-3,999 g); NGC: no gingival cysts; NM: no milia; NPC: no palatal cysts; PC: palatal cysts;

TABLE 6. Previous series of palatal and gingival cysts.

| References | Country | Number of NB | Day** | Race | Oral cysts* (%) | Palatal cysts (%) | Gingival cysts (%) |
|----------------------------------|---------|--------------|-------|--|-----------------|-------------------|--------------------|
| Jorgenson et al 1982 (6) | USA | 2,164 | NA | 69.4% afroamerican 26,3% caucasian | NR | 67.1 | 43.7 |
| Flink et al 1994 (7) | Sweden | 1,021 | 1-7 | 98% caucasian 2% african or asian | 74.9 | 68.4 | 22 |
| Liu et al 2004 (10) | Taiwan | 420 | 1-3 | 100% asian | 94 | 86 | 79 |
| Paula et al 2006 (9) | Brazil | 561 | 1-3 | NR | 85.7 | 78.8 | 28.2 |
| Freudenberger et al 2008 (11) | Mexico | 2,182 | 1 | 100% latinicos | 99.1 | 77.7 | 96.9 |
| George et al 2008 (12) | India | 1,038 | 1-7 | 100% asian | NR | 55 | 13.8 |
| Monteagudo et al (current study) | Spain | 1,000 | 1-3 | 92,2% caucasian 2,9% gipsy 2,3% latinicos 2,6% others | 56.1 | 53.7 | 13.4 |

*Newborns with oral cysts (palatal or gingival). **Day of exploration. NB: newborns; NR: not reported.

Dear Dr. Monteagudo:

We are pleased to inform you that your paper entitled "Prospective study of erythema toxicum neonatorum: epidemiology and predisposing factors" has been accepted for publication in PEDIATRIC DERMATOLOGY.

A copyright transfer form is enclosed as an attachment to this e-mail message. Please have all available authors sign this and return it by mail, fax, or email to:

Katherine Lawrence
Wiley-Blackwell Publishing
111 River Street, 8-02
Hoboken, NJ 07030
Fax: 201-748-6313
kalawren@wiley.com

First Look NEW: Please note although the manuscript is accepted the files will now be checked to ensure that everything is ready for publication, and you may be contacted if final versions of files for publication are required.

Thank you for your contribution to the journal.

Sincerely,

Ilona J. Frieden, M.D.
Lawrence F. Eichenfield, M.D.

Editors-in-Chief
PEDIATRIC DERMATOLOGY

Prospective study of erythema toxicum neonatorum: epidemiology and predisposing factors

Benigno Monteagudo, M.D.,¹ Javier Labandeira, M.D., Ph.D.,² Miguel Cabanillas, M.D.,¹ Antonio Acevedo, M.D.,³ Jaime Toribio, M.D., Ph.D.²

¹Department of Dermatology, ³ Department of Continuing Medical Education, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Spain.

²Department of Dermatology, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), SERGAS, Faculty of Medicine, Santiago de Compostela, Spain.

Correspondence:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña, Spain.

Tlf: 0034 981 336694

benims@hotmail.com

Key words: *Epidemiology, Erythema toxicum neonatorum, Neonate, Newborn, Papulopustular eruption, Predisposing factors.*

Short title: Prospective study of erythema toxicum neonatorum

No Conflict of interest

Category: Case reports and small case series

Abstract: We performed a prospective study of 1000 neonates investigated in the first 72 hours of life in the Health Area of Ferrol (northwest of Spain), in order to assess the prevalence of erythema toxicum neonatorum, the anatomical sites most frequently involved, the influence of different maternal and neonatal parameters, day of life of medical examination and type of delivery (vaginal or Caesarean). Overall prevalence of erythema toxicum neonatorum was 16.7%. Lesions most frequently involved trunk, buttocks and proximal areas of limbs. A higher prevalence of this dermatosis was found in Caucasian newborns ($p=0.012$), higher birthweight ($p<0.05$), higher gestational age ($p<0.05$), vaginal delivery ($p<0.05$), maternal age of less than 30 years ($p=0.282$) and number of previous pregnancies below 2 ($p=0.122$).

Erythema toxicum neonatorum (ETN) is a benign transient eruption affecting almost 50% of healthy term newborns. Time of onset is between the second and fourth day of life for most neonates, regressing spontaneously in a week without residual lesions. Clinical features are papules or pustules on an irregular erythematous base ("flea-bite" picture), involving any part of the body except palms and soles. The eruption is usually asymptomatic with no systemic disease. Eosinophilia in peripheral blood can be present in up to 7-15% of cases (1).

Diagnosis of this condition is usually based on clinical features, but Wright stain is sometimes performed, which shows primarily eosinophils. Parents must be informed about the self-healing nature of the dermatosis in order to avoid unnecessary treatments. Atypical cases should be differentiated from other vesiculopustular eruptions of the newborn: a) infectious diseases like herpes simplex, bullous impetigo, varicella or candidiasis; and b) non-infectious diseases like transient pustular melanosis, miliaria rubra, infantile acropustulosis, eosinophilic pustular folliculitis and incontinentia pigmenti (2).

Although ETN is a common dermatosis, there are relatively few studies that have investigated the real frequency and predisposing factors of this condition (3). Our aim is to assess the clinical features and prevalence of ETN in our population, and study the impact of maternal and neonatal parameters, day of examination and type of delivery on the frequency of this eruption.

METHODS

We performed a prospective study between May 2008 and November 2009 in our Hospital, recruiting a total number of 1000 neonates investigated in the Perinatology Clinic of the Pediatric Department of our Hospital. In this clinic all neonates of the

Health Area of Ferrol are examined in the first 72 hours of life. In every newborn following items were recorded: day of life of medical examination, type of delivery (vaginal or Caesarean), neonatal items (gestational age, season of birth, sex, racial or ethnic origin, weight, presence or absence of ETN and body sites involved) and maternal items (age and number of previous pregnancies).

Diagnosis of ETN was made according to clinical features. Quantitative variables were categorized in groups. Qualitative variables were recorded in percentages and analyzed using the Chi-square (χ^2) test. Calculations were performed with the SPSS for Windows statistical package version 15.0. P values <0.05 were deemed significant.

RESULTS

The prevalence of ETN was 16.7% (167 in 1000 neonates). More than one anatomical area was involved in 34.7% newborns. The trunk was the most frequently involved area (83.2%), followed by thighs (28.1%) and buttocks (22.1%). Only 16.1% of neonates showed ETN located in head and neck, and 12.5% on the arms. Table 1 shows the influence of neonatal parameters in the frequency of ETN, and Table 2 shows the impact of maternal variables, type of delivery, season of birth and day of medical examination. A higher frequency of ETN was found in Caucasian infants, those with higher gestational age and birthweight. ETN was also more likely to occur in neonates born by vaginal delivery, as well as those examined in the second day of life. Maternal age below 30 and no history of previous pregnancies was also correlated with a higher frequency of ETN. These findings were statistically significant for gestational age, weight at birth, type of delivery and day of medical examination. Prevalence was unaffected by other parameters as sex or season of birth.

DISCUSSION

Different theories of pathogenesis have been proposed to explain the development of ETN. These include: 1) Systemic absorption of enterotoxins in the newborn period. 2) Allergic response to environmental or transplacental allergens, such as medications taken during the pregnancy, milk or vaginal fluid. 3) Response to thermal, chemical or mechanical stimuli. 4) Graft-versus-host disease triggered by maternofetal transfer of lymphocytes prior to or during delivery (4-6). A hypothesis currently accepted by many, was proposed by Marchini et al. Using an immunohistochemical analysis, they were able to identify different proinflammatory molecules that play an important role in the pathogenesis of ETN, including IL-1, IL-8, eotaxin, aquaporins 1 and 3, psoriasin and nitric oxide synthases 1, 2 and 3. The presence of these mediators suggested that ETN is a cutaneous immunological response to microbial colonization of hair follicles since first day of life of the newborn (7).

The prevalence of ETN ranges in several series from 3.7% to 72%. These differences are probably due to different protocols in examination of newborns as well as other factors (3,8). In our study only 16.7% of neonates were affected by ETN, but the fact that 83.5% of newborns were examined on the first day of life probably results in an underestimation of the real prevalence of this dermatosis, because onset of cutaneous lesions is usually between 24 and 48 hours of life (3,4). The body site most frequently involved was the trunk, followed by buttocks and proximal areas of limbs. One third of neonates show more extensive involvement with more than one anatomical area affected (2,3).

Frequency of ETN is correlated with gestational age and birthweight, being rare in preterm newborns or those with birthweight below 2500 g. Some have hypothesized that complete maturation of the fetal immune system is required to develop the eruption

(9,10). Although there is no clear racial predilection (10), we found a higher frequency of ETN in Caucasian newborns, however some authors have suggested that a more difficulty for detecting erythema in dark skin would account for the higher frequency of ETN in Caucasian neonates (3,11). Our cohort had only 7.8% non-Caucasian newborns so we were not able to fully address this issue.

Regarding other demographic factors, Gonzalez-Echevarría et al in Spain (12) and Liu et al in China (13) also reported a slight predominance of ETN in males. A higher frequency of ETN in infants born to mother below age 30 was also reported by Boccardi et al (14). The influence of other variables is controversial. Some studies have found a higher frequency of ETN in the first pregnancy (13), but others have noted an increase in the second or subsequent pregnancies (9). Association with Caesarean section (12,15) or vaginal delivery (13) have also been reported (5). Taking in account the possible role of thermal stimulus as predisposing factor for ETN, some authors have reported a higher frequency of this eruption in warm and rainy seasons (13). However, this finding was not confirmed in other studies (12).

In summary, we found ETN in 16.7% of neonates investigated. Most of cutaneous lesions were located on the trunk. We found a higher prevalence of ETN in infants of high birthweight and gestational age, with vaginal delivery, maternal age below 30 and less than two previous pregnancies.

REFERENCES

1. Plantin P et la Société française de dermatopédiatrie. Érythème toxique du nouveau-né. *Ann Dermatol Venereol*. 2010;137:150-152.
2. Howard R, Frieden IJ. Vesicles, pustules, bullae, erosions, and ulcerations. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. *Neonatal Dermatology*. Second Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.p. 131-158.
3. Morgan AJ, Steen CJ, Schwartz RA, Janniger CK. Erythema toxicum neonatorum revisited. *Cutis*. 2009;83:13-16.
4. Taïeb A, Boralevi F. Common transient neonatal dermatoses. In: Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of Pediatric Dermatology*. Second Edition. Oxford: Blackwell Publishing; 2006.p. 55-65.
5. Boralevi F. Erythema toxicum neonatorum: Still a problem in 2005?. *Dermatology*. 2005;210:257-258.
6. Droitcourt C, Khosrotheran K, Halaby E, Aractingi S. Maternal cells are not responsible for erythema toxicum neonatorum. *Pediatr Dermatol*. 2008;25:411-413.
7. Marchini G, Hultenby K, Nelson A, Yektaei-Karin E, Stabi B, Lonne-Rahm S, Ulfgren AK, Brismar H. Increased expression of HMGB-1 in the skin lesions of erythema toxicum. *Pediatr Dermatol*. 2007;24:474-482.
8. Moosavi Z, Hosseini T. One-year survey of cutaneous lesions in 1000 consecutive Iranian newborns. *Pediatr Dermatol*. 2006;23:61-63.
9. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2002;68:334-337.

10. Ferahbas A, Utas S, Akcakus M, Gunes T, Mistik S. Prevalence of cutaneous findings in hospitalized neonates: a prospective observational study. *Pediatr Dermatol.* 2009;26:139-142.
11. Pruksachatkunakorn C, Duarte AM, Schachner LA. Skin lesions in newborns. *Int Pediatr.* 1999;14:28-31.
12. 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;47:515-520.
13. Liu C, Feng J, Qu R, Zhou H, Ma H, Niu X, Dang Q, Zhang X, Tian Z. Epidemiologic study of the predisposing factors in erythema toxicum neonatorum. *Dermatology.* 2005;210:269-272.
14. Boccardi D, Menni S, Ferraroni M, Stival G, Bernardo L, La Vecchia C, Decarli A. Birthmarks and transient skin lesions in newborns and their relationship to maternal factors: a preliminary report from Northern Italy. *Dermatology.* 2007;215:53-58.
15. 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.

TABLE 1. *Influence of neonatal parameters in the frequency of erythema toxicum neonatorum.*

| Group | Cases | Sex | | Race | | Gestational age | | | Birthweight | | |
|----------------------|-------|-------|------|-------|------|-----------------|-------|------|-------------|------|------|
| | | M | Fe | C | NC | <37 | 37-41 | ≥42 | L | N | H |
| ETN | 167 | 91 | 76 | 159 | 8 | 5 | 157 | 5 | 3 | 150 | 14 |
| NETN | 833 | 437 | 396 | 763 | 70 | 70 | 755 | 8 | 66 | 719 | 48 |
| Total | 1000 | 528 | 472 | 922 | 78 | 75 | 912 | 13 | 69 | 869 | 62 |
| F, % | 16.7 | 17.2 | 16.1 | 17.2 | 10.3 | 6.7 | 17.2 | 38.5 | 4.3 | 17.3 | 22.6 |
| X² | | 0.230 | | 2.525 | | 10.027 | | | 9.306 | | |
| P | | 0.631 | | 0.112 | | 0.007 | | | 0.010 | | |

C: Caucasian; ETN: affected by erythema toxicum neonatorum; F: frequency; Fe: female; H: high birthweight (≥ 4.000 g); L: low birthweight (≤ 2.500 g); M: male; N: normal birthweight (2.501-3.999 g); NC: non Caucasian; NETN: non affected by erythema toxicum neonatorum; x^2 : Pearson's Chi-Square test.

TABLE 2. *Influence of maternal parameters, type of delivery and day of life of medical examination.*

| Group | Cases | Delivery | | Season | | | | Day of medical examination | | | Maternal age | | | Previous pregnancies | | |
|----------------------|-------|----------|------|--------|------|------|------|----------------------------|-----------------|-----------------|--------------|-------|------|----------------------|------|------|
| | | V | C | Sp | Su | A | W | 1 st | 2 nd | 3 rd | ≤29 | 30-34 | ≥35 | 0 | 1 | ≥2 |
| ETN | 167 | 144 | 23 | 41 | 54 | 46 | 26 | 119 | 41 | 7 | 77 | 55 | 35 | 87 | 60 | 20 |
| NETN | 833 | 639 | 194 | 186 | 297 | 236 | 114 | 716 | 66 | 51 | 330 | 298 | 205 | 411 | 268 | 154 |
| Total | 1000 | 783 | 217 | 227 | 351 | 282 | 140 | 835 | 107 | 58 | 407 | 353 | 240 | 498 | 328 | 174 |
| F, % | 16.7 | 18.4 | 10.6 | 18.1 | 15.4 | 16.3 | 18.6 | 14.3 | 38.3 | 12.1 | 18.9 | 15.6 | 14.6 | 17.5 | 18.3 | 11.5 |
| X² | | 7.415 | | 1.122 | | | | 40.438 | | | 2.531 | | | 4.200 | | |
| P | | 0.006 | | 0.772 | | | | 0.000 | | | 0.282 | | | 0.122 | | |

A: autumn; C: Caesarean section; ETN: affected by erythema toxicum neonatorum; F: frequency; NETN: non affected by erythema toxicum neonatorum; Sp: spring; Su: summer; V: vaginal delivery; W: winter; x^2 : Pearson's Chi-Square test.

Date: 10 Jun 2010
To: "benigno monteagudo" benims@hotmail.com
From: "Actas Dermo-Sifiliográficas" m.barrio@elsevier.com
Subject: AD-D-10-00069R1: decisión de los editores / editorial decision

Apreciado/a Dr monteagudo:

Le comunicamos que su manuscrito "Mancha salmón: estudio descriptivo" (Ref. AD-D-10-00069R1) ha sido aceptado para su publicación en Actas Dermo-Sifiliográficas.

Recuerde que en su momento le remitiremos las pruebas de autor en formato pdf a esta misma dirección electrónica.

Reciba un cordial saludo,

Marisa Barrio
Asistente editorial
Actas Dermo-Sifiliográficas

Dear Dr monteagudo,

We are glad to inform you that your article "Mancha salmón: estudio descriptivo" (Ref. AD-D-10-00069R1) has been accepted for its publication in Actas Dermo-Sifiliográficas.

Please remember that, before publication, you will receive an e-mail with the galley proofs of your article in pdf format.

Thank you for your contribution to the journal.

Yours sincerely,

Marisa Barrio
Asistente editorial
Actas Dermo-Sifiliográficas

Mancha salmón: estudio descriptivo

Salmon patch: descriptive study

Benigno Monteagudo^a, Javier Labandeira^b, Antonio Acevedo^c, Miguel Cabanillas^a,
Elvira León-Muiños^d, Ramón Fernández-Prieto^d, Jaime Toribio^b.

^aServicio de Dermatología. ^cTécnico de Salud, Unidad de Formación Continuada.

^dServicio de Pediatría. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS.
Fundación Novoa Santos. Ferrol.

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de
Compostela (CHUS). SERGAS. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña.

benims@hotmail.com

Sin Conflicto de Intereses.

Originales

Nº de palabras del resumen: 233

Nº de palabras del texto: 883

Resumen

Introducción. La mancha salmón es una malformación venular congénita que tiene predilección por la línea media. Aunque es muy frecuente, hay pocos estudios que analicen su frecuencia y los factores que predisponen su aparición. Nuestro objetivo es conocer su prevalencia y características clínicas en los recién nacidos de nuestra Área Sanitaria, y ver como influyen los parámetros neonatales y maternos.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo donde fueron reclutados, entre el 1 de mayo de 2008 y el 31 de enero de 2009, los recién nacidos vivos vistos en una consulta de Perinatología del Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, España. En cada caso se recogieron de forma protocolizada: a) datos del neonato, edad gestacional, sexo, raza, peso y presencia y localización anatómica de la mancha salmón; y b) datos de la madre, edad y número de gestaciones previas.

Resultados. Presentaba mancha salmón el 59% de los 600 neonatos revisados. La nuca y los párpados fueron las localizaciones más comunes, con 226 (37.6%) y 211 pacientes (35.1%) respectivamente. Muchas veces había más de un área corporal afectada. Se observó una prevalencia mayor en los recién nacidos a término o posttérmino, sexo femenino, caucasiano, mayor peso, madre con una edad comprendida entre 30 y 34 años y sin gestaciones previas.

Conclusiones. La mancha salmón se localiza sobre todo en la nuca, los párpados y la glabella. Determinados factores neonatales y maternos influyen en su prevalencia.

Palabras clave: malformación venular, marcas vasculares al nacimiento, mancha salmón, neonato, nevo flameo, recién nacido.

Abstract

Introduction. Salmon patch is a congenital venular malformation usually involving the midline of head and neck. Although it is recognized as a common feature in the newborns, there are few studies in the literature that have assessed the real frequency of this finding and the promoting factors implicated. Our aim is to set the prevalence and the clinical features of this entity in our population, and the relationship with different parameters related to the mother and the neonate.

Patients and methods. We performed a retrospective study between May 1th 2008 and January 31th 2009. Patients recruited were all alive newborns admitted in a perinatology clinic of the Department of Pediatrics of the Arquitecto Marcide Hospital from Ferrol (Spain). In every case, following dates were recorded: a) Newborn items, including gestational age, sex, racial or ethnic origin, weight, presence and anatomical localization of salmon patch and b) Maternal items, including age and number of previous pregnancies.

Results. Salmon patch was present in 59% of the 600 newborns recruited. Nape of the neck and eyelids were the commonest sites involved, representing a total number of 226 (37.6%) and 211 (35.1%) newborns. In many cases, more than one anatomical site was covered by this patch. We found a higher prevalence of the salmon patch associated to following conditions: term or postmature newborns, female sex, Caucasian race, high weight, maternal age between 30 and 34 years old and no previous pregnancies in the mother.

Conclusions. Salmon patch usually arises over the nape of the neck, eyelids and glabella. Different neonatal and maternal features influence the prevalence of this cutaneous finding in newborns.

Key words: venular malformation, vascular birthmarks, salmon patch, neonate, nevus flammeus, newborn.

Introducción

La mancha salmón (MS) es una malformación venular congénita que tiene predilección por la línea media. Recibe otras denominaciones como nevo flameo *neonatorum*, *nevus simplex*, nevo flameo medial, nevo de Unna, eritema de la nuca o nevo telangiectásico de la nuca, “picotazo de la cigüeña” y “beso del ángel”^{1,2}.

Clínicamente se manifiesta como máculas, confluentes o no, irregulares de coloración rosada o rojiza. Se blanquean a la digitopresión y son más aparentes con el llanto, las apneas, la fiebre y los cambios de la temperatura ambiental. Habitualmente son transitorias, desapareciendo en los dos primeros años de vida. Persisten cerca de la mitad de las localizadas en la nuca, la región sacra y en un pequeño porcentaje de la zona glabellar^{2,3}.

Aunque la MS es una malformación muy frecuente, hay pocos estudios que analicen su frecuencia y los factores que predisponen su aparición⁴. Nuestro objetivo es conocer su prevalencia y localización en los recién nacidos (RN) de nuestra Área Sanitaria, y ver como influyen los parámetros neonatales y maternos.

Pacientes y métodos

Estudio descriptivo donde fueron reclutados, entre el 1 de mayo de 2008 y el 31 de enero de 2009, los RN vivos vistos en una consulta de Perinatología del Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, España. En esta consulta se revisan, en las primeras 72 horas de vida, todos los neonatos nacidos a nivel hospitalario del Área Sanitaria de Ferrol.

En cada caso se recogieron de forma protocolizada: a) datos del neonato, edad gestacional, sexo, etnia u origen geográfico de los padres, peso y presencia y localización anatómica de MS (subdivididas en glabella, párpado, dorso nasal, región

supralabial, nuca, espalda y región sacra); y b) datos de la madre, edad y número de gestaciones previas.

