

Alterações cutâneas fisiológicas e transitórias do recém-nascido

Inês Lobo¹, Susana Machado¹, Manuela Selores¹

RESUMO

A pele desempenha um papel fundamental na protecção do recém-nascido na sua transição da vida intrauterina para a vida pós-natal. A maioria das alterações cutâneas que ocorrem neste período é fisiológica e transitória, não necessitando de procedimentos diagnósticos ou terapêutica. No entanto constituem uma fonte de preocupação dos pais, pelo que é necessário o reconhecimento destas lesões para uma abordagem adequada do recém-nascido e família. Nesta revisão os autores fazem uma discussão breve das alterações cutâneas fisiológicas e transitórias deste grupo etário.

Palavras - chave: recém-nascido, pele, alterações fisiológicas, doenças cutâneas transitórias

Nascer e Crescer 2009; 18(1): 19-24

INTRODUÇÃO

A pele do recém-nascido (RN) desempenha um papel fundamental na transição do ser humano desde o meio aquático intra-uterino até o meio aéreo extra-uterino.

Ao nascimento, a pele já se encontra dividida nas três camadas (epiderme, derme e tecido celular subcutâneo). No RN de termo a epiderme, os anexos cutâneos e a união dermo-epidérmica estão formados. As principais diferenças da pele do RN em relação à do adulto residem na derme, que é menos espessa, possui fibras de colagénio de menor tamanho, fibras elásticas imaturas e estruturas vasculares e nervosas desorganizadas.

As glândulas sudoríparas e écrinas são normais, mas relativamente ineficazes no controlo da temperatura corporal. A secreção sebácea está aumentada durante o primeiro mês de vida, estimulada pela presença de androgénios maternos.

Com frequência no RN observam-se lesões cutâneas que são consideradas fisiológicas e outras que, apesar de não fisiológicas, têm carácter benigno e transitório (Quadro I). Torna-se importante reconhecer estas alterações, quer para impedir procedimentos diagnósticos e terapêuticos desnecessários, quer para tranquilizar os pais.

1. ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS

Vernix caseosa

A *vernix caseosa*, presente na superfície cutânea logo ao nascimento, consiste numa mistura de células epiteliais, sebo e por vezes cabelos. A vernix serve de lubrificante e protege contra os efeitos do líquido amniótico e parece também exercer funções antibacterianas por conter péptidos e lípidos anti-microbianos.

Fenómenos vasculares

A pele do RN não tem capacidade de responder rápida e adequadamente

Quadro I

Alterações Fisiológicas do RN	Alterações Transitórias do RN
Vernix caseosa	Eritema tóxico do RN
Lesões traumáticas <ul style="list-style-type: none"> - Caput succedaneum - Cefalohematoma - Bolhas de sucção 	Pustulose melânica neonatal transitória
Fenómenos vasculares <ul style="list-style-type: none"> - Acrocianose - Rubor generalizado - Cútis marmorata fisiológica - Coloração Harlequin - Manchas salmão 	Acropustulose da infância
Alterações da Pigmentação <ul style="list-style-type: none"> - Manchas mongólicas - Hiperpigmentação epidérmica transitória 	Pustulose cefálica transitória
Alterações das mucosas <ul style="list-style-type: none"> - Quistos epidérmicos gengivais e palatinos 	Miliária
Alterações Hormonais <ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia sebácea - Acne neonatal 	Necrose do tecido celular subcutâneo
Outras alterações <ul style="list-style-type: none"> - Falsa unha encravada - Coiloníquia - Linhas de Beau - Quistos de milia 	

¹ Serviço de Dermatologia, Hospital Geral de Santo António, CHP

a certos estímulos, o que provoca alterações da sua coloração.

Ao nascimento a pele das extremidades (mãos e pés) pode ter uma coloração violácea- *acrocianose* - que desaparece em poucas horas e reaparece apenas quando a criança tem frio ou chora. Esta coloração é devida a uma hipertonia das arteríolas periféricas, com a consequente congestão venosa responsável pela cor cianótica. O diagnóstico diferencial nestes casos deve ser feito com a cianose central de origem cardiovascular ou metabólica. Nos primeiros dias de vida, alguns RN podem apresentar um *rubor generalizado* resultante do excesso de hemoglobina, que desaparece com a diminuição fisiológica dos níveis de hemoglobina sérica.

A *cútis marmorata fisiológica* resulta da dilatação dos capilares quando o RN é exposto ao frio. Caracteriza-se clinicamente pela presença de um reticulado eritemato-violáceo no tronco e extremidades. Esta situação não tem significado patológico e normalmente desaparece quando o RN é aquecido⁽¹⁾. Perante esta

situação é necessário estabelecer o diagnóstico diferencial com a *cútis marmorata telangiectásica congénita* (fig. 1) que é uma malformação capilar, onde as lesões são persistentes e, em 50% dos casos, estão associadas a outras malformações, nomeadamente ósseas, oculares e neurológicas.

A coloração em "*Harlequin*" é um fenómeno fisiológico que afecta 15% dos RN nas primeiras 2 a 3 semanas de vida⁽²⁾. Resulta da ausência transitória de regulação central do tónus vascular periférico⁽³⁾. Traduz-se pelo aparecimento de eritema no hemicorpo (geralmente zona em declive) e palidez no outro hemicorpo, separados pela linha média⁽³⁾. A face e os genitais são poupados. Esta situação pode ser difícil de visualizar já que os episódios têm curta duração (de alguns segundos a 20 minutos) e desaparecem rapidamente após aquecimento ou mudança de posição.