El diagnóstico de MS se basó en su aspecto y localización típicos: máculas rosadas irregulares mediales. Los datos correspondientes a las variables cuantitativas se dividieron en grupos: 1) edad gestacional, pretérmino menos de 37 semanas, a término entre 37 y 41 semanas y posttérmino 42 o más semanas); 2) peso del RN, bajo cuando es igual o menor a 2.500 gramos, normal entre 2.501 y 3.999 y elevado si es mayor o igual a 4.000; 3) edad materna, menos o igual a 29 años, entre 30 y 34 y 35 o más años; y 4) gestaciones previas, cero, una y dos o más.

Se realizó un estudio descriptivo de las variables incluidas presentándose las cualitativas como porcentaje. Se utilizaron el test Chi-Cuadrado en el análisis de las variables categóricas. Los datos obtenidos fueron analizados por el paquete estadístico SPSS 15.0. Se consideró significativa $p < 0.05$.

Resultados

Durante los 9 meses del estudio se revisaron 600 neonatos. En la tabla 1 se muestra la prevalencia y distribución anatómica de la MS en función del sexo. Presentaban MS 354 RN lo que supone el 59% de los casos. Se apreció en el 62.7% de los neonatos de sexo femenino y el 55.7% del masculino. La nuca y los párpados fueron las localizaciones más comunes, con 226 (37.6%) y 211 pacientes (35.1%) respectivamente. Muchas veces había más de un área corporal afectada.

En la tabla 2 se recoge la frecuencia de aparición de la MS en función de las distintas variables (edad gestacional, sexo, etnia u origen geográfico de los padres, peso, edad materna y número de gestaciones previas). Una mayor prevalencia se relacionó con ser RN a término o posttérmino, sexo femenino, caucasiano, mayor peso, madre con una

edad comprendida entre 30 y 34 años y sin gestaciones previas. Estas diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para el número de gestaciones previas ($p < 0.05$).

Discusión

La distinción en un neonato entre MS, mancha en vino de Oporto y hemangioma infantil es importante dado que la historia natural y el manejo de estas entidades difiere considerablemente. La inestabilidad vasomotora fisiológica neonatal genera rubor, acrocianosis y cutis marmorata y puede hacer más dificultosa dicha diferenciación^{3,5}.

Raras veces se asocia o es manifestación de otra entidad⁶ como el síndrome de Beckwith-Wiedemann (MS persistente en zona media de la frente), el síndrome de macrocefalia-malformaciones capilares (lesiones tipo MS prominentes a nivel centrofacial), el síndrome Nova (en la glabella)^{3,7,8}, la aparición precoz de hemangiomas seniles⁹ y las formas extensas y crónicas de alopecia areata (MS en la nuca)¹⁰.

Nuestro estudio corrobora parte de lo indicado en la literatura médica:

1. La prevalencia de MS es elevada, aparece en cerca de la mitad de los RN. Existe una frecuencia ligeramente superior en el sexo femenino. Como señalaron Leung *et al* en 1989⁴, las localizaciones más frecuentes son la nuca, la glabella y los párpados. Muchas veces coexisten lesiones en más de una localización.
2. Existen diferencias en función del color de la piel o grupo étnico. Otros registros como el de Alper *et al*¹¹, el de Osburn *et al*¹² o el de Pruksachatkunakorn *et al*¹³ también observan que son más comunes en los caucásicos frente a los RN negros o asiáticos. Quizá estas variaciones se deban a la facilidad para ver estas lesiones en los niños con piel más clara¹⁴. Una de las limitaciones de nuestro estudio es el pequeño tamaño muestral con que contamos para grupos étnicos no

caucasianos, motivo por el que hemos de mostrar cautela a la hora de interpretar estos resultados.

3. Nuestros datos confirman, tal y como han reflejado los registros recientes de Ferahbas *et al* en Turquía¹⁵ y Sachdeva *et al* en India¹⁶, que esta malformación venular es más frecuente en los neonatos de mayor peso, a término o postérmino. La relación con la edad materna mayor de 30 años coincide con un estudio italiano realizado por Boccardi *et al*¹⁷. Con respecto a la influencia del número de gestaciones, existe discrepancia con otras series que observan menor frecuencia en el primer parto¹⁶.

En definitiva, en el estudio se encontró MS en el 59% de los 600 neonatos incluidos. La mayoría se localizaban en la nuca, los párpados y la glabella. Se observó una prevalencia superior en los RN a término o postérmino, de sexo femenino, caucásiano y de mayor peso y cuando la madre era primípara y con una edad entre 30 y 34 años.

Bibliografía

1. Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:141-58.
2. Sánchez-Carpintero Abad I, Hontanilla Calatayud B. Hemangiomas y malformaciones vasculares. Claves diagnósticas y tratamiento. Barcelona: ESMONpharma; 2008.
3. Enjolras O, Garzon MC. Vascular stains, malformations, and tumors. In: Eichenfield LF, Frieden LJ, Esterly NB. *Neonatal Dermatology. Second Edition.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.p. 343-74.
4. Leung AK, Telmesani AM. Salmon patches in Caucasian children. *Pediatr Dermatol.* 1989;6:185-7.
5. Cordoro KM, Speetzen LS, Koerper MA, Frieden IJ. Physiologic changes in vascular birthmarks during early infancy: mechanisms and clinical implications. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:669-75.
6. Schepis C, Greco D, Failla P, Siragusa M, Romano C, Scaffidi M, Sindoni A. Medial telangiectatic sacral nevi and MCA/MR syndromes. *Pediatr Dermatol.* 2003;20:370-1.
7. Wright DR, Frieden IJ, Orlow SJ, Shin HT, Chamlin S, Schaffer JV, Paller AS. The misnomer “macrocephaly-cutis marmorata telangiectatica congenita syndrome”: report of 12 new cases and support for revising the name to macrocephaly-capillary malformations. *Arch Dermatol.* 2009;145:287-93.
8. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations. Part II: associated syndromes. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:541-64.

9. Gao XH, Wang LL, Zhang L, Hong YX, Wei H, Chen HD. Familial nevus flammeus associated with early onset cherry angiomas. *Int J Dermatol.* 2008;47:1284-6.
10. Akhyani M, Farnaghi F, Sirafi H, Nazari R, Mansoori P, Taheri A. The association between nuchal nevus flammeus and alopecia areata: a case-control study. *Dermatology.* 2005;211:334-7.
11. Alper JC, Holmes LB. The incidence and significance of birthmarks in a cohort of 4,641 newborns. *Pediatr Dermatol.* 1983;1:58-68.
12. Osburn K, Schosser RH, Everett MA. Congenital pigmented and vascular lesions in newborn infants. *J Am Acad Dermatol.* 1987;16:788-92.
13. Pruksachatkunakorn C, Duarte AM, Schachner LA. Skin lesions in newborns. *Int Pediatr.* 1999;14:28-31.
14. Atherton DJ, Moss C. Naevi and other developmental defects. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. *Rook's Textbook of Dermatology.* Seventh Edition. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2004.p. 15.1-114.
15. 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.
16. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2002;86:334-7.
17. Boccardi D, Menni S, Ferraroni M, Stival G, Bernardo L, La Vecchia C, Decarli A. Birthmarks and transient skin lesions in newborns and their relationship to maternal factors: a preliminary report from Northern Italy. *Dermatology.* 2007;215:53-8.

Tabla 1. Prevalencia y distribución anatómica de la mancha salmón en función del sexo del neonato.

| Localización | Varones | | Hembras | | Total | |
|--------------------------------|------------|-------------|------------|-------------|------------|------------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Total | 321 | 53.5 | 279 | 46.5 | 600 | 100 |
| Total con mancha salmón | 179 | 55.7 | 175 | 62.7 | 354 | 59 |
| Nuca | 110 | 34.2 | 116 | 41.5 | 226 | 37.6 |
| Párpado | 112 | 34.8 | 99 | 35.4 | 211 | 35.1 |
| Glabela | 33 | 10.2 | 34 | 12.1 | 67 | 11.11 |
| Dorso nasal | 6 | 1.8 | 5 | 1.7 | 11 | 1.8 |
| Región supralabial | 1 | 0.3 | 7 | 2.5 | 8 | 1.2 |
| Región sacra | 1 | 0.3 | 4 | 1.4 | 5 | 0.8 |
| Espalda | 0 | 0 | 2 | 0.7 | 2 | 0.2 |

Tabla 2. Aparición de la mancha salmón en función de las distintas variables.

| Grupo | Casos | Sexo | | Etnia u OGP | | Edad materna | | | Gestaciones previas | | | Edad gestacional | | | Peso al nacimiento | | |
|----------------|------------|------------|------------|-------------|-----------|--------------|------------|------------|---------------------|------------|------------|------------------|------------|-----------|--------------------|------------|-----------|
| | | V | H | C | NC | ≤29 | 30-34 | ≥35 | 0 | 1 | ≥2 | <37 | 37-41 | ≥42 | B | N | E |
| MS | 354 | 179 | 175 | 329 | 25 | 157 | 128 | 69 | 192 | 98 | 64 | 29 | 319 | 6 | 26 | 309 | 19 |
| NMS | 246 | 142 | 104 | 220 | 26 | 115 | 73 | 58 | 111 | 90 | 45 | 24 | 218 | 4 | 22 | 212 | 12 |
| Total | 600 | 321 | 279 | 549 | 51 | 272 | 201 | 127 | 303 | 188 | 109 | 53 | 537 | 10 | 48 | 521 | 31 |
| F, % | 59 | 55.7 | 62.7 | 59.9 | 49 | 57.7 | 63.7 | 54.3 | 63.4 | 52.1 | 58.7 | 54.7 | 59.4 | 60 | 54.1 | 59.3 | 61.2 |
| X ² | | 2.990 | | 2.295 | | 3.150 | | | 6.062 | | | 0.442 | | | 0.551 | | |
| p | | 0.084 | | 0.130 | | 0.207 | | | 0.048 | | | 0.802 | | | 0.759 | | |

B: bajo peso (≤ 2.500 g); C: caucásico; E: peso elevado (≥ 4.000 g); F: frecuencia; H: hembra; MS: mancha salmón; N: peso normal (2.501-3.999 g); NC: no caucásico; NMS: sin mancha salmón; OGP: origen geográfico de los padres; V: varón.

Date: 03 Aug 2010
To: "benigno monteagudo" benims@hotmail.com
From: "Actas Dermo-Sifiliográficas" m.barrio@elsevier.com
Subject: AD-D-10-00188R1: decisión de los editores / editorial decision

Apreciado/a Dr monteagudo:

Le comunicamos que su manuscrito "Prevalencia de marcas de nacimiento y lesiones cutáneas transitorias en 1000 recién nacidos españoles" (Ref. AD-D-10-00188R1) ha sido aceptado para su publicación en Actas Dermo-Sifiliográficas.

Recuerde que en su momento le remitiremos las pruebas de autor en formato pdf a esta misma dirección electrónica.

Reciba un cordial saludo,

Marisa Barrio
Asistente editorial
Actas Dermo-Sifiliográficas

Dear Dr monteagudo,

We are glad to inform you that your article "Prevalencia de marcas de nacimiento y lesiones cutáneas transitorias en 1000 recién nacidos españoles" (Ref. AD-D-10-00188R1) has been accepted for its publication in Actas Dermo-Sifiliográficas.

Please remember that, before publication, you will receive an e-mail with the galley proofs of your article in pdf format.

Thank you for your contribution to the journal.

Yours sincerely,

Marisa Barrio
Asistente editorial
Actas Dermo-Sifiliográficas

**Prevalencia de marcas de nacimiento y lesiones cutáneas transitorias
en 1000 recién nacidos españoles**

***Prevalence of birthmarks and transient skin lesions in 1000 Spanish
newborns***

Benigno Monteagudo^a, Javier Labandeira^b, Elvira León-Muiños^c, Iria Carballeira^c, Alba Corrales^c, Miguel Cabanillas^a, Óscar Suárez-Amor^a, Jaime Toribio^b.

^aServicio de Dermatología. ^cServicio de Pediatría. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Ferrol.

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). SERGAS. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña.

benims@hotmail.com

Sin Conflicto de Intereses.

Originales

Nº de palabras del resumen: 227

Nº de palabras del texto: 1537

Resumen

Introducción. Prácticamente la totalidad de los neonatos presentan alguna marca de nacimiento o lesión cutánea benigna transitoria. Hay pocos estudios, especialmente en nuestro país, que analicen la frecuencia de estos trastornos. Nuestro objetivo es conocer su prevalencia en 1.000 recién nacidos del Área Sanitaria de Ferrol y compararla con los hallazgos de otras 9 series de similares características.

Pacientes y métodos. Realizamos un estudio descriptivo de 1.000 recién nacidos vistos en los 3 primeros días de vida en la consulta de Perinatología del Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide. En cada caso se investigó la presencia o ausencia de 19 lesiones cutáneas benignas transitorias y 11 marcas de nacimiento.

Resultados. 994 neonatos, el 99,4%, presentaban alguna lesión cutánea. El 99,2% y el 72% tenían lesiones cutáneas transitorias y marcas de nacimiento respectivamente. Las 5 más prevalentes fueron la hiperplasia sebácea en el 75% de los neonatos, la mancha salmón en el 64,2%, la hipertrichosis en el 59%, el callo de succión labial en el 54% y el quiste palatino en el 53,7%.

Conclusiones. Es complejo comparar la frecuencia de una determinada lesión entre las distintas series. A la influencia por las características propias del país donde se realiza el estudio (climáticas, sociosanitarias o “grupos raciales”), hay que añadir variaciones en el período de exploración, en los criterios de inclusión de neonatos y en la terminología empleada.

Palabras clave: lesión cutánea transitoria, marca de nacimiento, neonato, prevalencia, recién nacido.

Abstract

Introduction. The vast majority of newborns have any birthmark or transient benign cutaneous lesions. Few studies, especially in our country, have assessed the real incidence of these conditions. The aim of our study is to determine the prevalence of these dermatoses in 1000 newborns of the Health Area of Ferrol, comparing our findings with the results of other 9 different series with similar features.

Patients and methods. We performed a descriptive study of 1000 consecutive alive newborns explored in the Perinatology Clinic of the Department of Pediatrics of our hospital (a general hospital in Ferrol). Presence or absence of 19 different transient benign cutaneous lesions and 11 different birthmarks was investigated in every neonate.

Results. 994 neonates (99.4%) presented any cutaneous lesions. 99.2% and 72% had transient cutaneous lesions and birthmarks, respectively. The more frequent dermatoses were: sebaceous hyperplasia in 75% of neonates, salmon patch in 64.2%, hypertrichosis in 59%, sucking pads of the lip in 54% and palatal cyst in 53.7%.

Conclusions. There are many difficulties to compare the frequency of any type of cutaneous lesions in newborns among different series. Climatic, social, economic and ethnic factors of any country influence the results, and variations in time of exploration, criteria for inclusion and terminology complicate the interpretation.

Key words: transient skin lesion, birthmark, neonate, prevalence, newborn.

Introducción

La piel del recién nacido (RN) desempeña un papel fundamental en la transición desde el medio acuático intrauterino al aéreo fuera del útero. Es esencial en la protección mecánica e inmunológica, la termorregulación y el mantenimiento de la función barrera que evite las pérdidas insensibles de líquidos corporales. Prácticamente la totalidad de los neonatos presentan alguna marca de nacimiento o lesión cutánea transitoria¹.

Muchas de las dermatosis neonatales son consideradas como fisiológicas dado su carácter benigno y autolimitado, y raras veces examinadas por los dermatólogos². Sin embargo, es importante reconocerlas para evitar un diagnóstico erróneo y pruebas o tratamientos innecesarios que generen aún mayor ansiedad en los padres³.

Nuestro objetivo es conocer la prevalencia de las lesiones cutáneas benignas y de las marcas de nacimiento en 1.000 RN del Área Sanitaria de Ferrol y comparar los resultados con los hallazgos de otras 9 series de similares características²⁻¹⁰. La escasez de estudios que analicen la frecuencia de estos trastornos, especialmente en nuestro país donde sólo hemos encontrado el realizado por Navas *et al* en Sevilla⁵; sumado a la imposibilidad de extrapolar los resultados entre las distintas regiones⁹, hace interesante nuestra aportación.

Pacientes y métodos

Realizamos un estudio descriptivo de 1.000 RN vivos vistos en la consulta de Perinatología del Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide. Aquí se revisan, en los primeros 3 días de vida, todos los neonatos nacidos a nivel hospitalario de nuestra Área Sanitaria.

La exploración física la realizaron de forma conjunta un dermatólogo y un pediatra. En cada caso se investigó la presencia o ausencia de 30 dermatosis: 1) 19

lesiones cutáneas transitorias (acrocianosis intensa, ampolla de succión, callo de succión labial, cutis marmorata intensa, dermatitis perianal, descamación fisiológica, eritema tóxico neonatal, hiperpigmentación genital, hiperplasia sebácea, hipertrichosis, ictericia, miliaria, melanosis pustulosa neonatal transitoria, palidez, quiste gingival, quiste miliar, quiste palatino, rubor generalizado y vérnix caseosa); y 2) 11 marcas de nacimiento (hemangioma, malformación venosa, mancha café con leche, mancha en vino de Oporto, mancha mongólica, mancha salmón, nevoacrómico, nevo epidérmico, nevo melanocítico congénito, nevo sebáceo y pólipo anexial). El diagnóstico de las lesiones fue clínico.

Para agregar los datos de diferentes estudios se realizó una media ponderada de las proporciones, calculando intervalos de confianza con el método binomial, mediante la aplicación *metaph* de Stata 10 (StataCorp, 2009).

Resultados

Los 1000 neonatos se reclutaron en 19 meses, entre mayo de 2008 y noviembre de 2009. Los datos demográficos fueron: 528 RN de sexo masculino y 478 de femenino, el 92,2% caucásicos, la edad gestacional media $39,3 \pm 1,834$ semanas (desviación típica), el peso medio al nacimiento $3.234,06 \pm 519,673$ gramos, el índice medio de Apgar al minuto $8,71 \pm 0,817$ y el índice medio de Apgar a los 5 minutos $9,79 \pm 0,543$. El 78,3% nacieron por vía vaginal. El 83,5% se exploraron en las primeras 24 horas de vida.

El 99,4% de los RN presentaban alguna lesión cutánea. El 99,2% y el 72% tenían lesiones cutáneas benignas transitorias y marcas de nacimiento respectivamente. Las 5 más prevalentes fueron la hiperplasia sebácea observada en el 75% de los neonatos, la mancha salmón en el 64,2%, la hipertrichosis en el 59%, el callo de succión labial en el 54% y el quiste palatino en el 53,7%.

En la tabla 1 se describen las características de la población estudiada en nuestro registro y en otras 9 series seleccionadas²⁻¹⁰. En la tabla 2 se comparan los hallazgos de los 10 estudios. Se indican las proporciones y los correspondientes intervalos de confianza del 95% de las lesiones cutáneas benignas transitorias y de las marcas de nacimiento. Se recoge la media ponderada y los intervalos de confianza del 95%.

Discusión

Nuestros resultados confirman que las 10 lesiones más prevalentes en el RN son 8 lesiones cutáneas benignas transitorias (callo de succión labial, descamación fisiológica, eritema tóxico neonatal, hiperplasia sebácea, hipertrichosis, quiste palatino, rubor generalizado y vérnix caseosa) y sólo 2 marcas de nacimiento (mancha mongólica y mancha salmón). Sin embargo, las frecuencias de los distintos estudios son muy variables. Por ejemplo, el hallazgo más común en tres series fue el quiste palatino^{3,7,10}, en dos la mancha mongólica^{6,8} y la descamación fisiológica^{4,9}; y en una la hiperplasia sebácea (la nuestra), la hipertrichosis² y el eritema tóxico neonatal⁵.

Algunos de los factores que inducen estas diferencias son inherentes a las características del propio estudio o de la población estudiada:

- 1) El “grupo racial”. La mancha mongólica, la hiperpigmentación genital, la hipertrichosis, el callo de succión labial (en lactancia materna) y la melanosis pustulosa neonatal transitoria son más frecuentes en negros. En los blancos predominarían el quiste palatino, la mancha salmón y el eritema tóxico neonatal, quizás se deba únicamente a una mayor dificultad para detectar el eritema en las pieles oscuras^{2,8,9}.
- 2) Los factores ambientales como el clima del país o la temperatura en el hospital. Si el país es cálido o la temperatura en el hospital elevada (sin aire

- acondicionado) un mayor número de neonatos desarrollan miliaria. La exposición a temperatura fría produciría acrocianosis y cutis marmorata^{1,7}.
- 3) El momento de exploración o el tiempo de seguimiento. Oscila en las distintas series entre las primeras 48 horas^{5,6,10} y el mes de vida⁴. Algunos trastornos se inician después de las primeras 24 horas de vida: el eritema tóxico neonatal (mayoría entre las 24 y 72 horas) y la descamación fisiológica (salvo en los postérmino)⁶. La miliaria, la ictericia o los hemangiomas se desarrollan tras unos días o semanas. Algunos quistes orales (submucosos) se hacen clínicamente evidentes de forma tardía. Otros procesos como la vérnix caseosa, el rubor generalizado (por exceso de hemoglobina), la hipertrichosis, la melanosis pustulosa neonatal transitoria (las pústulas) o la inestabilidad vasomotora cutánea (acrocianosis y cutis marmorata) desaparecen o disminuyen a los pocos días o semanas¹.
 - 4) Los criterios de inclusión. Ferahbas *et al* reclutaron los lactantes ingresados en una Unidad de Neonatología⁴. El 42% eran prematuros, hecho que incrementa la prevalencia de la hipertrichosis, el hemangioma y la cutis marmorata; y disminuye la de la descamación (en los primeros días), la hiperplasia sebácea, el eritema tóxico neonatal y los quistes orales. Si muchos tuviesen un cuadro febril se elevaría la frecuencia de la miliaria^{1,7,10}.
 - 5) En función de las características sociosanitarias de un país o una región se modifican una serie de factores que repercuten en la aparición de las lesiones como el peso al nacimiento (quistes orales y eritema tóxico neonatal)⁷, la modalidad de parto (descamación y eritema tóxico neonatal)³ y los parámetros maternos como la edad (mancha salmón de la nuca y eritema tóxico neonatal)², el número de gestaciones previas (eritema tóxico neonatal y mancha salmón)^{4,11},

las enfermedades y la ingesta de fármacos o de suplementos (multivitaminas, hierro y ácido fólico) durante la gestación (eritema tóxico neonatal)².

Añade mayor complejidad al análisis de los registros otros parámetros:

- a) La disparidad en la terminología. Aunque los quistes orales localizados en el paladar son los más frecuentes, no es lo mismo perlas de Epstein,^{3,6-10} quistes palatinos o quistes palatinos/gingivales². Igual sucede con callo de succión, leucoedema o ampolla de succión^{4,9}. Este último se ha utilizado repetidamente para referirse a los engrosamientos en la zona media del labio, y no a las ampollas por succión localizadas de forma característica en el borde radial del antebrazo, la muñeca, la mano, la parte dorsal del dedo pulgar y el dedo índice¹². También habría problemas para comparar las lesiones vasculares con series previas a la subdivisión de éstas en tumores y malformaciones¹³.
- b) La división de entidades. En unos registros se emplea descamación, xerosis y descamación³ o descamación/xerosis⁴.
- c) La clasificación en función de la localización. Boccardi *et al* separa la mancha salmón de la nuca de la situada a otro nivel².
- d) El “grupo racial”. Algunas series no lo especifican⁵. Los fragmentamos utilizando variables que pueden no ser comparables: el origen geográfico de los padres^{2,9}, la raza, la etnia, el color de piel y el fototipo⁴. La mayoría de epidemiólogos reconocieron las limitaciones científicas del término “raza” y algunos recomiendan emplear “grupo étnico”¹⁴. Con el incremento de la heterogeneidad étnica/racial en las distintas poblaciones es necesario una correcta clasificación¹⁵.
- e) Algunos estudios no exploran la mucosa oral (quiste oral o callo de succión labial)^{4,5} o no determinan la prevalencia de determinadas lesiones (vérnix

caseosa, hipertrichosis, descamación, rubor o hiperpigmentación genital)³⁻¹⁰. En ocasiones nos limitamos a estudiar las 10³ o las 31² dermatosis “clásicamente” más prevalentes.

- f) Entre las limitaciones para la comparación de los estudios se debe señalar que la media ponderada sólo tiene sentido cuando los porcentajes que se agrupan son comparables. Cuando no es así, la media no tiene valor.

En conclusión, encontramos lesiones cutáneas en el 99,4% de los 1000 RN incluidos. Las 5 entidades más prevalentes fueron la hiperplasia sebácea en el 75% de los neonatos, la mancha salmón en el 64,2%, la hipertrichosis en el 59%, el callo de succión labial en el 54% y el quiste palatino en el 53,7%. Es complejo comparar la frecuencia de una determinada lesión entre las distintas series. A la influencia por las características propias del país donde se realiza el estudio (climáticas, sociosanitarias o “grupos raciales”), hay que añadir variaciones en el período de exploración, en los criterios de inclusión de neonatos y en la terminología empleada.

Agradecimientos

Al Dr. Ignacio García-Doval del Servicio de Dermatología del Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, sin cuya ayuda no se podría haber realizado el estudio estadístico.

Bibliografia

1. Lucky AW. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. Neonatal Dermatology. Second Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.p. 85-97.
2. Boccardi D, Menni S, Ferraroni M, Stival G, Bernardo L, La Vecchia C, Decarli A. Birthmarks and transient skin lesions in newborns and their relationship to maternal factors: a preliminary report from Northern Italy. *Dermatology*. 2007;215:53-8.
3. 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.
4. 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.
5. Navas J, Mazuecos J, Camacho F. A prevalence survey of dermatoses in the southwestern Spanish neonate. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 1995;4:192-4.
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. Pruksachatkunakorn C, Duarte AM, Schachner LA. Skin lesions in newborns. *Int Pediatr*. 1999;14:28-31.
9. Rivers JK, Frederiksen PC, Dibdin C. A prevalence survey of dermatoses in the Australian neonate. *J Am Acad Dermatol*. 1990;23:77-81.

10. Nanda A, Kaur S, Bhakoo ON, Dhall K. Survey of cutaneous lesions in Indian newborns. *Pediatr Dermatol.* 1989;6:39-42.
11. Monteagudo B, Labandeira J, Acevedo A, Cabanillas M, León-Muiños E, Fernández-Prieto R, Toribio J. Mancha salmón: estudio descriptivo. *Actas Dermosifiliogr.* En prensa 2010.
12. Heyl T, Raubenheimer EJ. Sucking pads (sucking calluses) of the lips in neonates: a manifestation of transient leukoedema. *Pediatr Dermatol.* 1987;4:123-8.
13. Kilcline C, Frieden IJ. Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature. *Pediatr Dermatol.* 2008;25:168-73.
14. Williams HC. Have you ever seen an Asian/Pacific Islander?. *Arch Dermatol.* 2002;138:673-4.
15. Lin SS, Kelsey JL. Use of race and ethnicity in epidemiologic research: concepts, methodological issues, and suggestions for research. *Epidemiol Rev.* 2000;22:187-202.

Tabla 1. Características de los estudios seleccionados y las poblaciones que estudian.

| Estudio | Año | País | Nº de neonatos | Raza, etnia, OGP o color de piel (%) | Momento de la exploración | Criterios de inclusión |
|--|------|-----------|----------------|---|---------------------------|--|
| Monteagudo <i>et al</i> [*] | 2010 | España | 1000 | 92,2 Caucásica 2,9 Gitana 2,3 Hispana 2,6 Otras | Primeras 72 h | |
| Boccardi <i>et al</i> ² | 2007 | Italia | 620 | 79,7 Europa 6,1 Asia 5,8 Norte de África 3,7 Sudamérica 4,5 Otras | Primeras 72 h | Sólo sanos (sin enfermedad no cutánea) |
| Gokdemir <i>et al</i> ³ | 2009 | Turquía | 572 | ND | Primeros 20 días | |
| Ferahbas <i>et al</i> ⁴ | 2009 | Turquía | 650 | Fototipos II-IV | Primer mes | Ingresados en Unidad de Neonatología |
| Navas <i>et al</i> ⁵ | 1992 | España | 1027 | ND | Segundo día | |
| Moosavi <i>et al</i> ⁶ | 2006 | Irán | 1000 | ND | Primeras 48 h | |
| Sachdeva <i>et al</i> ⁷ | 2002 | India | 500 | ND | Primeros 5 días | |
| Pruksachatkunakorn <i>et al</i> ⁸ | 1999 | EEUU | 1056 | 58,3 Caucásica 41,7 Negra | Primeras 96 h | |
| Rivers <i>et al</i> ⁹ | 1990 | Australia | 420 | 82,4 Caucásica 13,3 Mongola 2,1 Australiana 2,1 Mixta | Primeros 7 días | |
| Nanda <i>et al</i> ¹⁰ | 1989 | India | 900 | ND | Primeras 48 h | |

*Nuestra serie; ND: no descrito; OGP: origen geográfico de los padres.

Tabla 2. Proporciones y sus correspondientes intervalos de confianza del 95% de las lesiones cutáneas benignas transitorias y las marcas de nacimiento. Comparativa con las proporciones de otros 9 estudios.

| Enfermedad / Estudio | Monteagudo <i>et al</i> ^a (IC 95%) | Boccardi <i>et al</i> ² | Gokdemir <i>et al</i> ³ | Ferahbas <i>et al</i> ⁴ | Navas <i>et al</i> ⁵ | Moosavi <i>et al</i> ⁶ | Sachdeva <i>et al</i> ⁷ | ¶ ⁸ | Rivers <i>et al</i> ⁹ | Nanda <i>et al</i> ¹⁰ | Media** (IC 95%) |
|---------------------------------|---|---------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------|--------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------------|
| Todas las dermatosis | 0,994 | | 0,907 | 0,957 | | 0,960 | 0,948 | 1 | 0,993 | | |
| I. LC transitorias | 0,992 | | | | | | | | | | |
| Hiperplasia sebácea | 0,750 (0,723-0,776) | 0,335 | 0,484 | 0,318 | | 0,437 | 0,214 | 0,387 | 0,480 | 0,318 | 0,429 (0,417-0,441) |
| Hipertrichosis (lanugo) | 0,590 (0,559-0,620) | 0,684 | 0,139 | 0,078 | | 0,257 | 0,144 | | 0,290 | | 0,335 (0,322-0,349) |
| Callo de succión labial | 0,540 (0,509-0,570) | 0,119 | | 0,103 | | | | | 0,098 | | 0,268 (0,252-0,286) |
| Quiste palatino | 0,537 (0,506-0,567) | 0,345 ^a | 0,587 ^b | | | 0,702 ^b | 0,610 ^b | 0,330 ^b | 0,560 ^b | 0,887 ^b | 0,573 (0,560-0,585) |
| Vérnix caseosa | 0,492 (0,460-0,523) | 0,142 | | | | | | | | | 0,358 (0,335-0,382) |
| Descamación fisiológica | 0,415 (0,384-0,445) | 0,571 | 0,227 ^c | 0,395 | | 0,019 | 0,400 | 0,130 | 0,650 | | 0,307 (0,295-0,319) |
| Rubor (eritema neonatal) | 0,306 (0,277-0,334) | 0,124 | | | | | | | | | 0,236 (0,216-0,258) |
| Eritema tóxico neonatal | 0,166 (0,142-0,189) | 0,231 | 0,132 | 0,309 | 0,304 | 0,111 | 0,210 | 0,269 | 0,348 | 0,206 | 0,223 (0,214-0,233) |
| Quiste miliar | 0,166 (0,142-0,189) | 0,234 | 0,271 | 0,014 | | 0,075 | 0,238 | 0,064 | 0,360 | 0,349 | 0,179 (0,170-0,188) |
| HG | 0,153 (0,130-0,175) | 0,148 | | | | | | | | | 0,151 (0,134-0,170) |
| Quiste gingival | 0,134 (0,112-0,155) | | | | | | | | | | 0,134 (0,113-0,157) |
| Ictericia | 0,057 (0,042-0,071) | 0,058 | | 0,035 | 0,291 | | 0,256 | | | | 0,143 (0,132-0,155) |
| Palidez | 0,023 (0,013-0,032) | | | | | | | | | | 0,023 (0,015-0,034) |
| Ampollas de succión | 0,020 (0,011-0,028) | | | | 0,004 | | | 0,002 | | | 0,008 (0,006-0,012) |
| MPNT | 0,008 (0,002-0,013) | | | 0,003 | | 0,009 | | 0,181 | | | 0,057 (0,049-0,065) |
| Acrocianosis | 0,006 (0,001-0,010) | 0,195 | | | | | 0,094 | | | | 0,082 (0,071-0,095) |
| Dermatitis perianal | 0,005 (0,000-0,009) | | | | | | | 0,006 | | | 0,005 (0,003-0,010) |
| Miliaria | 0,003 (0,000-0,006) | | | 0,088 | 0,040 | 0,013 | 0,206 | 0,017 | 0,031 | 0,146 | 0,058 (0,052-0,064) |
| Cutis marmorata | 0,001 (0,000-0,002) | 0,065 | | 0,106 | | | | 0,035 | | | 0,044 (0,037-0,052) |
| II. Marcas de nacimiento | 0,072 | | | | | | | | | | |
| Mancha salmón | 0,642 (0,613-0,672) | 0,231 ^d | 0,031 | 0,192 | 0,156 | 0,262 | 0,138 | 0,346 | 0,338 | 0,284 | 0,282 (0,272-0,292) |
| Mancha mongólica | 0,189 (0,164-0,213) | 0,010 | 0,201 | 0,132 | 0,129 | 0,713 | 0,602 | 0,725 | 0,257 | 0,622 | 0,392 (0,381-0,403) |
| NMC | 0,014 (0,006-0,021) | 0,032 | 0,010 | 0,001 | 0,016 | 0,007 | 0,020 | 0,034 | 0,021 | 0,004 | 0,016 (0,013-0,019) |
| Pólipo aneural | 0,010 (0,003-0,016) | | | | | | | | | | 0,010 (0,005-0,018) |
| Hemangioma | 0,009 (0,003-0,014) | | 0,014 | | 0,034 ^e | 0,013 | | 0,016 | | | 0,018 (0,014-0,022) |
| MVP | 0,008 (0,002-0,013) | | | | | | | 0,003 | 0,009 | 0,001 | 0,005 (0,003-0,008) |
| Nevo acrómico | 0,003 (0,000-0,006) | 0,003 | | | | | | 0,008 | | | 0,005 (0,003-0,008) |
| Nevo epidérmico | 0,002 (0,000-0,004) | 0,005 | | | 0,003 | | | | 0,010 | | 0,004 (0,002-0,007) |
| Nevo sebáceo | 0,001 (0,000-0,002) | 0,006 | | | 0,003 | | | 0,006 | | | 0,004 (0,002-0,006) |
| Mancha café con leche | 0,001 (0,000-0,002) | 0,013 | | | | 0,003 | | 0,028 | | | 0,011 (0,008-0,015) |
| Malformación venosa | 0,001 (0,000-0,002) | | | | | | | | | | 0,001 (0,000-0,006) |

*Nuestra serie; **Media ponderada de cada lesión entre los estudios que hacen referencia a ella; ¶:

Pruksachtkunakorn *et al*; ^aQuiste palatino o gingival; ^bPerlas de Epstein; ^cEn este estudio se separa descamación (22,7%) de xerosis (31,2%); ^dEn esta serie se distingue mancha salmón de la nuca (23,1%) de malformación capilar fuera de la nuca (14,7%); ^eOtros “angiomas”; HG: hiperpigmentación genital; IC: intervalo de confianza; LC: lesiones cutáneas; MPNT: melanosis pustulosa neonatal transitoria; MVP: mancha en vino de Oporto; NMC: nevo melanocítico congénito.

Date: 11 Oct 2010
To: "benigno monteagudo" benims@hotmail.com
From: "Actas Dermo-Sifiliográficas" m.barrio@elsevier.com
Subject: AD-D-10-00096R3: decisión de los editores / editorial decision

Apreciado/a Dr monteagudo:

Le comunicamos que su manuscrito "Prevalencia y características clínicas de los nevos melanocíticos congénitos en 1.000 recién nacidos españoles" (Ref. AD-D-10-00096R3) ha sido aceptado para su publicación en Actas Dermo-Sifiliográficas.

Recuerde que en su momento le remitiremos las pruebas de autor en formato pdf a esta misma dirección electrónica.

Reciba un cordial saludo,

Marisa Barrio
Asistente editorial
Actas Dermo-Sifiliográficas

Dear Dr monteagudo,

We are glad to inform you that your article "Prevalencia y características clínicas de los nevos melanocíticos congénitos en 1.000 recién nacidos españoles" (Ref. AD-D-10-00096R3) has been accepted for its publication in Actas Dermo-Sifiliográficas.

Please remember that, before publication, you will receive an e-mail with the galley proofs of your article in pdf format.

Thank you for your contribution to the journal.

Yours sincerely,

Marisa Barrio
Asistente editorial
Actas Dermo-Sifiliográficas

Prevalencia y características clínicas de los nevos melanocíticos congénitos en 1.000 recién nacidos españoles

Prevalence and clinical features of congenital melanocytic nevi in 1000 Spanish newborns

Benigno Monteagudo^a, Javier Labandeira^b, Antonio Acevedo^c, Aquilina Ramírez-Santos^a, Miguel Cabanillas^a, Alba Corrales^d, Iria Carballeira^d, Jaime Toribio^b.

^aServicio de Dermatología. ^cUnidad de Formación Continuada. ^dServicio de Pediatría. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Ferrol.

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). SERGAS. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña.

benims@hotmail.com

Sin Conflicto de Intereses.

Originales

Nº de palabras del resumen: 263

Nº de palabras del texto: 1641

Resumen

Introducción. El nevo melanocítico congénito es una proliferación melanocítica benigna presente al nacimiento o en los primeros meses de vida. Aunque es una lesión común, hay pocos estudios en nuestro entorno que analicen su frecuencia. El objetivo de nuestro estudio es conocer su prevalencia y las localizaciones más frecuentes en los recién nacidos de nuestra Área Sanitaria, y analizar la influencia de los factores neonatales y maternos en el desarrollo de estas lesiones.

Pacientes y métodos. Realizamos un estudio prospectivo de 1.000 neonatos consecutivos vistos en las primeras 72 horas de vida en la consulta de Perinatología del Servicio de Pediatría de nuestro hospital (Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, España). En cada caso se recogieron datos referentes a diferentes parámetros maternos y neonatales, y la presencia, el tamaño y la localización de los nevos melanocíticos congénitos.

Resultados. 14 neonatos (el 1,4% de los neonatos incluidos) presentaban al menos un nevo melanocítico congénito. 12 eran caucasianos y 2 árabes. Respecto al sexo, 10 recién nacidos eran de sexo femenino y 4 de sexo masculino. En todos los casos presentaba sólo un nevo melanocítico. 8 se localizaban en el tronco, 2 en el área facial, 2 en las extremidades superiores y 2 en las inferiores. El 50% de los nevos melanocíticos congénitos tenían un diámetro inferior a 1,5 cm y la otra mitad entre 1,5 y 3,5 cm.

Conclusiones. Existe una mayor prevalencia de nevos melanocíticos en los recién nacidos pretérmino, de sexo femenino y no caucasianos. La edad materna, el número de gestaciones previas y el peso al nacimiento no parecen influir en su aparición.

Palabras clave: Marca de nacimiento; Nevo melanocítico congénito; Lesión pigmentada; Recién nacido.

Abstract

Introduction. Congenital melanocytic nevus is a benign melanocytic proliferation, which is present at birth or in the first months of life. Although it is a common finding, there are few studies in our area that have assessed the real prevalence of this type of lesion. The aim of our study is to determine the prevalence and most frequent anatomic areas involved by congenital melanocytic nevi in our Health Area and investigate the influence of different maternal and neonatal factors in the development of these lesions.

Patients and methods. We performed a prospective study of 1000 neonates investigated in the first 72 hours of life in the Perinatology Clinic of the Department of Pediatrics of our hospital (Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, Spain). In every neonate we recorded different maternal and neonatal factors, and also the presence, size and localization of congenital melanocytic nevi, according to a protocol previously performed.

Results. 14 neonates (1.4% of the cases investigated) presented at least one melanocytic nevus. 12 of them were Caucasian and 2 Arabic. Regarding to sex, 10 newborns were females and 4 males. All cases presented only one melanocytic nevus. 8 of them arised in the trunk, 2 in facial area, 2 in upper limbs and 2 in lower limbs. 50% of melanocytic nevi were less than 1.5 cms of diameter, and the other 50% ranged between 1.5-3.5 cms of size.

Conclusions. There is a higher prevalence of congenital melanocytic nevi in preterm, females and non-Caucasian newborns. Maternal age, number of previous pregnancies and birthweight don't seem to influence the development of these lesions.

Key words: Birthmark; Congenital melanocytic nevus; Pigmented lesion; Newborn.

Introducción

El nevo melanocítico congénito (NMC) es una proliferación melanocítica benigna presente al nacimiento o en los primeros meses de vida. Excepto en la infancia temprana, donde el NMC puede crecer rápidamente, las lesiones aumentan de forma proporcional al crecimiento del niño^{1,2}. En función del tamaño en la edad adulta se clasifican en pequeños (menos de 1,5 cm de diámetro mayor), medianos (de 1,5 a 19,9 cm) y grandes o gigantes (igual o mayor de 20 cm). Un diámetro aproximado de 9 cm en la cabeza o 6 cm en el cuerpo de un neonato puede considerarse un NMC gigante. Su importancia radica, especialmente los gigantes, en las implicaciones estéticas y psicológicas, en el riesgo de malignización o en asociarse a síndromes como la melanocitosis neurocutánea o el disrafismo espinal³⁻⁶.

Clínicamente suelen ser lesiones maculosas redondeadas u ovaladas, de color marrón claro homogéneo y con límites bien definidos. Con la edad pueden adquirir una mayor variabilidad en su color, oscurecerse y desarrollar pelo terminal. En el período neonatal el diagnóstico no siempre es fácil. Pueden confundirse con otras lesiones pigmentadas como la mancha café con leche, el hamartoma de músculo liso, la mancha mongólica, el neurofibroma plexiforme o el mastocitoma^{4,7,8}.

Aunque el NMC es un tumor muy común, hay pocos estudios en nuestro entorno que analicen su frecuencia^{9,10}. Nuestro objetivo es conocer su prevalencia y localización en los recién nacidos (RN) de nuestra Área Sanitaria y ver como influyen, en su aparición, los factores neonatales y maternos.

Pacientes y métodos

Realizamos un estudio prospectivo de 1.000 RN vivos consecutivos vistos en una consulta de Perinatología del Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide. En esta consulta se revisan, en las primeras 72 horas de vida, todos los neonatos nacidos en un hospital del Área Sanitaria de Ferrol. Esta Área incluye 205.121 habitantes distribuidos en 20 ayuntamientos.

En cada caso se aplicó un protocolo de recogida de datos que incluía: 1) parámetros neonatales: la edad gestacional, el sexo, la raza (etnia u origen geográfico de los padres), el peso al nacimiento, y la presencia, el tamaño y la localización de los NMC); y 2) factores maternos: la edad y el número de gestaciones previas.

La exploración física la realizaron de forma conjunta un dermatólogo y un pediatra. En todos los casos el examen se realizó con una correcta iluminación y estando el recién nacido desnudo (sin pañal). Se exploró toda la superficie cutánea, incluido el cuero cabelludo, las uñas y la mucosa oral. El diagnóstico de NMC fue clínico. No programamos una segunda visita para el control evolutivo de las lesiones o para el diagnóstico de nevos de aparición posterior (NMC tardíos).

Los datos correspondientes a las variables cuantitativas se categorizaron en grupos. Las variables cualitativas se presentaron en porcentaje y fueron analizadas con el test Chi-Cuadrado. Para el análisis estadístico utilizamos el programa SPSS versión 15.0. Se consideró significativa $p < 0,05$.

Resultados

Los 1.000 neonatos fueron reclutados en 19 meses (entre mayo de 2008 y noviembre de 2009). El 1,4% de los RN (14) presentaba NMC, en todos los casos era lesión única.

En la tabla 1 se observa el sexo y el grupo racial de los RN que presentan NMC, así como la localización y el tamaño de las lesiones. Incluía 10 neonatos de sexo femenino y 4 del masculino, siendo 12 RN caucasianos y 2 árabes. En el tronco, incluido región sacra y área genital, se localizaron 8 de los NMC. Había 2 lesiones en el área facial, 2 en las extremidades superiores y 2 en las inferiores. El 50% de los NMC tenía un diámetro inferior a 1,5 cm y la otra mitad entre 1,5 y 3,5 cm (fig. 1).

En la tabla 2 se recoge la frecuencia de aparición del NMC en función de los distintos parámetros neonatales y maternos. La prevalencia de los NMC apenas variaba en función del peso al nacimiento, la edad materna y el número de gestaciones previas. Se observó una mayor frecuencia en los RN de sexo femenino (2,1%), no caucasianos (2,6%) y pretérminos (4%). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas para ninguno de los factores.

Discusión

Nuestro estudio corrobora parte de lo indicado en series europeas (tabla 3)⁹⁻¹⁷. En función de la población estudiada, la prevalencia del NMC varía entre el 0,2% de Berg *et al*¹⁶ y el 6% de Lorenz *et al*¹⁵. Es difícil valorar y comparar los resultados de las distintas series, ya que en unas el diagnóstico es sólo clínico y en otras histológico^{11,12}. Nuestro resultado, el 1,4%, es bastante menor al indicado por Boccardi *et al* en Italia

(3,2%)¹⁷ y Prigent *et al* en Francia (3,3%)¹³; y similar al de Navas *et al* y al de Paláu-Lázaro *et al* en otras zonas de España (1,6% en Sevilla⁹ y 1,4% en Granada¹⁰, respectivamente). Estas variaciones podrían deberse al tiempo de seguimiento de los neonatos (inclusión de los NMC tardíos), a la especialidad del facultativo que realice la exploración, o a la forma de establecer el diagnóstico (clínico o mediante confirmación histológica)^{18,19}. Walton *et al*⁸ y Kroon *et al*¹¹ consideran que a menudo es imposible diferenciar clínicamente un NMC de otra lesión pigmentada en un neonato. Quizás la exploración realizada por un facultativo no dermatólogo podría incrementar la prevalencia de NMC al incluir otras lesiones pigmentadas diferentes. El diagnóstico sólo tras confirmación histológica reduce la frecuencia (en la serie de Walton *et al*⁸ la prevalencia desciende del 3,9% con diagnóstico clínico al 1% tras estudio histológico; y en la de Kroon *et al*¹¹ del 1% al 0,6%). Goss *et al*¹² sostiene que en algunas series observan una frecuencia de NMC muy inferior al estar diseñados para determinar todas las anomalías congénitas y no específicamente las lesiones cutáneas²⁰, y que esto justificaría el 0,2% alcanzado por Berg *et al*¹⁶. El hecho de que el 83,5% de los RN de nuestra serie fueran explorados el primer día de vida podría ser otro factor determinante. Las lesiones cutáneas benignas transitorias como la vérnix caseosa, la hipertrichosis benigna transitoria y el rubor generalizado (la inestabilidad vasomotora fisiológica) dificultan la diferenciación de las lesiones pigmentadas y, por tanto, reducen la prevalencia de NMC encontrada.

Habitualmente se encuentra una frecuencia similar de NMC en los RN de ambos sexos^{10,11,14} o, como sucede en nuestro registro y en el de Goss *et al*¹², un predominio en el sexo femenino¹¹. Es curioso que en la infancia y en la adolescencia, tal y como comenta Aguilera *et al* en un estudio reciente, se ha documentado de forma repetida un mayor número de nevos melanocíticos (congénitos y adquiridos) en los varones¹⁸.

Existen variaciones entre los distintos grupos raciales. Es menos frecuente en los caucasianos que en otras etnias de piel más oscura, donde la frecuencia, como sucede en nuestro estudio, como mínimo se duplica (del 1,3% al 2,6%). Así en la serie de Prigent *et al* la prevalencia de NMC en los neonatos de origen europeo frente a los de origen no europeo, es del 2,3% frente al 11,1%¹³, en la de Lorenz *et al* es del 5,3% frente al 12,5%¹⁵ y en la de Boccardi *et al* del 2,2% frente al 7%¹⁷, respectivamente. Hemos de mostrar cautela a la hora de interpretar estos resultados, dado que una de las limitaciones de los estudios europeos es el pequeño tamaño muestral con que contamos para el grupo de neonatos no caucasiano; sin embargo, este predominio se mantiene en las series americanas²¹⁻²³ y australianas²⁴.

En 7 de los 10 estudios europeos^{10-12,14,15,17}, entre ellos el nuestro, se indica la localización y el tamaño de los NMC. Utilizando la tabla de Lund y Browder para niños de menos de 1 año²⁵, el porcentaje de área de superficie corporal de la cabeza y el cuello es el 21%, del tronco (incluido nalgas y área genital) el 32% y de las extremidades el 47%. Por ello, sería esperable que la mayoría de las lesiones se situaran en las extremidades. Sin embargo, en 5 de las series^{12,14,15,17}, incluida la nuestra, la localización anatómica más común es el tronco. Sólo en la de Kroon *et al*¹¹ y la de Paláu-Lázaro *et al*¹⁰ las extremidades es la región más frecuente. En nuestro registro, al igual que el danés¹¹, sólo la mitad de los NMC tiene menos de 1,5 cm de diámetro. Este dato es inferior a lo señalado en las otras 5 series^{10,12,14,15,17}, donde en 4 de ellas los NMC pequeños suponen más del 80% de las lesiones^{10,12,15,17}. En nuestra serie algún NMC de pequeño tamaño, pudo haber pasado desapercibido por la ya apuntada dificultad para explorar al RN en las primeras 24 horas de vida. No encontramos NMC gigantes, forma que aparece en menos del 0,005% de los neonatos²⁶; sólo en el registro de Karvonen *et al* observaron un caso¹⁴. Aunque Castilla *et al* observó una mayor

frecuencia de NMC en los neonatos con malformaciones (1% frente al 0,2%)²⁰, en nuestro estudio ninguno de los RN con NMC presentaba anomalías del desarrollo asociadas.

Estudios recientes reflejan que la raza y el sexo no son los únicos parámetros que influyen en la prevalencia de muchas lesiones cutáneas presentes al nacimiento como la mancha mongólica, el hemangioma o el eritema tóxico neonatal^{4,17,27}. Hemos observado relación con la edad gestacional, siendo más frecuentes los NMC en los RN pretérmino, opuesto a lo señalado en otra serie¹². Factores como el peso al nacimiento, la edad materna y el número de gestaciones previas no parecen influir en su aparición.

En conclusión, en el estudio se encontró NMC en el 1,4% de los 1.000 neonatos incluidos. Todas eran lesiones únicas, de menos de 3,6 cm de diámetro, y en su mayoría localizadas en el tronco. Observamos una mayor prevalencia en los RN pretérmino, de sexo femenino y no caucasianos. La edad materna, el número de gestaciones previas y el peso al nacer no parecen influir en la frecuencia de aparición del NMC.

Bibliografía

1. Marghoob AA. Congenital melanocytic nevi. Evaluation and Management. *Dermatol Clin.* 2002;20:607-16.
2. Rhodes AR, Albert LS, Weinstock MA. Congenital nevomelanocytic nevi: proportionate area expansion during infancy and early childhood. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34:51-62.
3. Kovalyshyn I, Braun R, Marghoob A. Congenital melanocytic naevi. *Australas J Dermatol.* 2009;50:231-42.
4. Gibbs NF, Makkar HS. Disorders of hyperpigmentation and melanocytes. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* Second Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 397-422.
5. Hernández A, Torrelo A. Últimos datos sobre el riesgo de malignización de los nevus melanocíticos congénitos: el debate sobre el tratamiento continúa. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:185-9.
6. Paradela S, Fernández-Torres R, Fonseca E. Controversias en el nevus congénito. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:548-61.
7. Vilar N, Ferrándiz L, Moreno-Ramírez D. Nevo melanocítico congénito. *Piel.* 2006;21:386-94.
8. Walton RG, Jacobs AH, Cox AJ. Pigmented lesions in newborn infants. *Br J Dermatol.* 1976;95:389-96.
9. Navas J, Mazuecos J, Camacho F. A prevalence survey of dermatoses in the southwestern Spanish neonate. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 1995;4:192-4.
10. Paláu-Lázaro MC, Buendía-Eisman A, Serrano-Ortega S. Prevalencia de nevus congénitos en 1.000 recién nacidos vivos en la ciudad de Granada. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:81.

11. Kroon S, Clemmensen OJ, Hastrup N. Incidence of congenital melanocytic nevi in newborn babies in Denmark. *J Am Acad Dermatol.* 1987;17:422-6.
12. Goss BD, Forman D, Ansell PE, Bennett V, Swerdlow AJ, Burge S, et al. The prevalence and characteristics of congenital pigmented lesions in newborn babies in Oxford. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1990;4:448-57.
13. Prigent F, Vige P, Martinet C. Lésions cutanées au cours de la première semaine de vie chez 306 nouveau-nés consécutifs. *Ann Dermatol Venereol.* 1991;118:697-9.
14. Karvonen SL, Vaajalahti P, Marenk M, Janas M, Kuokkanen K. Birthmarks in 4346 Finnish newborns. *Acta Derm Venereol.* 1992;72:55-7.
15. Lorenz S, Maier C, Segerer H, Landthaler M, Hohenleutner U. Hautveränderungen bei Neugeborenen in den ersten 5 Lebenstagen. *Hautarzt.* 2000;51:396-400.
16. Berg P, Lindelöf B. Congenital melanocytic naevi and cutaneous melanoma. *Melanoma Research.* 2003;13:441-5.
17. 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.
18. Aguilera P, Puig S, Guilabert A, Julià M, Romero D, Vicente A, et al. Prevalence study of nevi in children from Barcelona. Dermoscopy, constitutional and environmental factors. *Dermatology.* 2009;218:203-14.
19. Zina G, Bundino S, Ubertalli S, Gavinelli R. Studio clinico-evolutivo dei nei congeniti su di un campione di 3.072 neonati. Nota I: Rilievi alla nascita en el

- primo biennio di proiezione orizzontale. *G Ital Dermatol Venereol.* 1985;120:5-15.
20. Castilla EE, da Graça Dutra M, Orioli-Parreiras IM. Epidemiology of congenital pigmented naevi: I. Incidence rates and relative frequencies. *Br J Dermatol.* 1981;104:307-15.
21. Alper JC, Holmes LB. The incidence and significance of birthmarks in a cohort of 4,641 newborns. *Pediatr Dermatol.* 1983;1:58-68.
22. Osburn K, Schosser RH, Everett MA. Congenital pigmented and vascular lesions in newborn infants. *J Am Acad Dermatol.* 1987;16:788-92.
23. Pruksachatkunakorn C, Duarte AM, Schachner LA. Skin lesions in newborns. *Int Pediatr.* 1999;14:28-31.
24. Rivers JK, Frederiksen PC, Dibdin C. A prevalence survey of dermatoses in the Australian neonate. *J Am Acad Dermatol.* 1990;23:77-81.
25. Lund CC, Browder NC. The estimation of areas of burns. *Surg Gynecol Obstet.* 1944;79:352-8.
26. Taïeb A, Boralevi F. Hypermelanoses of the newborn and of the infant. *Dermatol Clin.* 2007;25:327-36.
27. Monteagudo B, Labandeira J, León-Muiños E, Carballeira I, Corrales A, Cabanillas M, et al. Prevalencia de marcas de nacimiento y lesiones cutáneas transitorias en 1000 recién nacidos españoles. *Actas Dermosifiliogr.* En prensa 2010.

Figuras

Figura 1. A. Caso 8, nevo melanocítico congénito en región lumbosacra. B. Caso 12, lesión localizada en región periungueal.

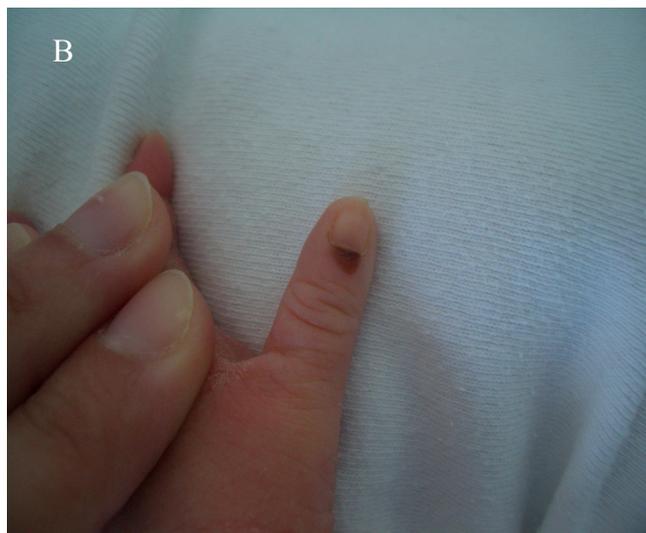


Tabla 1. Localización y tamaño de los nevos melanocíticos congénitos.

| Nº | Grupo racial | Sexo | Localización | Tamaño (cm) |
|----|--------------|------|----------------------------------|-------------|
| 1 | Caucásico | H | Área supraciliar izquierda | 0,2x0,2 |
| 2 | Caucásico | H | Área supraciliar derecha | 0,5x0,3 |
| 3 | Caucásico | V | Región escapular derecha | 2x2 |
| 4 | Caucásico | H | Zona media de la espalda | 3,5x1,5 |
| 5 | Caucásico | H | Zona media de la espalda | 2,5x0,5 |
| 6 | Caucásico | H | Costado derecho | 2,5x2 |
| 7 | Caucásico | V | Abdomen | 2,5x0,5 |
| 8 | Caucásico | V | Región lumbosacra | 3,5x1,5 |
| 9 | Caucásico | H | Pubis | 0,3x0,3 |
| 10 | Caucásico | H | Labio mayor izquierdo | 2x1 |
| 11 | Caucásico | H | Antebrazo derecho | 1x1 |
| 12 | Árabe | H | Primer dedo de la mano izquierda | 0,4x0,2 |
| 13 | Árabe | V | Rodilla izquierda | 0,3x0,3 |
| 14 | Caucásico | H | Tobillo izquierdo | 0,4x0,4 |

H: sexo femenino; V: sexo masculino.

Tabla 2. Frecuencia de aparición de los nevos melanocíticos congénitos en función de los distintos parámetros neonatales y maternos.

| Grupo | Casos | Sexo | | Grupo racial | | Edad gestacional | | | Peso al nacimiento | | | Edad materna | | | Nº de gestaciones previas | | |
|----------------------|-------|-------|-----|--------------|-----|------------------|-------|-----|--------------------|-----|-----|--------------|-------|-----|---------------------------|-----|-----|
| | | V | H | C | NC | <37 | 37-41 | ≥42 | B | N | E | ≤29 | 30-34 | ≥35 | 0 | 1 | ≥2 |
| NMC | 14 | 4 | 10 | 12 | 2 | 3 | 11 | 0 | 1 | 12 | 1 | 5 | 6 | 3 | 7 | 4 | 3 |
| NNMC | 986 | 524 | 462 | 910 | 76 | 72 | 901 | 13 | 68 | 857 | 61 | 402 | 347 | 237 | 491 | 324 | 171 |
| Total | 1000 | 528 | 472 | 922 | 78 | 75 | 912 | 13 | 69 | 869 | 62 | 407 | 353 | 240 | 498 | 328 | 174 |
| F, % | 1,4 | 0,8 | 2,1 | 1,3 | 2,6 | 4 | 1,2 | 0 | 1,4 | 1,4 | 1,6 | 1,2 | 1,7 | 1,3 | 1,4 | 1,2 | 1,7 |
| X² | | 3,344 | | 0,831 | | 4,106 | | | 0,024 | | | 0,356 | | | 0,210 | | |
| p | | 0,067 | | 0,362 | | 0,128 | | | 0,988 | | | 0,837 | | | 0,900 | | |

B: bajo peso (≤ 2.500 g); C: caucásico; E: peso elevado (≥ 4.000 g); F: frecuencia; H: hembra; N: peso normal (2.501-3.999 g); NC: no caucásico; NMC: con nevo melanocítico congénito; NNMC: sin nevo melanocítico congénito; p: significación asintótica (bilateral); V: varón; χ^2 : Chi-Cuadrado de Pearson.

Tabla 3. Prevalencia, localización y tamaño de los nevos melanocíticos congénitos en distintos estudios europeos.

| Referencia | País | Nº de RN | Etnia de los RN u OGP | Frecuencia de NMC | Sexo de los RN con NMC | Localización | Tamaño |
|--|------------|-----------|--|--|------------------------|---|---|
| Kroon et al¹¹ | Dinamarca | 314 | 97,1% Escandinava 2,9% Otra | 0,6% | 50% V 50% H | 0% C 0% T 100% EE (50% EESS y 50% EEII) | 50% P 50% M 0% G |
| Goss et al¹² | Inglaterra | 1.012 | 100% Caucásica | 0,6% | 33,3% V 66,7% H | 33,3% C 66,7% T 0% EE | 83,3% P 16,7% M 0% G |
| Prigent et al¹³ | Francia | 299 | 88% Europa 5% África Magrebí 2,3% África Negra 1,7% India y Sri-Lanka 1,7% Euroasia 1,3% Antillas | 3,3% (2,3% Europeos y 11,1% no Europeos) | ND | ND | ND |
| Karvonen et al¹⁴ | Finlandia | 4.346 | 100% Caucásica | 1,5% | 50% V 50% H | 14% C 46% T 38% EE (7% EESS y 31% EEII) | 60% <1cm 20% 1-1,9 cm 18,5% 2-19,9 cm 1,5% G |
| Navas et al⁹ | España | 1.027 | ND | 1,6% | ND | ND | ND |
| Lorenz et al¹⁵ | Alemania | 1.000 | 90,4 Caucásica 6,4% Balcánica 0,9% Asiática 0,5% Africana 1,8% Mezcla | 6% (5,3% Caucásicos y 12,5% no Caucásicos) | ND | 18% C 44% T 35% EE (20% EESS y 15% EEII) | 81,7% ≤1 cm 13,6% >1 cm |
| Berg et al¹⁶ | Suecia | 2.198.619 | ND | 0,2% | ND | ND | ND |
| Boccardi et al¹⁷ | Italia | 620 | 79,2% Europa 6,1% Asia 5,8% Norte de África 3,7% Sudamérica 4,5% Otros | 3,2% (2,2% Europeos y 7% no Europeos) | ND | 10% C 70% T 20% EE | 90% P 10% M 0% G |
| Paláu-Lázaro et al¹⁰ | España | 1.000 | 100% Caucásica | 1,4% | 50% V 50% H | 7,1% C 21,4% T 71,4% EE | 85,7% P 14,3% M 0% G |
| Monteagudo et al* | España | 1.000 | 92,2% Caucásica 2,9% Gitana 2,3% Hispana 0,7% Negra 0,7% Árabe 0,7% Asiática 0,5% Mulata | 1,4% (1,3% Caucásicos y 2,6% no Caucásicos) | 28,6% V 71,4% H | 28,6% C 57,1% T 28,6% EE (14,3% EESS y 14,3% EEII) | 50% P 50% M 0% G |

*: Estudio actual; C: cabeza (incluimos cuello) ; EE: extremidades; EEII: extremidades inferiores; EESS: extremidades superiores; G: gigante (≥ 20 cm de diámetro); H: sexo femenino; M: mediano (1,5-19,9 cm de diámetro); ND: no descrito; NMC: nevos melanocíticos congénitos; OGP: origen geográfico de los padres; P: pequeño (<1,5 cm de diámetro); RN: recién nacidos; T: tronco (incluimos región sacra, nalgas y área genital); V: sexo masculino.

Date: 30 Sep 2010
To: "benigno monteagudo" benims@hotmail.com
From: "Actas Dermo-Sifiliográficas" m.barrio@elsevier.com
Subject: AD-D-10-00139R1: decisión de los editores / editorial decision

Apreciado/a Dr monteagudo:

Le comunicamos que su manuscrito "Descamación fisiológica en el recién nacido: epidemiología y factores predisponentes" (Ref. AD-D-10-00139R1) ha sido aceptado para su publicación en Actas Dermo-Sifiliográficas.

Recuerde que en su momento le remitiremos las pruebas de autor en formato pdf a esta misma dirección electrónica.

Reciba un cordial saludo,

Marisa Barrio
Asistente editorial
Actas Dermo-Sifiliográficas

Dear Dr monteagudo,

We are glad to inform you that your article "Descamación fisiológica en el recién nacido: epidemiología y factores predisponentes" (Ref. AD-D-10-00139R1) has been accepted for its publication in Actas Dermo-Sifiliográficas.

Please remember that, before publication, you will receive an e-mail with the galley proofs of your article in pdf format.

Thank you for your contribution to the journal.

Yours sincerely,

Marisa Barrio
Asistente editorial
Actas Dermo-Sifiliográficas

Descamación fisiológica en el recién nacido: epidemiología y factores predisponentes

Physiologic desquamation in the newborn: epidemiology and predisposing factors

Benigno Monteagudo^a, Javier Labandeira^b, Elvira León-Muiños^c, Rosa Romarís^c, Miguel Cabanillas^a, Daniel González-Vilas^a, Antonio Acevedo^d, Ramón Fernández-Prieto^c, Jaime Toribio^b.

^aServicio de Dermatología. ^cServicio de Pediatría. ^dUnidad de Formación Continuada. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Fundación Novoa Santos. Ferrol.

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). SERGAS. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña.

benims@hotmail.com

Sin Conflicto de Intereses.

Carta Científico/Clínica

Nº de palabras del texto: 1234

Palabras clave: descamación, ictiosis, neonato, recién nacido, vérnix caseosa, xerosis.

Key words: *desquamation, ichthyosis, neonate, newborn, vernix caseosa, xerosis.*

Sr. Director:

Se denomina descamación fisiológica (DF) a la descamación superficial que se presenta en la mayoría de recién nacidos (RN) durante los primeros días de vida. Comienza en los tobillos en las primeras 24-48 horas de vida. Puede permanecer localizada, con frecuencia limitada a las manos y los pies, o extenderse de forma gradual. Normalmente alcanza su máxima intensidad y extensión entre el sexto y el décimo día^{1,2}.

Cuando la afectación es generalizada o más intensa no debe confundirse con algunas formas de ictiosis o con la displasia ectodérmica hipohidrótica, entidades más raras con una historia natural y un manejo muy diferentes. El RN con DF no presenta hallazgos propios de las ictiosis: afectación del estado general, ectropión, historia familiar, distribución característica, descamación continua o eritema en la piel subyacente. Es importante reconocer esta lesión cutánea benigna transitoria para evitar pruebas y tratamientos innecesarios y ansiedad en los padres³.

Aunque la DF es un proceso común, hay pocos estudios que analicen su frecuencia y factores predisponentes. Nuestro objetivo es conocer su prevalencia y localización en 1.000 RN de nuestra Área Sanitaria y ver como influyen, en su aparición, los parámetros neonatales y maternos, el momento de exploración y la modalidad de parto.

Pacientes y métodos: Realizamos un estudio descriptivo de 1.000 RN vivos vistos en una consulta de Perinatología del Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide. En esta consulta se revisan, en los primeros 3 días de vida, todos los neonatos nacidos a nivel hospitalario del Área Sanitaria de Ferrol. En cada caso se aplicó un protocolo de recogida de datos que incluía: 1) la hora de vida en el momento de

exploración; 2) el tipo de parto; 3) los factores maternos (edad, número de gestaciones previas y enfermedades, ingesta de fármacos y hábitos tóxicos durante el embarazo); y 4) los parámetros neonatales (edad gestacional, sexo, etnia u origen geográfico de los padres, peso al nacimiento, índice de Apgar al minuto 1 y 5, enfermedades y malformaciones (no cutáneas), existencia de eritema tóxico neonatal y vérnix caseosa y presencia, localización y porcentaje de superficie corporal con DF).

El diagnóstico de DF fue clínico. El porcentaje de área de superficie corporal se calculó utilizando la tabla de Lund y Browder para niños de menos de 1 año⁴. Los datos correspondientes a las variables cuantitativas se categorizaron en grupos. Las variables cualitativas se presentaron en porcentaje y fueron analizadas con el test Chi-Cuadrado. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 15.0. Se consideró significativa $p < 0,05$.

Resultados: Los 1000 neonatos fueron reclutados en 19 meses (entre mayo de 2008 y noviembre de 2009). El 41,5% de los RN presentaban DF. Se localizaba en las extremidades en el 35,4% de los casos, en el tronco el 22,9% y en la cabeza y cuello el 12,7%. El 17,3% de los neonatos afectados tenían más de un área corporal afectada. En la tabla 1 se observa la localización y porcentaje de área corporal afectada (media y desviación típica) en función de la edad gestacional.

En la tabla 2 se recoge la frecuencia de la DF según los distintos factores maternos y neonatales, la modalidad de parto y el día de vida en la exploración. La prevalencia apenas variaba en función del sexo, la etnia o el grupo geográfico de los padres, la puntuación de Apgar a los minutos 1 y 5, la presencia de eritema tóxico neonatal, la existencia de enfermedades o malformaciones del RN y la historia materna de enfermedades o el empleo de fármacos (suplementos dietéticos o no). Una mayor frecuencia se relacionó con: 1) RN a término o postérmino, de más de 2.500 g de peso

al nacimiento y sin vérnix caseosa; 2) madre primigesta menor de 30 años de edad con hábitos tóxicos (sobre todo tabaco); 3) parto por vía vaginal; y 4) exploración el primer día. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para la edad gestacional, el peso al nacer, la presencia de vérnix caseosa, el número de gestaciones previas y el tipo de parto.

Discusión: La prevalencia de la DF oscila en función de la serie desde el 1,9% encontrado por Moosavi *et al*¹ hasta el 87,7% de Griffiths² (en la nuestra es del 41,5%). Estas variaciones se deben a diferencias en el momento de exploración, el tiempo de seguimiento de los neonatos^{1,5} y en la terminología utilizada (en unos registros se emplea sólo descamación y en otros xerosis y descamación⁹ o descamación/xerosis⁸). Nuestros resultados confirman los hallazgos de Griffiths²: una frecuencia elevada de DF desde el primer día de vida, aunque suele afectar las zonas distales de extremidades no es rara la afectación del tronco o cabeza y cuadros extensos con más de un área corporal afecta.

No parecen existir diferencias en función del sexo u origen geográfico de los padres⁶. En algunos estudios encuentran un leve predominio en varones⁵. Boccardi *et al*⁷ observaron una mayor frecuencia en neonatos de origen sudamericano o asiático y, al igual que nosotros, menor en los procedentes del norte de África. Sin embargo, estas diferencias en la prevalencia podrían deberse al pequeño tamaño muestral con que contamos para cada uno de los grupos raciales “no caucasianos” motivo por el que hemos de mostrar cautela a la hora de interpretar estos resultados (una de las limitaciones de nuestro estudio).

Aunque es un tema controvertido^{6,7}, la mayoría de estudios asocian una prevalencia superior de DF a mayor edad gestacional^{1,2,5,8,9} y peso al nacimiento^{5,8}. Para otros autores como Rivers *et al*⁶ sólo varía el momento de aparición, los neonatos

postérmino ya nacen en una fase descamativa, los a término sufren una descamación fina a las 24 a 48 horas de vida y los prematuros no la presentan hasta pasadas 2-3 semanas. Nuestros resultados confirman que una mayor edad gestacional se asocia con aumento de la prevalencia de DF en todas las áreas corporales, del número de áreas corporales implicadas y de la extensión de la superficie corporal afecta. Observamos que no es excepcional este proceso en los RN pretérminos, pero en ellos suele limitarse a la zona distal de extremidades.

Existe relación entre la pérdida de la vérnix caseosa y la aparición de descamación. En los RN postérmino o nacidos por parto vaginal la superficie corporal cubierta por vérnix es menor y por tanto aparece con mayor frecuencia DF¹⁰. Al disminuir la vérnix caseosa aumenta tanto la maceración de la capa córnea en el útero como la pérdida de agua transepidérmica y la posterior deshidratación del estrato córneo en los primeros días de vida lo que desencadenaría la descamación². Esta teoría ha sido criticada por Rivers *et al*⁶ ya que no justifica la mayor afectación acral (manos y pies).

No parecen influir mucho los parámetros maternos. Coincidimos con el registro de Boccardi *et al*⁷, que no encuentra relación estadísticamente significativa entre la DF y la edad materna, las enfermedades y la ingesta de fármacos (incluido suplementos dietéticos). Nuestros resultados sobre el valor del número de gestaciones previas discrepan con el estudio de Sachdeva *et al*⁵ que observan una mayor frecuencia en las múltiparas y nosotros en el primer parto.

En conclusión, encontramos DF en el 41,5% de los 1000 RN incluidos en el estudio. Las extremidades son las zonas corporales más afectas, pero no es rara su presencia en otras localizaciones. Se observó una prevalencia superior en los neonatos de mayor peso y edad gestacional, nacidos por vía vaginal, sin vérnix caseosa y con madre primigesta.

Bibliografía

1. Moosavi Z, Hosseini T. One-year survey of cutaneous lesions in 1000 consecutive Iranian newborns. *Pediatr Dermatol.* 2006;23:61-3.
2. Griffiths AD. Skin desquamation in the newborn. *Biol Neonat.* 1966;10:127-39.
3. Lucky AW. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. *Neonatal Dermatology. Second Edition.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.p. 85-97.
4. Lund CC, Browder NC. The estimation of areas of burns. *Surg Gynecol Obstet.* 1944;79:352-8.
5. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2002;68:334-7.
6. Rivers JK, Frederiksen PC, Dibdin C. A prevalence survey of dermatoses in the Australian neonate. *J Am Acad Dermatol.* 1990;23:77-81.
7. Boccardi D, Menni S, Ferraroni M, Stival G, Bernardo L, La Vecchia C, Decarli A. Birthmarks and transient skin lesions in newborns and their relationship to maternal factors: a preliminary report from Northern Italy. *Dermatology.* 2007;215: 53-8.
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. 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.
10. Visscher MO, Narendran V, Pickens WL, LaRuffa AA, Meinzen-Derr J, Allen K, Hoath SB. Vernix caseosa in neonatal adaptation. *J Perinatol.* 2005;25:440-6

Tabla 1. Localización de la descamación fisiológica y porcentaje de área corporal afecta según la edad gestacional.

| Variables | Pretérmino | | A término | | Postérmino | | Total | |
|-------------------------------------|-----------------|------|------------------|------|------------------|------|------------------|------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Total | 75 | 7,5 | 912 | 91,2 | 13 | 1,3 | 1000 | 100 |
| Total con DF | 16 | 21,3 | 392 | 43 | 7 | 53,8 | 415 | 41,5 |
| Más de 1 área | 4 | 5,3 | 165 | 18,1 | 4 | 30,7 | 173 | 17,3 |
| Cabeza y cuello | 3 | 4 | 120 | 13,1 | 4 | 30,7 | 127 | 12,7 |
| Tronco | 4 | 5,3 | 221 | 24,2 | 4 | 30,7 | 229 | 22,9 |
| Extremidades | 16 | 21,3 | 331 | 36,3 | 7 | 53,8 | 354 | 35,4 |
| % de área afecta: M ± DT | 5,593 ± 19,9631 | | 17,962 ± 33,0599 | | 33,077 ± 46,6288 | | 17,231 ± 32,6533 | |

DF: descamación fisiológica; DT: desviación típica; M: media.

Tabla 2. En 1000 neonatos revisados, frecuencia de la descamación fisiológica en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| Variables | Nº de RN | Nº de RN con DF (F, %) | X ² | p |
|---|----------|------------------------|----------------|--------|
| Sexo | | | | |
| Varón | 528 | 218 (41,3) | 0,021 | 0,886 |
| Hembra | 472 | 197 (41,7) | | |
| OGP o etnia | | | | |
| Caucásico | 922 | 382 (41,4) | 3,608 | 0,730 |
| Gitano | 29 | 14 (48,2) | | |
| Hispano | 23 | 7 (30,4) | | |
| Árabe | 7 | 4 (57,1) | | |
| Asiático | 7 | 4 (57,1) | | |
| Negro | 7 | 2 (28,5) | | |
| Mulato | 5 | 2 (40) | | |
| Edad gestacional | | | | |
| Pretérmino (< 37 sem) | 75 | 16 (21,3) | 14,206 | 0,001* |
| A término (37-41 sem) | 912 | 392 (43) | | |
| Postérmino (≥ 42 sem) | 13 | 7 (53,8) | | |
| Peso al nacimiento | | | | |
| Bajo (≤ 2.500 g) | 69 | 18 (26,1) | 7,266 | 0,026* |
| Normal (2.501-3.999 g) | 869 | 371 (42,7) | | |
| Elevado (≥ 4.000 g) | 62 | 26 (42) | | |
| Apgar al minuto | | | | |
| ≤ 8 | 184 | 72 (39,1) | 0,522 | 0,470 |
| ≥ 9 | 816 | 343 (42) | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | | |
| ≤ 9 | 173 | 72 (41,6) | 0,001 | 0,972 |
| 10 | 827 | 343 (41,5) | | |
| Enfermedades o malformaciones no cutáneas en el RN | | | | |
| No | 956 | 399 (41,8) | 0,500 | 0,479 |
| Sí | 44 | 16 (36,4) | | |
| Vérnix caseosa | | | | |
| No | 508 | 235 (46,2) | 9,636 | 0,002* |
| Sí | 492 | 180 (36,6) | | |
| Eritema tóxico neonatal | | | | |
| No | 833 | 345 (41,4) | 0,014 | 0,905 |
| Sí | 167 | 70 (42) | | |
| Edad materna | | | | |
| ≤ 29 años | 407 | 183 (45) | 4,761 | 0,092 |
| 30-34 años | 353 | 145 (41,8) | | |
| ≥ 35 años | 240 | 87 (36,2) | | |
| Nº de gestaciones previas | | | | |
| 0 | 498 | 225 (45,2) | 6,494 | 0,039* |
| 1 | 328 | 119 (36,3) | | |
| ≥ 2 | 174 | 71 (41) | | |

| Variables | N° de RN | N° de RN con DF (F, %) | X ² | p |
|---|----------|------------------------|----------------|--------|
| Enfermedades maternas durante la gestación | | | | |
| No | 723 | 306 (42,3) | 0,729 | 0,393 |
| Sí | 277 | 109 (39,3) | | |
| Hábitos tóxicos | | | | |
| No | 782 | 313 (40) | 3,212 | 0,073 |
| Sí | 218 | 102 (46) | | |
| Suplementos¶ | | | | |
| No | 182 | 72 (39,5) | 0,345 | 0,557 |
| Sí | 818 | 343 (42) | | |
| Fármacos (no suplementos) | | | | |
| No | 744 | 308 (41,4) | 0,012 | 0,911 |
| Sí | 256 | 107 (41,8) | | |
| Tipo de parto | | | | |
| Vía vaginal | 783 | 341 (43,5) | 6,249 | 0,012* |
| Cesárea | 217 | 74 (34,1) | | |
| Día de exploración | | | | |
| 1° | 835 | 355 (42,5) | 4,986 | 0,083 |
| 2° | 107 | 44 (41,1) | | |
| 3° | 58 | 16 (27,6) | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); ¶: incluye hierro, ácido fólico y yodo; DF: descamación fisiológica; F: frecuencia; OGP: origen geográfico de los padres; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

Barcelona, 17/05/2010

Dr. Benigno Monteagudo

I

Ref: Manuscrito Ref. 3243/337170

Apreciado Dr. Monteagudo:

Referente a su manuscrito "**Eritema tóxico neonatal**" le comunicamos que ha sido aceptado para su publicación en *PIEL*.

Recuerde que en su momento le remitiremos las pruebas de autor en formato pdf a esta misma dirección electrónica

Debemos recordarle que la revista se reserva el derecho de introducir aquellas modificaciones formales que la publicación en dicha sección requiera. A su vez, esta aceptación supone que *PIEL* tiene todos los derechos de publicación y reproducción, total o parcial, de este manuscrito.

Le agradecemos una vez más su colaboración y esperamos seguir contando con usted en un futuro próximo.

Reciba un cordial saludo,

Dr. Carlos Ferrándiz
Director
PIEL

Eritema tóxico neonatal

Erythema toxicum neonatorum

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

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

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). SERGAS. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela. España.

^cPediatra. Centro de Salud de Serantes. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Ferrol. España.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña.

benims@hotmail.com

Palabras clave: eritema tóxico neonatal, erupción papulopustulosa, melanosis pustulosa neonatal transitoria, neonato, recién nacido.

Key Words: erythema toxicum neonatorum, papulopustular eruption, transient neonatal pustular melanosis, neonate, newborn.

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 dispéptico^{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 atopia, 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 materno-fetal de linfocitos poco antes o durante el parto. En contra de la teoría propuesta por Bassukas iría que respeta área palmoplantar, diferencias 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 sintasas 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. Sólo un 11% se manifiesta antes de las 24 horas y un 25% 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 7-15% 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 vesiculopustulosas 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 vesiculopustulosas 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 postescabiótica).

- D) Folliculitis 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. Ferrándiz *et al* propusieron el término pustulosis estériles transitorias neonatales para agrupar ambos procesos. Consideran la MPNT una forma precoz del ETN^{2,25}.

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.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucky AW. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. Neonatal Dermatology. Second Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.p. 85-97.
2. Carrascosa JM, Ferrándiz C. Dermatosis neonatales transitorias. Piel. 1996;11:478-85.
3. Taïeb A, Boralevi F. Common transient neonatal dermatoses. In: Harper J, Oranje A, Prose N. 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 newborn. 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. Pruksachatkunakorn 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, Dang Q, Zhang X, Tian Z. 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, Decarli A. 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. *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, Lonner-Rahm S, Ulfgren AK, Brismar H. Increased expression of HMGB-1 in the skin lesions of erythema toxicum. *Pediatr Dermatol.* 2007;24:474-82.

19. Plantin P et la 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. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. *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;1:2-9.
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. Ferrandiz 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.

FIGURAS

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

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





PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



La piel en la práctica diaria

Trago accesorio

Accessory tragus

Benigno Monteagudo^{a,*}, Iria Carballeira^b, Elvira León-Muiños^c, Alba Corrales^b,
Rosa Romarís^b, Miguel Cabanillas^a y Ramón Fernández-Prieto^b

^aServicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, España

^bServicio de Pediatría, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, España

^cCentro de Salud de Serantes, Ferrol, España

El trago accesorio (TA), también llamado apéndice preauricular, es una anomalía congénita menor. Deriva de la porción dorsal del primer arco branquial (mandibular). Es relativamente frecuente, aparece en 3–10 de cada 1.000 recién nacidos vivos. Hay casos familiares, a veces con la misma localización. Aunque suele aparecer aislado, en ocasiones se asocia a síndromes de los dos primeros arcos branquiales^{1–3}.

Embriología

Durante el desarrollo embrionario el oído externo se forma por la fusión de seis tubérculos, tres del primer arco branquial y tres del segundo. El trago es la única parte que deriva del primer arco branquial. A medida que se desarrolla la mandíbula, hay una migración del primer arco desde la unión esternoclavicular al trago. Los TA representan restos de los tubérculos situados a lo largo de esta línea migratoria⁴.

Clínica

Clínicamente se caracteriza por presentar desde el nacimiento tumores o nódulos del color de la piel normal, sésiles o pediculados, redondeados y de tamaño variable (la longitud varía entre 0,5–1 cm y con un diámetro de 3–10 mm). Pueden ser blandos o firmes debido a un núcleo cartilaginoso y están cubiertos por pelos vellosos. Normalmente son únicos, pero hay formas múltiples y el 6–10% de los casos son

bilaterales. No están adheridos a planos profundos y son asintomáticos. La localización clásica es la región preauricular cerca del trago (figs. 1 y 2). Pero también puede localizarse en la mejilla, a lo largo de una línea trazada entre el trago y la comisura bucal (fig. 3), o en la región cervical siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Se han descrito lesiones similares en otras zonas faciales, como la glabella^{2,3}.

Variante cervical

Los TA cervicales también se denominan restos cartilaginosos congénitos del cuello o «barbas», término que se emplea para describir los apéndices carnosos de la garganta de ciertos animales, como pavos, gallos o cabras. Son tumores pediculados situados en el cuello, en la mitad inferior del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Son asintomáticos, unilaterales o bilaterales. Se consideran restos de los arcos branquiales o tejido auricular ectópico. Es rara su asociación a otras malformaciones. Habitualmente se extirpan por razones estéticas. No se recomienda sección tangencial (afeitado), ya que puede dejar cartilago expuesto con complicaciones posteriores. No son lesiones quísticas ni fistulosas. Pueden estar adheridas a la fascia subyacente por una banda fibrosa, que puede cortarse de forma segura si se desea la escisión^{4–6}.

*Autor para correspondencia.

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

0213-9251/\$ - see front matter © 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.piel.2010.03.015



Figura 1 – Trago accesorio preauricular izquierdo en un recién nacido.



Figura 2 – En un adolescente, trago accesorio en región preauricular derecha.

Histopatología

Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por lesiones elevadas de aspecto polipoide cubiertas por una epidermis de características normales, una zona fibrovascular que contiene numerosos folículos pilosos maduros diminutos (tipo velloso en estadio telógeno) y un entramado prominente de tejido conjuntivo fibroso denso en el seno abundante de grasa subcutánea. Rodeado de tejido adiposo con frecuencia se



Figura 3 – Tragos accesorios múltiples suturados, en la región preauricular derecha y en la mejilla derecha.

encuentra una lámina central de cartilago, pero no es imprescindible para el diagnóstico. Existen glándulas sudoríparas ecrinas y glándulas sebáceas en la zona superior y media de la dermis^{2,7}. Si no hay cartilago la histología puede ser indistinguible del nevo del folículo piloso⁸, para algunos autores una forma incompleta de TA⁹.

Asociaciones

Generalmente el TA representa una malformación aislada. Puede asociarse a anomalías del desarrollo del primer y, con menos frecuencia, del segundo arco branquial, como labio o paladar hendido, fístula branquial, hipoplasia de la mandíbula u otras anomalías del pabellón auricular¹⁰.

En ocasiones aparece en el contexto de síndromes de anomalías congénitas múltiples. Es frecuente en: 1) espectro oculoauriculovertebral (síndrome de Goldenhar), se caracteriza por TA, hipoplasia facial ipsilateral, tumores dermoides/lipodermoides epibulbares y anomalías vertebrales; 2) síndrome cervicooculoacústico (síndrome de Wildervanck), se asocia a anomalía de Klippel-Feil, a parálisis del motor ocular externo con globos oculares retraídos (anomalía de Duane) y a sordera neurosensorial; 3) síndrome de delección 4p (síndrome de Wolf-Hirschhorn), presenta hipertelorismo ocular con nariz ancha o picuda, microcefalia y/o asimetría craneal, oreja simple de implantación baja y hoyuelo preauricular; 4) síndrome de disostosis acrofacial de Nager, los pacientes evidencian hipoplasia de radios, hipoplasia malar y defectos de la oreja; 5) síndrome de Townes-Brocks, combinan anomalías en pulgares, auriculares y anales; 6) síndrome de Treacher-Collins (disostosis mandibulofacial), hay hipoplasia malar con fisuras palpebrales oblicuas hacia abajo, defecto del párpado inferior y malformación del oído externo; 7) asociación VACTERL, se observan anomalías vertebrales, atresia anal, cardiopatía congénita, fístula traqueoesofágica,

- 1 anomalía renal, displasia radial y otros defectos de los
miembros; 8) síndrome de Delleman (síndrome oculocerebrocutáneo), se aprecian quistes orbitarios, malformaciones cerebrales e hipoplasia dérmica focal, y 9) síndrome oculoauriculofrontonasal, los pacientes combinan características tanto del espectro oculoauriculovertebral como de la displasia frontonasal^{1,10,11}.
- 3
5
7
9 Es ocasional en otros síndromes, como delección 5p (síndrome del maullido de gato), femoral facial, Melnick-Fraser (branquiootorenal), Johnson-McMillin, sinostosis espondilocarpotarsal, síndrome XXXXX, trisomía 9 en mosaico, Simpson-Golabi-Behmel, microftalmía de Lenz, cerebrosostomandibular, CHARGE (coloboma, cardiopatía, atresia coanal, retraso en el crecimiento y en el desarrollo y anomalías genitales y de la oreja), trisomía 22 y ojo de gato (coloboma del iris-atresia anal)^{11,12}.
- 11 Q1
13
15
17 Algunos autores señalan la presencia de TA en los pacientes pediátricos como un nuevo indicador de dificultad para la intubación traqueal¹³. Los estudios sobre su relación con las alteraciones auditivas o renales son contradictorios¹⁴. Estos pacientes tienen una incidencia de hipoacusia entre 4-7 veces mayor. La mayoría de los estudios recomiendan cribado del déficit de audición si este no se realiza no se realiza de forma rutinaria a todos los recién nacidos¹⁵. No parece que el tener TA preauriculares aislados aumente las posibilidades de alteraciones renales^{16,17}. Últimamente solo se indicaría la ecografía renal si a los TA se asocian rasgos dismórficos, historia familiar de sordera, malformaciones renales o del pabellón auricular o diabetes gestacional materna¹⁸.
- 19
21
23
25
27
29
- 31 **Diagnóstico y diagnóstico diferencial**
- 33 Normalmente el diagnóstico de TA es fácil. Se basa en su presencia desde el nacimiento, su localización característica y la consistencia cartilaginosa. En ocasiones, sobre todo en los cervicales, es preciso recurrir al estudio histopatológico¹⁰.
- 35
37 Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el fibroma péndulo, el lipoma, las fisuras esternas (algunas en el contexto de PHACES), los tumores anexiales, como pilomatricomas, el nevo lipomatoso cutáneo superficial, la hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia y el linfocitoma cutáneo. Pero fundamentalmente con el hamartoma mesenquimal rabiomatoso y los quistes y las fistulas situadas a nivel preauricular, ángulo mandibular y cervical^{12,3,19-21}.
- 39
41
43
45
47 A) El hamartoma mesenquimal rabiomatoso es una lesión congénita polipoide que aparece típicamente en la línea media. Está compuesto por fibras de músculo estriado maduro y elementos mesenquimales, como tejido adiposo, conectivo, vascular, nervioso y estructuras anexiales cutáneas^{2,21}.
- 49
51
53 B) El quiste epidérmico es más común en la cara y en la zona superior del tronco. La pared está compuesta por un epitelio escamoso estratificado con capa granulosa y la luz contiene láminas de queratina^{3,19}.
- 55
57 C) El quiste dermoide es un defecto congénito que puede no detectarse hasta la infancia. Se presenta a lo largo de los planos de fusión embrionarios como nódulos subcutáneos firmes principalmente en el área periocular. Está revestido por epitelio escamoso estratificado queratinizado y contiene estructuras anexiales maduras (pelo, glándulas sebáceas, glándulas ecrinas o apocrinas y músculo liso)¹⁹.
- 61
63
65 D) El quiste del conducto tirogloso desde la infancia se aprecia en la línea media de la cara anterior del cuello. A menudo hay un tracto que lo comunica con el hueso hioides, lo que provoca un movimiento hacia arriba del quiste al tragar. El estudio histopatológico muestra una pared compuesta por epitelio cúbico, cilíndrico o estratificado escamoso, en ocasiones algunas células cilíndricas ciliadas. Puede haber folículos tiroideos o porciones de hueso hioides^{3,19,20}.
- 67
69
71
73 E) En cuanto al quiste broncogénico, habitualmente en un neonato se aprecia un orificio o pequeño nódulo solitario en la escotadura supraesternal o sobre el manubrio esternal. Están delimitados por un epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con células caliciformes interpuestas. La pared del quiste suele contener músculo liso y glándulas mucosas^{3,19,20}.
- 75
77
79
81 F) El quiste branquial suele aparecer en la segunda o en la tercera década de la vida localizado en el borde anterior del tercio inferior del músculo esternocleidomastoideo y la región preauricular y mandibular. Histopatológicamente, están revestidos por un epitelio cilíndrico, estratificado escamoso o cilíndrico pseudoestratificado ciliado. La pared epitelial del quiste a menudo está rodeada por tejido linfoide^{3,19,20}.
- 83
85
87
89 G) La hendidura auricular, la fístula o el quiste preauricular congénito que puede infectarse y causar dolor y secreción purulenta están revestidos por un epitelio escamoso estratificado con granulosa¹⁹.
- 91
93
- 95 **Tratamiento**
- 97 Dado que es una malformación congénita menor y benigna no precisa tratamiento. Si se desea extirpar el TA por razones estéticas, no parecen adecuadas técnicas como la ligadura con una seda o la extirpación por afeitado basadas en su semejanza con un fibroma péndulo (fig. 3). Podrían quedar expuestos restos del cartílago extirpado parcialmente, lo que ocasionaría una cicatrización lenta o incluso condrodermatitis. Si la base es amplia, tras ligar el pedículo la necrosis es considerable y un posible foco de infección^{2,22-24}.
- 99
101
103
105 Si el cartilago asociado es pequeño debe hacerse escisión completa. Sin embargo, existe debate si el cartilago es profundo. En estos casos, algunos autores aconsejan extirpar solo la porción que protruye para evitar complicaciones mayores (dañar la glándula parótida o su conducto excretor, el nervio facial o alguna de sus ramas, o estructuras cartilaginosas del pabellón auricular adyacente). De todas formas ambas técnicas pueden ocasionar condritis o condrodermatitis^{2,6,25}.
- 107
109
111
113
- 115 **Agradecimientos**
- 117 Agradecemos a Uxía y Carmen (Biblioteca y Centro de Documentación) por su colaboración indispensable y su eficacia para conseguir nuestra bibliografía.
- 119

ARTICLE IN PRESS

4

Piel (Barc., Ed. impr.) ■■■■(■):■■■-■■■

BIBLIOGRAFÍA

- 1 1. Hamm H. Developmental abnormalities. En: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. *Textbook of Pediatric Dermatology*, 2 ed. Blackwell Publishing; 2006. p. 85-104.
- 3 2. Jansen T, Romiti R, Altmeyer P. Accessory tragus: Report of two cases and review of the literature. *Pediatr Dermatol*. 2000;17:391-4.
- 5 3. Martín Salgado N, Fuente Lázaro C. Nódulo preauricular. *Piel*. 1994;9:147-9.
- 7 4. Antaya R, Schaffer JV. Anomalías del desarrollo. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. *Dermatología*. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2004. p. 915-31.
- 9 5. Coras B, Hafner C, Roesch A, Vogt T, Landthaler M, Hohenleutner U. Congenital cartilaginous rests of the neck (Wattles). *Dermatol Surg*. 2005;31:1349-50.
- 11 6. Villa RE, Mema AD. Trago accesorio de ubicación cervical. A propósito de tres observaciones. *Dermatol Argent*. 2002;1:27-32.
- 13 7. Cabeza Martínez R, Leis Dosil V, Silvente San Nicasio C, Velázquez Tarjuelo D, Mauleón Fernández C, Hernanz Hermosa JM. Trago accesorio. *Acta Pediatr Esp*. 2006;64:115-6.
- 15 8. Serra-Guillén C, Traves V, Echeverría B, Martorell A. Nevus del foliculo piloso: aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:822-4.
- 17 9. Ban M, Kamiya H, Yamada T, Kitajima Y. Hair follicle nevi and accessory tragi: Variable quantity of adipose tissue in connective tissue framework. *Pediatr Dermatol*. 1997;14:433-6.
- 19 10. Berzal Cantalejo F, Paradís Alós A, Rausell Fontestad N. Trago accesorio: una clave para el diagnóstico de anomalías sindrómicas. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2009;37:94-7.
- 21 11. Smith Jones KL. *Patrones reconocibles de malformaciones humanas*, 6 ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2007.
- 23 12. Cohen PR, Gilbert-Barness E. Pathological cases of the month. Accessory tragus. *Am J Dis Child*. 1993;147:1123-4.
- 25 13. Moschini V, Collini R. Preauricular skin tags and difficult tracheal intubation: A case report. *Minerva Anestesiol*. 2009;75:591-4.
- 27 14. Firat Y, Sireci S, Yakinci C, Akarçay M, Karakaç HM, Firat AK, et al. Isolated preauricular pits and tags: Is it necessary to investigate renal abnormalities and hearing impairment? *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265:1057-60.
- 29 15. Roth DA, Hildesheimer M, Bardenstein S, Goidel D, Reichman B, Maayan-Metzger A, et al. Preauricular skin tags and ear pits are associated with permanent hearing impairment in newborns. *Pediatrics*. 2008;122:e884-90.
- 31 16. Lizama M, Cavagnaro F, Arau R, Navarrete O, Fontanaz AM, García CJ. Association of isolated preauricular tags and nephrourological anomalies: Case-control study. *Pediatr Nephrol*. 2007;22:658-60.
- 33 17. Deshpande SA, Watson H. Renal ultrasonography not required in babies with isolated minor ear anomalies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2006;91:F29-30.
- 35 18. Wang RY, Earl DL, Ruder RO, Graham JM. Syndromic ear anomalies and renal ultrasounds. *Pediatrics*. 2001;108:E32.
- 1721-32. 19. Stone MS. Quistes. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. *Dermatología*. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2004. p. 1721-32.
20. Monteagudo B, Ginarte M. Lesión inespecífica en la cara anterior del cuello. *Piel*. 2001;16:261-2.
21. Díaz-Pérez JA, García-Ramírez CA, García-Vera JA, Melo-Urbe MA, Uribe CJ. Hamartoma mesenquimal rabdomiomatoso. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:474-6.
22. Sebben JE. The accessory tragus-no ordinary skin tag. *J Dermatol Surg Oncol*. 1989;15:304-7.
23. Galbraith SS, Esterly NB. Iatrogenic and traumatic injuries. En: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology*, 2 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 99-111.
24. Kos L, Drolet BA. Developmental abnormalities. En: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology*, 2 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 113-30.
25. Demirseren ME, Afandiyev K, Durgun M, Seven E, Belenli O. An unusual auricular malformation accompanied by accessory tragus: Macrotragus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265:639-41.

Date: 29/09/2010
To: "Benigno Monteagudo" benims@hotmail.com
From: "Piel" piel@elsevier.com
Subject: PIEL-D-10-00042: decisión de los editores / editorial decision

Apreciado/a Dr Monteagudo:

Le comunicamos que su manuscrito "Prevalencia y características clínicas de la mancha mongólica en los recién nacidos del Área Sanitaria de Ferrol (España)" (Ref. PIEL-D-10-00042) ha sido aceptado para su publicación en Piel.

Recuerde que en su momento le remitiremos las pruebas de autor en formato pdf a esta misma dirección electrónica.

Reciba un cordial saludo,

Dr. Juan Ferrándiz
Director
Piel

Prevalencia y características clínicas de la mancha mongólica en los recién nacidos del Área Sanitaria de Ferrol (España)

Prevalence and clinical features of Mongolian spot in newborns of the Ferrol Healthcare Area (Spain)

Benigno Monteagudo^a, Javier Labandeira^b, Elvira León-Muiños^c, Rosa Romarís^c, Miguel Cabanillas^a, Antonio Acevedo^d, Ramón Fernández-Prieto^c, Jaime Toribio^b.

^aServicio de Dermatología. ^cServicio de Pediatría. ^dFormación Médica Continuada. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Fundación Novoa Santos. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol.

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). SERGAS. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña.

benims@hotmail.com

RESUMEN

La mancha mongólica es una mácula azul grisácea situada habitualmente en la región lumbosacra. Nuestro objetivo es conocer su prevalencia y características clínicas en los recién nacidos de nuestra Área Sanitaria, y ver como influyen, en su aparición, los factores neonatales y maternos. Realizamos un estudio descriptivo donde fueron revisados, entre mayo de 2008 y noviembre de 2009, 1.000 neonatos nacidos en el Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, España. Presentaba mancha mongólica el 18,9% de los neonatos. La región lumbosacra y las nalgas fueron las localizaciones más comunes, con 155 (15,5%) y 53 pacientes (5,3%) respectivamente. Se observó una prevalencia mayor en los recién nacidos a término o postérmino, sexo femenino, no caucásiano, mayor peso al nacimiento, parto por cesárea y madre de menos de 30 años de edad con al menos una gestación previa.

Palabras clave: *facomatosis pigmentovascular, gangliosidosis GM₁ tipo 1, mancha mongólica, melanocitosis dérmica, mucopolisacaridosis.*

SUMMARY

Mongolian spot is a grey or bluish macule usually arising in the lumbosacral area. Our aim is to set the prevalence and the clinical features of this entity in our population, and the relationship with different parameters related to the mother and the neonate. We performed a descriptive study between May 2008 and November 2009. A total number of 1000 alive newborns admitted in the Arquitecto Marcide Hospital from Ferrol (Spain) were reviewed. Mongolian spot was present in 18.9% of the newborns recruited. Lumbosacral area and buttocks were the commonest sites involved, representing a total number of 155 (15.5%) and 53 (5.3%) newborns. Following conditions were found to be associated to higher prevalence of the Mongolian spot: full-term or postterm newborns, female sex, Caucasian race, higher birthweight, cesarean section, maternal age higher than 30 years old and previous pregnancies in the mother.

Key words: *phacomatosis pigmentovascularis, GM₁ type 1 gangliosidosis, Mongolian spot, dermal melanocytosis, mucopolysaccharidosis.*

INTRODUCCIÓN

La mancha mongólica (MM) es una mácula redondeada u ovalada, mal definida, de pocos milímetros a 20 cm de diámetro, situada generalmente en la región lumbosacra. Tienen una coloración homogénea azul grisácea, verdosa en las personas de piel oscura, que no se acentúa a la exploración con lámpara de Wood¹. En ocasiones hay zonas más oscuras en su seno (MM sobreimpuesta). El estudio histológico muestra melanocitos dendríticos fusiformes dispersos entre los haces de colágeno de la dermis reticular. Aparece al nacimiento o en las primeras semanas de vida y aumenta en los dos primeros años. Después se atenúa y la mayoría ha regresado a los 10 años. Cuando se mantiene en la edad adulta se denomina MM persistente².

Aunque la MM es una lesión muy común, hay pocos estudios en nuestro entorno que analicen su frecuencia³. Nuestro objetivo es conocer su prevalencia y localización en los recién nacidos (RN) de nuestra Área Sanitaria, y ver como influyen, en su aparición, los factores neonatales y maternos.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo donde fueron reclutados, entre el 1 de mayo de 2008 y el 30 de noviembre de 2009, 1.000 RN vistos en una consulta de Perinatología del Servicio de Pediatría del Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, España. En esta consulta se revisan, en las primeras 72 horas de vida, todos los neonatos nacidos a nivel hospitalario del Área Sanitaria de Ferrol.

En cada caso se aplicó un protocolo de recogida de datos, que incluía: 1) parámetros neonatales como edad gestacional, sexo, grupo racial^{4,5}, peso al nacimiento, índice de Apgar, antecedentes de enfermedad no cutánea, y presencia y localización de

MM; 2) factores maternos como edad y número de gestaciones previas; 3) modalidad de parto; y 4) día de vida en el momento de exploración.

El diagnóstico de MM se basó en su aspecto típico: una o varias máculas azul grisáceas y de morfología redondeada u ovalada. Los datos correspondientes a las variables cuantitativas se categorizaron en grupos. Se realizó un estudio descriptivo de las variables incluidas. Las variables categóricas se presentaron en porcentaje y fueron analizadas con el test Chi-Cuadrado. Los datos obtenidos fueron analizados por el paquete estadístico SPSS 15.0. Se consideró significativa $p < 0,05$.

RESULTADOS

En los 19 meses de estudio, el 18,9% de los RN (189) presentaba MM. La región lumbosacra y las nalgas fueron las localizaciones más comunes, con 155 (15,5%) y 53 pacientes (5,3%) respectivamente. En el 2,7% había más de un área corporal afectada (*Figura 1*).

En la *Tabla 1* se recoge la frecuencia de aparición de la MM en función de las distintas variables. La prevalencia apenas variaba en función del sexo. Una mayor frecuencia se relacionó con ser: 1) recién nacido postérmino, no caucásico, de peso normal al nacimiento, puntuación de Apgar elevada y ausencia de enfermedad no cutánea; 2) madre de menos de 30 años de edad con al menos 2 gestaciones previas; 3) parto por cesárea; y 4) exploración el segundo día de vida. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas para grupo racial, peso al nacimiento, índice de Apgar al minuto 1 y edad materna.

Cuando calculamos la prevalencia de la MM en función del grupo racial (desglosando los no caucásicos) encontramos que ésta es mucho mayor en los árabes y en los asiáticos e inferior en los neonatos caucásicos ($p=0,000$) (*Figura 2*).

DISCUSIÓN

La coloración azulada de la MM es debida al fenómeno Tyndall². Dado que las máculas desaparecen espontáneamente no suelen necesitar tratamiento. En las lesiones persistentes se pueden emplear maquillaje o laserterapia (eficacia menor en lesiones de región lumbosacra en personas de más de 20 años)⁶.

No se han descrito casos de malignización de las MM y la mayoría no tienen significación patológica. Su importancia radica en que las formas aberrantes, persistentes, extensas o múltiples, pueden ser indicadores de ciertas enfermedades^{2,7}: 1) La facomatosis pigmentovascular, aparece una MM en: a) la tipo II asociada a malformación capilar tipo mancha en vino de Oporto; b) el tipo IV combinada con mancha en vino de Oporto y nevo spilus; y c) la tipo V (facomatosis cesiomarmorata) coexiste con cutis marmorata telangiectásica congénita⁸. 2) La gangliosidosis GM1 tipo 1 o infantil⁷. 3) El síndrome de Hurler (mucopolisacaridosis tipo I)⁷. 4) El síndrome de Hunter (mucopolisacaridosis tipo II). 5) El labio leporino (MM a nivel de la hendidura)⁹. 7) Casos aislados en pacientes con enfermedad de Niemann-Pick, α -manosidosis, síndrome de Sjögren-Larsson, hemangioma congénito, manchas café con leche, dedos supernumerarios y melanosis leptomeníngea^{7,8,10}. En nuestra serie no se observaron anomalías asociadas.

El diagnóstico de la MM es fácil cuando la morfología clínica y la localización son las típicas. A otro nivel podría confundirse con: a) otras melanocitosis dérmicas como nevo azul y nevo de Ito; b) otras neoplasias melanocíticas benignas como mancha café con leche y nevo melanocítico congénito; y c) lesiones vasculares como malformaciones glomovenosas, manchas en vino de Oporto o precursores de hemangioma^{2,10}. En lactantes, los hematomas o contusiones localizados en zonas protegidas como nalgas o espalda son los signos físicos más frecuentes de maltrato

infantil. El desconocimiento de la variante aberrante, múltiple o sobreimpuesta de la MM podría generar sospecha errónea de maltrato. Es necesario anotar en la historia neonatal la presencia y localización de las MM y dar una correcta información a los padres¹¹, dado que el 12,5% de las madres las atribuyen a traumatismos durante el parto¹².

Nuestro estudio muestra una prevalencia de la MM similar en ambos sexos, con variaciones marcadas entre los distintos grupos raciales^{4,5}. En la literatura médica, se observa en el 90% de los RN orientales⁵, el 80% de los de raza negra y el 40% de los latinos o de etnia gitana. Sólo aparece en el 10% de los neonatos caucasianos³⁻⁵ y judíos. En nuestro estudio la frecuencia encontrada, 18,9%, es similar a la de otros registros europeos: Navas *et al* en España (12,9%)³ y Boccardi *et al* en Italia (10%)⁴. Las diferencias de prevalencias entre mulatos (60%) y negros (28,5%) pueden deberse al pequeño tamaño muestral con que contamos para estos grupos, motivo por el que hemos de mostrar cautela a la hora de interpretar estos resultados. Esta melanocitosis dérmica está causada por un incompleto proceso de migración de los melanocitos desde la cresta neural a la unión dermoepidérmica; las diferencias raciales sugieren factores genéticos implicados en este proceso.

Más del 85% de las MM están en la localización “clásica” (región lumbosacra y nalgas). No es rara su aparición en áreas atípicas como en otras zonas de espalda, hombros y extremidades (MM aberrante)^{2,12}. No hemos encontrado ninguna MM extensa o generalizada, formas que aparecen en más del 3% de los niños asiáticos, indios americanos y negros.

Nuestros datos confirman, tal y como han reflejado los estudios de Ferahbas *et al*¹³, Boccardi *et al*⁴ y Sachdeva *et al*¹⁴, que el grupo racial no es el único parámetro que influye en la prevalencia. Es más frecuente en los neonatos a término o postérmino¹³, de

mayor peso^{13,14}, de madre menor de 30 años⁴ y no primigesta¹⁴. Esta dermatosis predomina en los neonatos sin patología no cutánea y con puntuación de índice de Apgar elevada, lo que tal vez se justifique por esa menor prevalencia en recién nacidos prematuros y de bajo peso. En un registro reciente realizado por Reza *et al*¹⁵ en Irán no aprecian diferencias significativas en función de los distintos parámetros neonatales y maternos.

En definitiva, en el estudio encontramos MM en el 18,9% de los neonatos incluidos. La mayoría estaban localizadas en región lumbosacra y nalgas. Se observó una mayor prevalencia en los RN a término o posttérmino, de sexo femenino, no caucásicos, de mayor peso, con puntuación de Apgar alta, nacidos por cesárea, sin enfermedad no cutánea, y cuando la madre tenía menos de 30 años y al menos una gestación previa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avilés Izquierdo JA, Hernanz Hermosa JM, de la Cueva Dobao P. Mancha mongólica. *Acta Pediatr Esp* 2004;62:60-1.
2. Gibbs NF, Makkar HS. Disorders of hyperpigmentation and melanocytes. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. *Neonatal Dermatology*. Second Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008 .p. 397-421.
3. Navas J, Mazuecos J, Camacho F. A prevalence survey of dermatoses in the southwestern Spanish neonate. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1995;4:192-4.
4. Boccardi D, Menni S, Ferraroni M, Stival G, 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.
5. Rivers JK, Frederiksen PC, Dibdin C. A prevalence survey of dermatoses in the Australian neonate. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:77-81.
6. Kagami S, Asahina A, Watanabe R, Mimura Y, et al. Laser treatment of 26 Japanese patients with Mongolian spots. *Dermatol Surg* 2008;34:1689-94.
7. Ashrafi MR, Shabani R, Mohammadi M, Kavusi S. Extensive Mongolian spots: a clinical sign merits special attention. *Pediatr Neurol* 2006;34:143-5.
8. Torrelo A, Zambrano A, Happle R. Large aberrant Mongolian spots coexisting with cutis marmorata telangiectatica congenita (phacomatosis pigmentovascularis type V or phacomatosis cesiomarmorata). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:308-10.
9. Igawa HH, Ohura T, Sugihara T, Ishikawa T, et al. Cleft mongolian spot: Mongolian spot associated with cleft lip. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:566-9.

10. Monteagudo B, Suárez-Amor O, León-Muiños E, Corrales A, et al. Importancia de la mancha mongólica: síndromes asociados y diagnóstico diferencial. *Acta Pediatr Esp* 2010;68:369-70.
11. AlJasser M, Al-Khenaizan S. Cutaneous mimickers of child abuse: a primer for pediatricians. *Eur J Pediatr* 2008;167:1221-30.
12. Egermen A, Ikizoğlu T, Ergör S, Mete Asar G, et al. Frequency and characteristics of Mongolian spots among Turkish children in Aegean region. *Turk J Pediatr* 2006;48:232-6.
13. Ferahbas A, Utaş S, Akcakus M, Gunes T, et al. Prevalence of cutaneous findings in hospitalized neonates: a prospective observational study. *Pediatr Dermatol* 2009;26:139-42.
14. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002;68:334-7.
15. Reza AM, Farahnaz G, Hamideh S, Alinaghi SA, et al. Incidence of Mongolian spots and its common sites at two University Hospitals in Tehran, Iran. *Pediatr Dermatol* 2010;27:397-8.

TABLAS

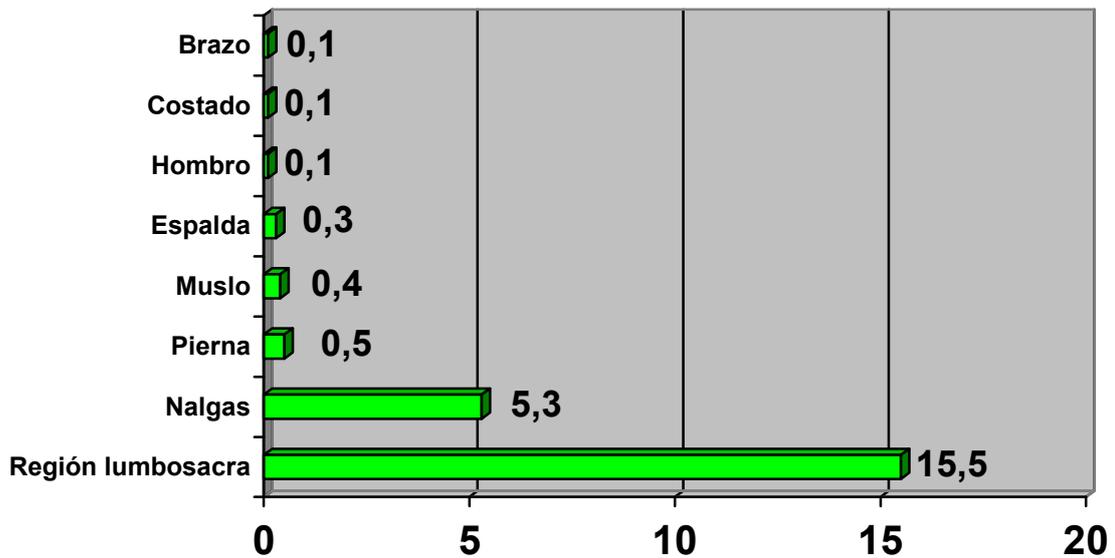
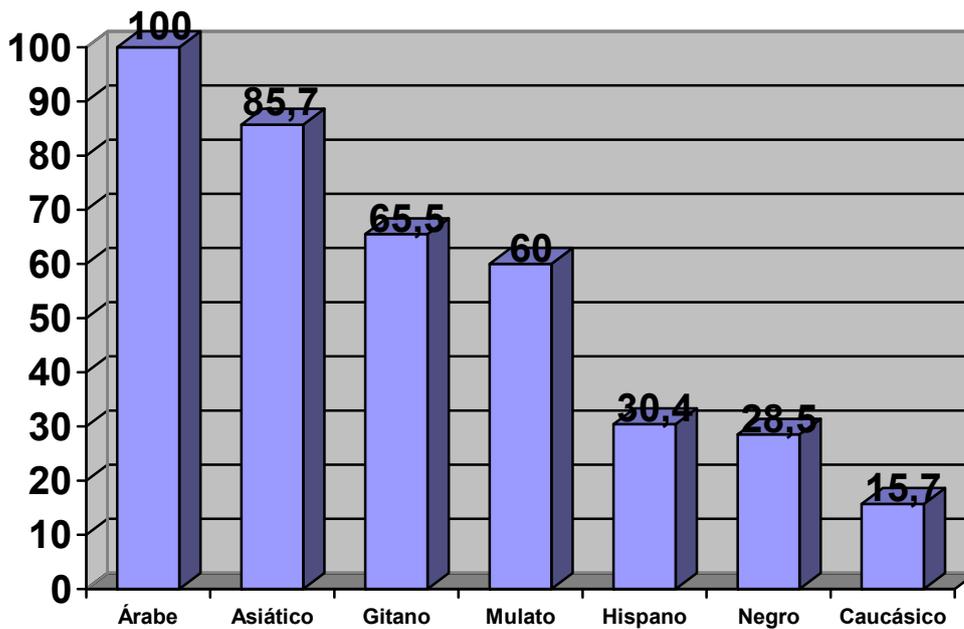
TABLA 1. Frecuencia de aparición de mancha mongólica en función de los parámetros neonatales y maternos, el tipo de parto y el día de exploración.

| VARIABLES | Nº de RN | F (%) de RN con mancha mongólica | X ² | p |
|--|----------|----------------------------------|----------------|--------|
| Sexo | | | | |
| Varón | 528 | 18,5 | 0,084 | 0,772 |
| Hembra | 472 | 19,2 | | |
| Grupo racial | | | | |
| Caucásico | 922 | 15,7 | 77,657 | 0,000* |
| No caucásico | 78 | 56,4 | | |
| Edad gestacional | | | | |
| Pretérmino (< 37 sem) | 75 | 9,3 | 5,900 | 0,052 |
| A término (37-41 sem) | 912 | 19,5 | | |
| Postérmino (≥ 42 sem) | 13 | 30,7 | | |
| Peso al nacimiento | | | | |
| Bajo (≤ 2.500 g) | 69 | 7,2 | 6,744 | 0,034* |
| Normal (2.501-3.999 g) | 869 | 19,9 | | |
| Elevado (≥ 4.000 g) | 62 | 17,7 | | |
| Apgar al minuto | | | | |
| ≤ 8 | 184 | 13,5 | 4,153 | 0,042* |
| ≥ 9 | 816 | 20,1 | | |
| Apgar a los 5 minutos | | | | |
| ≤ 9 | 173 | 17,3 | 0,332 | 0,565 |
| 10 | 827 | 19,2 | | |
| Enfermedades no cutáneas en el RN | | | | |
| No | 956 | 19,1 | 0,832 | 0,362 |
| Sí | 44 | 13,6 | | |
| Edad materna | | | | |
| ≤ 29 años | 407 | 24,8 | 15,677 | 0,000* |
| 30-34 años | 353 | 14,7 | | |
| ≥ 35 años | 240 | 15 | | |
| Nº de gestaciones previas | | | | |
| 0 | 498 | 17,8 | 0,787 | 0,675 |
| 1 | 328 | 19,5 | | |
| ≥ 2 | 174 | 20,6 | | |
| Tipo de parto | | | | |
| Vía vaginal | 783 | 18,5 | 0,343 | 0,558 |
| Cesárea | 217 | 20,2 | | |
| Día de exploración | | | | |
| 1º | 835 | 19 | 1,190 | 0,551 |
| 2º | 107 | 20,5 | | |
| 3º | 58 | 13,7 | | |

*: Estadísticamente significativa ($p < 0,05$); F: frecuencia; p: significación asintótica (bilateral); RN: recién nacidos; X²: Chi-Cuadrado de Pearson.

FIGURAS

FIGURA 1. Porcentaje de neonatos con mancha mongólica en las distintas localizaciones.

FIGURA 2. Porcentaje de neonatos con mancha mongólica en función del grupo racial al que pertenece ($p = 0,000$).



PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



Carta al Director

Descamación fisiológica en el recién nacido

Physiologic desquamation in the newborn

Sr. Director:

La descamación fisiológica del recién nacido es un proceso muy frecuente. Existe una gran variabilidad en su prevalencia entre los distintos estudios, 1,9¹-83%², al diferir el momento de exploración³. El término xerosis es empleado por algunos autores cuando la descamación no es clínicamente aparente⁴, mientras otros engloban ambos procesos en un mismo grupo⁵. La mayoría de recién nacidos presenta descamación superficial en los primeros días de vida. Comienza en los tobillos en las primeras 72 h de vida. Puede permanecer localizada, con frecuencia queda limitada a las manos y los pies (fig. 1), o puede extenderse gradualmente⁶. Normalmente alcanza su máxima intensidad y extensión entre el sexto y décimo día⁷.

La descamación es similar en ambos sexos, aunque algunas series encuentran un leve predominio en varones³. En un estudio reciente Boccardi et al⁷ observan diferencias en función de la raza, con mayor frecuencia en neonatos de origen sudamericano o asiático y menor en los procedentes del norte de África. Sachdeva et al³ encuentra variaciones según parámetros maternos como el número de gestaciones previas, siendo inferior la prevalencia en las primigestas.

Aunque es un tema controvertido⁷, la mayoría de estudios encuentran con más frecuencia descamación en los neonatos de mayor peso⁵ y edad gestacional^{1,3-5,9}. Para otros autores, solo varía el momento de aparición. Mientras los lactantes a término sufren una descamación fina a las 24-48 h de vida, los prematuros no la presentan hasta pasadas 2-3 semanas⁸. Los neonatos postérmino frecuentemente ya nacen en una fase descamativa intensa (escamas gruesas). También suele ser más extensa, afectando áreas distales de miembros y tronco. Se acompaña de otros signos cutáneos propios de su edad gestacional, como ausencia de vérnix caseosa, mayor longitud de las uñas y el pelo y disminución de la grasa subcutánea⁸.

La vérnix caseosa sirve como lubricante para proteger la piel frente al líquido amniótico. Aumenta la hidratación cutánea y aporta una barrera natural. A medida que va avanzando la gestación se vuelve más espesa, si bien los lactantes postmaduros generalmente no tienen. Después del nacimiento

puede cubrir toda la superficie corporal o acumularse únicamente en los pliegues, sobre todo los inguinales, sin que se sepa el motivo de esta variabilidad individual. A las pocas horas de nacer empieza a secarse y se desprende espontáneamente, dando paso a la piel seca característica del neonato. Se ha sugerido que la descamación está relacionada con la pérdida de la vérnix caseosa y la función barrera pobre de la piel neonatal. Esto causa durante los primeros días de vida pérdida de agua transepidérmica y posterior deshidratación del estrato córneo^{5,9}. Los recién nacido postérmino al no poseer vérnix caseosa, tendrían una maceración de la capa córnea en el útero causando una descamación temprana. Esto ha sido criticado por Rivers et al¹⁰ ya que no justifica la mayor descamación acral (manos y pies).

Esta descamación se reduce aplicando cremas emolientes. En las formas extensas o más intensas del neonato postérmino el diagnóstico diferencial incluye procesos más raros como algunas formas de ictiosis y la displasia ectodérmica



Figura 1 - Descamación fisiológica en la planta del pie.

0213-9251/\$ - see front matter © 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.piel.2010.03.012

Cómo citar este artículo: Monteagudo B, et al. Descamación fisiológica en el recién nacido. Piel (Barc., Ed. impr.). 2010. doi:10.1016/j.piel.2010.03.012

ARTICLE IN PRESS

2

Piel (Barc., Ed. impr.) ■■■■(1):■■■-■■■



Figura 2 - Ictiosis en un neonato.

hipohidráulica. La distinción entre estas entidades es importante dado que la historia natural y el manejo de estas entidades difiere considerablemente. El recién nacido con descamación fisiológica no presenta hallazgos propios de algunas ictiosis: afectación del estado general, ectropión, historia familiar de ictiosis, distribución característica, descamación continua o eritema en la piel subyacente (fig. 2)^{6,8}.

El eritema tóxico neonatal es una erupción benigna transitoria que comporta algunas características con la descamación fisiológica: proceso muy frecuente (afecta a casi la mitad de los recién nacidos), suele aparecer entre el segundo y el cuarto día de vida y se correlaciona con la edad gestacional y el peso del neonato^{3,5}. Sin embargo, difiere en las localizaciones más comunes (la cara, el tronco, las nalgas y la zona proximal de las extremidades), respeta el área palmoplantar y en su etiopatogenia^{6,8}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moosavi Z, Hosseini T. One-year survey of cutaneous lesions in 1000 consecutive Iranian newborns. *Pediatr Dermatol.* 2006;23:61-3.

2. Baruah CM, Bhat V, Bhargava R, Garg RB, Ku. Prevalence of dermatoses in the neonatos in Pondichery. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 1991;57:25-8.
3. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2002;68:334-7.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Lucky AW. Transient benign cutaneous lesions in the newborn. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* Second Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 85-97.
9. Rivers JK, Frederiksen PC, Dibdin C. A prevalence survey of dermatoses in the Australian neonate. *J Am Acad Dermatol.* 1990;23:77-81.
10. Griffiths AD. Skin desquamation in the newborn. *Biol Neonat.* 1966;10:127-39.

Benigno Monteagudo^{a*}, Elvira León-Muñoz^b,
Alba Corrales^c e Iria Carballeira^c

^aServicio de Dermatología, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Galicia, España

^bPediatra, Centro de Salud de Serantes, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Galicia, España

^cServicio de Pediatría, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, SERGAS, Ferrol, Galicia, España

*Autor para correspondencia.

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

Barcelona, 01/07/2010

Dr. Benigno Monteagudo

I

Ref: Manuscrito Ref. 3267/344230

Apreciado Dr. Monteagudo:

Referente a su manuscrito "**Lesiones traumáticas tras parto normal, instrumental o por cesárea**" le comunicamos que ha sido aceptado para su publicación en *PIEL*.

Recuerde que en su momento le remitiremos las pruebas de autor en formato pdf a esta misma dirección electrónica

Debemos recordarle que la revista se reserva el derecho de introducir aquellas modificaciones formales que la publicación en dicha sección requiera. A su vez, esta aceptación supone que *PIEL* tiene todos los derechos de publicación y reproducción, total o parcial, de este manuscrito.

Le agradecemos una vez más su colaboración y esperamos seguir contando con usted en un futuro próximo.

Reciba un cordial saludo,

Dr. Carlos Ferrándiz
Director

Lesiones traumáticas tras parto normal, instrumental o por cesárea

Traumatic injuries after normal, instrumental or cesarean deliveries

Benigno Monteagudo^a, Iria Carballeira^b, Elvira León-Muiños^c, Alba Corrales^b.

^aServicio de Dermatología. ^bServicio de Pediatría. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Ferrol.

^cPediatra. Centro de Salud de Serantes. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Ferrol.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez,

Hospital Arquitecto Marcide,

Avenida da Residencia s/n,

Ferrol, 15405 A Coruña.

e-mail: benims@hotmail.com

Palabras clave: *caput succedaneum*, cesárea, lesiones iatrogénicas, lesiones traumáticas, neonato, parto instrumental, parto vaginal, recién nacido.

Key Words: caput succedaneum, cesarean delivery, iatrogenic injuries, traumatic injuries, neonate, instrumental delivery, vaginal delivery, newborn.

Sr. Director,

Debido a la inmadurez de los componentes de la piel del recién nacido, más aún en el prematuro, ésta es especialmente vulnerable a las fuerzas mecánicas que se producen por las maniobras obstétricas (incluida la simple manipulación) y por el proceso del parto. Según el país, entre el 10% y el 15% de los partos por vía vaginal son instrumentales (ventosa, fórceps o espátula). El empleo adecuado de estos procedimientos ha reducido la morbimortalidad neonatal al disminuir la incidencia de daños hipóxicos. En contrapartida ha aumentado de forma significativa el riesgo de lesiones mecánicas. Cuando se usa ventosa o fórceps, entre el 20% y el 40% de los neonatos presentan lesiones cutáneas en cuero cabelludo o área facial causadas de forma directa por el instrumental¹⁻³.

Las lesiones cutáneas traumáticas secundarias al parto son uno de los indicadores de la calidad asistencial perinatal. Sin embargo, muchas son inherentes al propio proceso de parto y por tanto no evitables. Es fácil confundirlas con complicaciones derivadas de la monitorización fetal, de la amniotomía o de la episiotomía. Es importante reconocer estas lesiones cutáneas (también las residuales) para evitar diagnósticos erróneos y pruebas diagnósticas innecesarias. La localización, frecuencia y tipo de lesión no sólo depende de la modalidad de parto⁴⁻⁶. Hay muchos otros factores que aumentan su incidencia como los maternos (primiparidad y anomalías pélvicas), del parto (prolongado, extremadamente rápido o no atendido y presentación de nalgas o transversa), del feto (pretérmino, bajo peso, macrosomía y macrocefalia) y médicos (menor experiencia o habilidad de médico o enfermera)^{2,7,8}.

La hemorragia subconjuntival y las petequias en la cabeza, el cuello y la parte superior del tronco se deben a la diferencia de presión existente cuando el tórax fetal atraviesa el canal del parto. Es posible observar equimosis lineales localizadas en la cabeza o el

tronco donde se puede reconocer la forma de los dedos del profesional que atiende el parto. Estas lesiones generalmente desaparecen en 2 o 3 días. Las equimosis producidas por las maniobras obstétricas son más extensas tras un parto prolongado por desproporción cefalopélvica o si el feto se presenta de nalgas. Esto puede originar hiperbilirrubinemia que precise fototerapia^{1,2,9}.

Se denomina *caput succedaneum* al edema difuso, mal delimitado, localizado en el cuero cabelludo sobre todo en vértex que ya es aparente al nacer o a las pocas horas de vida. La extravasación de sangre o suero sobre el periostio se produce como consecuencia de la congestión venosa originada por la presión del útero, del cérvix y de la pared de la vagina sobre la cabeza del neonato durante un parto y expulsivo prolongado o difícil. Dado que la acumulación de líquido es externa al periostio, cruza la línea media y no está delimitada por las suturas. A veces se acompaña de amoldamiento de la cabeza y presencia de petequias y equimosis en la superficie cutánea. No suele precisar tratamiento, el edema desaparece en los primeros 3 días, mientras que el amoldamiento de la cabeza puede tardar varias semanas^{1,6,9}.

La alopecia anular del cuero cabelludo es una banda alopécica de 1-4 cm de anchura y de configuración anular. Se suele localizar sobre el vértex rodeando un *caput succedaneum*. Se aprecia ya al nacer o al cabo de unos días. Se cree que se debe a una presión localizada, prolongada o intensa en el cuero cabelludo durante el parto. La alopecia suele ser temporal, pero si el *caput succedaneum* es grave con áreas hemorrágicas o necróticas causa una alopecia cicatricial. Los factores que se relacionan con mayor incidencia de esta entidad son la prematuridad, el parto prolongado y dificultoso, la rotura prematura de membranas, la presentación cefálica (vértex) y el primer parto^{6,10}.

El cefalohematoma se produce por la rotura de las venas diploicas del cráneo durante los partos prolongados o difíciles. Es una hemorragia subperióstica, que difiere clínicamente del *caput succedaneum* en que generalmente es unilateral. Suele localizarse sobre el hueso parietal, aunque hay casos en la región occipital o frontal. Si están afectados los dos parietales, los hematomas están separados en la línea media por una depresión que corresponde a la sutura interparietal. La piel suprayacente es normal. Los cefalohematomas son más frecuentes en el parto vaginal con ventosa (6-10%) que en el que se emplea fórceps (4%) o en el espontáneo (1-2%). La tumefacción puede no ser aparente hasta algunas horas o incluso días después del nacimiento. La mayoría se reabsorben espontáneamente durante las primeras 3-8 semanas de vida. Ocasionalmente se calcifican y persisten durante meses o años. Las complicaciones son raras pero incluyen infección y, si la colección hemática es grande, anemia o ictericia que pueden necesitar transfusión o fototerapia. Se estima que un 5-25% de los casos se asocian a fracturas lineales del cráneo (hueso parietal), que habitualmente no requieren tratamiento⁴⁻⁶.

El eritema, las erosiones, las equimosis o la necrosis de la grasa subcutánea (“marcas”) causadas por el fórceps son frecuentes en cara y cuero cabelludo. Se reconocen fácilmente por su disposición lineal y localización típica, especialmente sienes y mejillas (fig. 1). Son raras las lesiones importantes y generalmente se resuelven de forma espontánea. Entre las complicaciones se incluyen casos de hemorragia conjuntival o retiniana, fractura ósea o parálisis facial^{3,4,7}.

Tras la extracción con ventosas es frecuente la formación de lesiones en cuero cabelludo. Tras introducción de copas de silicona blandas este riesgo se ha reducido. Por la adherencia de la ventosa con el cráneo se crea un “chichón” o *caput succedaneum* artificial. Es más aparente justo después de extraer la ventosa y se resuelve en 12-18

horas sin secuelas. Otros hallazgos posibles son un cefalohematoma, un anillo de ampollas, cortes, erosiones o un área necrótica o alopecica. Son consecuencia de una extracción prolongada y de una pérdida brusca de tracción de la ventosa. Es muy raro el enfisema subcutáneo secundario a la aplicación de la ventosa en una zona dañada por la colocación previa de un electrodo^{3,6,7}.

La incidencia de cortes por bisturí durante la cesárea varía según la serie del 0,7% al 1,9%. Son más comunes en presentaciones de nalgas o transversas (6%), en cesáreas de urgencia y cuando el ginecólogo tiene poca experiencia. Cuando la presentación es cefálica los cortes se localizan habitualmente en la cabeza (70%) mientras que en los neonatos con otra presentación las lesiones se sitúan en la parte inferior del cuerpo (área lumbar, nalgas y extremidades inferiores). Con frecuencia estas lesiones pasan desapercibidas en el paritorio. Los cortes normalmente son bastante largos pero muy superficiales y no provocan consecuencias permanentes. Pocas veces son profundos y requieren sutura, afectan plano óseo o muscular u otras estructuras como nervios o globo ocular^{5,8,9}.

Bibliografía

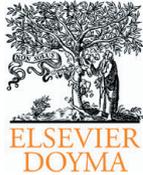
1. Hernández A. La piel del recién nacido. En: Torrelo A. Dermatología en Pediatría General. Madrid: Grupo Aula Médica, S.L.; 2007.p. 15-38.
2. Rodríguez-Alarcón Gómez J, Melchor Marcos JC, Martín Vargas L, Fernández Llebreg del Rey L. La patología neonatal asociada al proceso de parto. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2008;14:126-33.
3. Johnson JH, Figueroa R, Garry D, Elimian A, Maulik D. Immediate maternal and neonatal effects of forceps and vacuum-assisted deliveries. *Obstet Gynecol.* 2004;103:513-8.
4. Metzker A, Brenner S, Merlob P. Iatrogenic cutaneous injuries in the neonate. *Arch Dermatol.* 1999;135:697-703.
5. Maalouf E, Harvey D. Iatrogenic disorders of the newborn. In: Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of Pediatric Dermatology. Second Edition.* Oxford: Blackwell Publishing; 2006.p. 144-54.
6. Galbraith SS, Esterly NB. Iatrogenic and traumatic injuries. In: Eichenfield LF, Frieden LJ, Esterly NB. *Neonatal Dermatology. Second Edition.* Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.p. 99-111.
7. Doumouchsis SK, Arulkumaran S. Head trauma after instrumental births. *Clin Perinatol.* 2008;35:69-83.
8. Gajjar K, Spencer C. Fetal laceration injury during cesarean section and its long-term sequelae: a case report. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:e5-7.
9. Cutrone M, Peruzzetto C. Lesiones iatrogénicas en la piel del recién nacido. *Dermatol Pediatr Lat.* 2006;4:9-18.

10. Martín JM, Jordá E, Alonso V, Villalón G, Montesinos E. Halo scalp ring in a premature newborn and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2009;26:706-8.

Figuras

Figura 1. Equimosis en mejilla derecha tras parto por fórceps.





PIEL

FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA

www.elsevier.es/piel



Carta al Director

Mancha salmón: prevalencia y asociaciones

Salmon patch: Prevalence and associations

Sr. Director:

El nevo flameo *neonatorum*, también llamado *nevus simplex*, nevo flámeo medial, nevo de Unna, eritema de la nuca o nevo telangiectásico de la nuca, es una malformación venular congénita que tiene predilección por la línea media. Vulgarmente se conoce como «mancha salmón» o, dependiendo de la localización anatómica, «picotazo de la cigüeña» el de la región occipital y «beso del ángel» el de la frente o los párpados^{1,2}.

La prevalencia es elevada, aparece en cerca de la mitad de los recién nacidos. Es similar en ambos sexos y difiere entre los diversos grupos raciales. Ocurre en el 43% de los recién nacidos blancos, 31% de raza negra y 26% de los asiáticos^{1,3}. Quizá estas variaciones se deban a la facilidad para ver estas lesiones en los niños con piel más clara. En algunos estudios se encuentra una prevalencia mayor de esta malformación venular en los neonatos a término o posttérmino, por el contrario los hemangiomas son más frecuentes en los prematuros⁴ y en la nuca, en hijos de madres de más de 35 años³.

Clínicamente se manifiesta como máculas, confluentes o no, irregulares de coloración rosada o rojiza que se blanquean a la digitopresión. Típicamente son más aparentes, particularmente las de la frente, con llanto, apneas, fiebre y con cambios de temperatura ambiental. Las localizaciones más frecuentes son la nuca (en el 37,1% de los neonatos), la glabella o la frente (forma de V, territorio inervado por los nervios supratroclear y supraorbitario, en el 19,6%) y zonas internas de los párpados superiores (15,4%) (fig. 1). Otras zonas serían nariz, labio superior en los 2/3 del filtrum, área occipital, zona alta de la espalda y región lumbosacra. Muchas veces hay lesiones en más de una localización^{1,2,5}.

Habitualmente son transitorias y tienden a desaparecer en el primer o segundo año de vida. Pueden estar presentes por más tiempo o incluso persistir toda la vida las localizadas en la nuca (en el 25-50% de los casos) (fig. 2), la región sacra y en un pequeño porcentaje los de la zona glabellar (nevo telangiectásico medial). Al contrario que las manchas en vino de Oporto, nunca progresan y su hipertrofia o aspecto en empedrado es extraordinariamente raro. En ocasiones se aprecian cambios

eczematosos en su superficie. Existen evidencias de una influencia genética, especialmente los glabellares, con un patrón hereditario autosómico dominante^{1,2,6}.

Esta lesión se ha denominado inadecuadamente «angioma plano» en muchas ocasiones. En las lesiones de la nuca de adultos el estudio histopatológico muestra capilares dilatados en la dermis superficial. En los recién nacidos pueden no observarse alteraciones y se considera que representa la persistencia del modelo circulatorio fetal en la piel¹. Es más correcto el término venulares y no capilares ya que en la histopatología están alteradas las vénulas poscapilares del plexo papilar⁶.

La distinción en un neonato entre mancha salmón, mancha en vino de Oporto y hemangioma infantil es importante dado que la historia natural y el manejo de estas entidades difiere considerablemente. La inestabilidad vasomotora fisiológica neonatal genera rubor, acrocianosis y *cutis marmorata* y puede hacer más dificultosa dicha diferenciación. El principal diagnóstico diferencial es la mancha en vino de Oporto, que normalmente tiene una localización más lateral, no se resuelve y se oscurece y engruesa con la edad. Cuando solo se detecta la lesión en el párpado superior y no se observa la



Figura 1 - Manchas salmón en ambos párpados.

0213-9251/\$ - see front matter © 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.piel.2010.03.010

Cómo citar este artículo: Monteagudo B, et al. Mancha salmón: prevalencia y asociaciones. Piel (Barc., Ed. impr.). 2010. doi:10.1016/j.piel.2010.03.010

ARTICLE IN PRESS

2

Piel (Barc., Ed. impr.) ■■■■:■(■):■■■-■■■



Figura 2 - Mujer adulta, coexistencia de lesión vascular y alopecia areata ofiásica en la nuca.

clásica lesión con morfología en «V» característica en la glabella puede ser difícil de distinguir de la mancha en vino de Oporto parcial localizada en V1 o un precursor de hemangioma^{2,5,6}.

Habitualmente no presentan asociación a otros cuadros ni requieren tratamiento (cuando las lesiones no desaparecen y el paciente o los familiares deseen tratamiento se puede utilizar el láser).

Raras veces es una manifestación de otra entidad como: 1) Síndrome de Beckwith-Wiedemann: enfermedad genética que cursa al nacer con macrosomía, macrocefalia y onfalocelo o hernia umbilical. Presenta en la zona media de la frente una mancha salmón pero más persistente^{2,7,8}. 2) Síndrome de macrocefalia-cutis marmorata telangiectásica congénita: entidad genética donde coexisten macrocefalia, asimetría corporal, retraso del desarrollo, sindactilia o polidactilia, frente amplia, hidrocefalia, hipotonía y laxitud articular. En la actualidad se recomienda denominarlo síndrome de macrocefalia-malformaciones capilares dado que estos pacientes no presentan una verdadera cutis marmorata telangiectásica congénita. Se trata de manchas en vino de Oporto reticuladas en tronco y extremidades y malformaciones capilares centofaciales prominentes tipo mancha salmón (labio superior, filtrum, nariz y frente)^{7,8}. 3) Síndrome Nova: enfermedad familiar que asocia alteraciones neurológicas (malformación de Dandy-Walker, hidrocefalia, agenesia del vermis cerebeloso y cisterna magna grande) y una mancha capilar congénita en la glabella^{2,8}.

Algunos pacientes con síndrome de Roberts (paladar hendido y defectos en las extremidades) y síndrome trombocitopenia/ausencia de radio tienen unas malformaciones capilares a nivel medial, en la glabella y frente respectivamente^{2,8}. Algún autor ha relacionado los casos de mancha salmón familiares con la aparición precoz de hemangiomas seniles (normalmente aparecen al inicio de la edad adulta). En pacientes con mancha salmón en la nuca es más frecuente desarrollar formas extensas y crónicas de alopecia areata (fig. 2)⁹.

El nevo vascular telangiectásico medial sacro, también llamado nevo flameo simple sacro, es una malformación capilar localizada en la zona media de la región sacra.

Algunos autores la consideran una variante más persistente e infrecuente de mancha salmón. Aparece en el 0,77% de los recién nacidos, con predominio del sexo femenino. Clínicamente se caracteriza por una única mácula romboidal en forma de «mariposa» o varias de pequeño tamaño agrupadas en el área sacra. Habitualmente tienen manchas salmón en otras localizaciones. Es controvertida la necesidad de descartar disrafismo espinal (por ejemplo diastematomielia o mielomeningocele) y su asociación con retraso mental (pacientes con anomalías congénitas múltiples como síndrome de Williams o síndrome de Down)^{2,10}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leung AK, Telmesani AM. Salmon patches in caucasian children. *Pediatr Dermatol.* 1989;6:185-7.
2. Enjolras O, Garzon MC. Vascular stains, malformations, and tumors. En: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology, Second Edition.* Saunders Elsevier; 2008. p. 343-74.
3. 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.
4. 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.
5. Cordono KM, Speetzen LS, Koerper MA, Frieden IJ. Physiologic changes in vascular birthmarks during early infancy: mechanisms and clinical implications. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:669-75.
6. Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:141-58.
7. Wright DR, Frieden IJ, Orlov SJ, Shin HT, Chamlin S, Schaffer JV, et al. The misnomer "macrocephaly-cutis marmorata telangiectatica congenital syndrome": report of 12 new cases and support for revising the name to macrocephaly-capillary malformations. *Arch Dermatol.* 2009;145:287-93.
8. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations. Part II: associated syndromes. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:541-64.
9. Akhyani M, Farnaghi F, Sirafi H, Nazari R, Mansoori P, Taheri A. The association between nuchal nevus flammeus and alopecia areata: a case-control study. *Dermatology.* 2005;211:334-7.
10. Schepis C, Greco D, Failla P, Siragusa M, Romano C, Scaffidi M, et al. Medial telangiectatic sacral nevi and MCA/MR syndromes. *Pediatr Dermatol.* 2003;20:370-1.

Benigno Monteagudo^{a,*}, Elvira León-Muñoz^b, Miguel Cabanillas^a, Rosa Romarís^c, Alba Corrales^c e Iria Carballeira^c

^aServicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, La Coruña, España

^bServicio de Pediatría, Centro de Salud de Serantes, Ferrol, La Coruña, España

^cServicio de Pediatría, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Ferrol, La Coruña, España

*Autor para correspondencia.

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

Cómo citar este artículo: Monteagudo B, et al. Mancha salmón: prevalencia y asociaciones. *Piel (Barc., Ed. impr.)*. 2010. doi:10.1016/j.piel.2010.03.010

De: **ees.anpedia.0.bd6b3.7d7a24c7@eesmail.elsevier.com** en nombre de **Anales de Pediatría** (analespediatria@elsevier.com)

Enviado: lunes, 20 de septiembre de 2010 7:34:15

Para: benims@hotmail.com

Estimado,

Nos es grato comunicarle que el Comité de Redacción de Anales de Pediatría ha aceptado el original que Ud. nos envió para su publicación en la misma "Ampollas de succión neonatales: Prevalencia y diagnóstico diferencial" y que fue designado con el n° ANPEDIA-10-134R1.

Muy agradecidos por su colaboración, reciban un cordial saludo.

Equipo de Dirección y Redacción
ANALES DE PEDIATRÍA

Ampollas de succión neonatales: prevalencia y diagnóstico diferencial

Neonatal sucking blisters: prevalence and differential diagnosis

Benigno Monteagudo^a, Javier Labandeira^b, Elvira León-Muiños^c, Iria Carballeira^c, Antonio Acevedo^d, Óscar Suárez-Amor^a, Jaime Toribio^b.

^aServicio de Dermatología. ^cServicio de Pediatría. ^dUnidad de Formación Continuada. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol. SERGAS. Ferrol.

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS). SERGAS. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez,
Hospital Arquitecto Marcide,
Avenida da Residencia s/n,
Ferrol, 15405 A Coruña.

benims@hotmail.com

Palabras clave: ampollas de succión, callos de succión, cojinetes de succión, enfermedad ampollosa, epidemiología, neonato, recién nacido.

Key words: sucking blisters, sucking calluses, sucking pads, bullous disease, epidemiology, neonate, newborn.

Sin Conflicto de Intereses.

Cartas al Editor

Nº de palabras del texto: 750

Sr. Editor:

Las ampollas por succión (AS) son causadas por la succión intensa del feto intraútero. Están presentes al nacer, y suelen ser ampollas flácidas, serosas, de 5-20 mm y rodeadas de piel normal. Las localizaciones características son borde radial del antebrazo, muñeca, mano, parte dorsal del pulgar y del índice. Cuando rompen generan erosiones superficiales lineales u ovals. Si la succión es menos intensa y más continuada aparece una zona engrosada denominada callo de succión (CS)¹⁻⁴. No debe confundirse con el CS labial, zona oval edematizada en zona media del labio⁵. Es importante reconocer esta entidad benigna y autolimitada, y evitar pruebas innecesarias y ansiedad en los padres^{6,7}. Nuestro objetivo es conocer la prevalencia de las AS en los recién nacidos (RN) de nuestra Área Sanitaria y ver como influyen los factores neonatales y maternos.

Realizamos un estudio descriptivo donde fueron reclutados, entre mayo de 2008 y noviembre de 2009, 1.000 RN vistos en la consulta de Perinatología del Hospital Arquitecto Marcide. En ella se revisan, en las primeras 72 horas de vida, todos los neonatos nacidos a nivel hospitalario del Área Sanitaria de Ferrol. En cada caso se aplicó un protocolo de recogida de datos que incluía: 1) día de vida en el momento de exploración; 2) tipo de parto; 3) parámetros neonatales (edad gestacional, sexo, raza, peso, índice de Apgar al minuto 1 y 5, enfermedad no cutánea y presencia de CS labial y de AS); y 4) factores maternos (edad y número de gestaciones previas).

El estudio fue aprobado por la dirección de docencia e investigación y por el comité de ética de nuestro Hospital. Los datos correspondientes a las variables cuantitativas se categorizaron en grupos. Las variables cualitativas se presentaron en porcentaje y fueron analizadas con el test Chi-Cuadrado. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 15.0. Se consideró significativa $p < 0,05$.

El 2% de los RN presentaba AS. El 80% eran unilaterales, 17 en extremidades superiores y 3 en inferiores. Los 20 neonatos afectados tenían 25 ampollas localizadas: 6 en dorso de mano, 3 en dorso de ambas manos, 5 en muñeca, 2 en pie, 1 afectando de forma unilateral muñeca y dorso de mano (fig. 1), 1 en antebrazo, 1 en primer dedo de mano y 1 en ambos pies. En la tabla 1 se muestra su frecuencia en función de los distintos parámetros. Una mayor frecuencia se relacionó con ser RN caucasiano, no pretérmino, sin enfermedad no cutánea, con puntuación de Apgar alta, nacer por vía vaginal, explorado el primer día y con madre de al menos 35 años. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

El diagnóstico de AS se establece ante un RN de buen estado general con lesiones cutáneas congénitas típicas en las localizaciones habituales, sin evidencia de ampollas en otras partes del cuerpo. Ayuda a confirmarlo ver al neonato succionando las áreas afectas. Incluso en ecografías fetales ya se puede detectar esta tendencia^{2,3}. El diagnóstico diferencial incluye¹: procesos infecciosos como infección por *Listeria monocytogenes*, enfermedades no infecciosas como lupus neonatal o enfermedades ampollosas autoinmunes, y lesiones cutáneas benignas transitorias como melanosis pustulosa neonatal transitoria^{1,4,8}.

Nuestro estudio muestra afectación de 1 de cada 50 neonatos, resultado superior al estimado por Murphy y Langley en 1963 (1 de cada 240)⁷. Aunque sólo encontramos afectación de neonatos caucasianos, hemos de mostrar cautela al interpretar estos resultados dado el pequeño tamaño muestral de los otros grupos raciales. Según lo señalado, la localización más común es la mano y la muñeca⁷. La prevalencia es superior en los explorados el primer día, lo que podría deberse a una resolución rápida de las AS o a una mayor dificultad de diagnóstico ante erosiones superficiales secundarias a su rotura.

La asociación de AS a ausencia de enfermedad no cutánea y una mayor edad gestacional y puntuación de Apgar podría interpretarse como que son neonatos con mayor “vitalidad”^{3,4}. La frecuencia encontrada de CS labial (54%) es similar al registro de Shajari *et al* en Irán (52,1%)⁹, y más elevada que el de Boccardi *et al* en Italia (11,9%)¹⁰. Aunque es superior en los RN que tienen AS (60% frente a 53,8%), sería esperable una asociación mayor dado que ambos procesos se relacionan con una succión intensa en período fetal^{1,5}.

En conclusión, se encontró AS en el 2% de los neonatos incluidos. La mayoría de las lesiones se localizaban en el dorso de las manos y las muñecas. La prevalencia era mayor en RN caucásicos no pretérminos, nacidos por vía vaginal y con puntuaciones altas de Apgar.

Bibliografía

1. Howard R, Frieden IJ. Vesicles, pustules, bullae, erosions, and ulcerations. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. Neonatal Dermatology. Second Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. p. 131-58.
2. Adam R, Schrotten H. Picture of the month. Congenital sucking blisters. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161:607-8.
3. Banakar MK. Benign neonatal blistering disorder. J Neonatol. 2007;21:277-8.
4. Libow LF, Reinmann JG. Symmetrical erosions in a neonate: A case of neonatal sucking blisters. Cutis. 1998;62:16-7.
5. Heyl T, Raubenheimer EJ. Sucking pads (sucking calluses) of the lips in neonates: a manifestation of transient leukoedema. Pediatr Dermatol. 1987;4:123-8.
6. Monteagudo B, León-Muiños E. Neonatal sucking blisters. Indian Pediatr. 2010;47:794.
7. Murphy WF, Langley AL. Common bullous lesions-Presumably self-inflicted-Occurring in utero in the newborn infant. Pediatrics. 1963;32:1099-101.
8. León Muiños E, Monteagudo Sánchez B, Luaces González JE, García Santiago J. Lupus eritematoso neonatal. An Pediatr (Barc). 2008;69:185-6.
9. Shajari H, Shajari A, Sajadian N, Habiby M. The incidence of birthmarks in Iranian neonates. Acta Med Iran. 2007;45:424-6.
10. 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.

Figuras

Fig. 1. Erosiones superficiales de forma oval localizadas en muñeca y dorso de mano izquierda.