A *manchas salmão*, também denominada de angioma de Unna, resulta de ectasias capilares na derme e está presente em 70% dos RN caucasianos⁽⁴⁾.

Manifesta-se como máculas ou manchas eritematosas/salmão localizadas à zona occipital, pálpebras, glabella, sendo mais rara a localização no nariz e lábio superior (fig. 2). A maioria desaparece nos primeiros anos de vida⁽⁵⁾. O diagnóstico diferencial faz-se sobretudo com malformações vasculares que não desaparecem espontaneamente.

Alterações da pigmentação

A *mancha mongólica* ocorre sobretudo em RN de raça negra e corresponde a agregados de melanócitos na derme, que se manifestam como máculas ou manchas azul acinzentadas geralmente localizadas nas nádegas ou na região sagrada. Quando se situam em outras localizações são denominadas de manchas mongólicas ectópicas (Fig. 3). A patogénese é desconhecida embora pareça residir num defeito na migração das células pigmentadas da crista neural. As melanoses dérmicas podem também estar patentes nos nevos de Ito e de Ota, mas nestes casos não têm resolução espontânea.



Figura 1 - Cútis marmorata telangiectásica congénita - Reticulado eritematovioláceo persistente.



Figura 2 - Mancha salmão - Mancha eritemato-salmão localizadas na glabella.



Figura 3 - Mancha mongólica ectópica - Mancha azul acinzentada localizada ao ombro e omoplata esquerda.

Nos RN de raça negra é comum uma *hiperpigmentação epidérmica transitória* dos órgãos genitais externos (fig. 4), do abdómen inferior (*linha nigra*), das axilas, das aréolas mamárias, do perioníquio e da face dorsal da terceira falange⁽¹⁾, resultante da acção da hormona estimuladora dos melanócitos in útero. É importante fazer o diagnóstico diferencial desta alteração cutânea benigna com a hiperpigmentação resultante da hiperplasia adrenal congénita, mas nesta última estão presentes outros sinais de hiperandrogenismo.

Alterações das mucosas

O exame da cavidade oral no RN é muito importante já que pode conduzir à detecção de muitas patologias. A alteração fisiológica mais comum na mucosa oral é a presença de *quistos epidérmicos gengivais e palatinos*. Os quistos gengivais podem ser detectados em 64% dos RN⁽⁶⁾ e manifestam-se como **pequenas pápulas isoladas ou agrupadas, branco-amareladas, com tamanho de 1-2mm**. A sua origem deve-se à formação de pequenos quistos córneos na mucosa oral. Quando **localizados no palato** e na crista alveolar denominam-se respectivamente de **pápulas de Epstein** e de Bohn. A maioria desaparece nos primeiros 5 meses de vida.



Figura 4 - Hiperpigmentação epidérmica transitória dos órgãos genitais externos.

Fenómenos hormonais

Durante os primeiros meses de vida os RN estão expostos às hormonas androgénicas de origem materna e, em consequência, podem surgir *hiperplasias sebáceas*. São lesões foliculares punctiformes, de cor amarelada e superfície lisa, agrupadas no nariz, lábio superior e zonas malaras. Estas lesões regredem gradualmente durante as primeiras semanas de vida.

Acne neonatal – Alguns RN sofrem de uma erupção facial acneiforme entre as 2 e 3 semanas de vida. As lesões papulares e pustulosas eritematosas localizam-se sobretudo nas zonas malaras. Caracteristicamente não existem comedões (fig. 5). Há autores que consideram esta forma de acne como uma primoinfecção por leveduras do género *Malassezia*. As lesões resolvem espontaneamente ao fim de 2 a 3 meses.

Devido à passagem de estrogénios maternos através da placenta, alguns RN apresentam também ginecomastia transitória, produção de muco vaginal e mesmo hemorragia vaginal. Estas alterações resolvem em poucas semanas.

Alterações dos anexos cutâneos

As alterações ungueais no RN são raras e podem representar alterações congénitas e genéticas. De entre as al-



Figura 5 - Acne neonatal - Pápulas e pustulas eritematosas, sem comedões.

terações fisiológicas e transitórias podem apontar-se a *falsa unha encravada*, a *coiloníquia* e as *linhas de Beau*.

Alguns RN apresentam uma hipertrofia das pregas laterais que cobrem parcialmente as pregas ungueais, simulando deste modo as unhas encravadas⁽⁷⁾. A maioria dos casos tem resolução espontânea, mas por vezes estas pregas hipertrofiadas podem sobreinfectar e causar dor transitória.

As linhas de Beau são linhas ungueais transversais. Reflectem uma paragem do metabolismo da matriz ungueal que pode ser atribuído ao stress induzido pelo parto. Contudo, podem também surgir após episódios febris, toxidemias e em situações de acrodermatite enteropática. É também possível o aparecimento de coiloníquia, que se trata de uma curvatura côncava das unhas “unha em colher”, principalmente nas unhas dos pés⁽³⁾.

O sistema piloso do RN é caracterizado pelo *lanugo* que persiste durante as duas primeiras semanas de vida⁽⁸⁾. Pode observar-se no RN uma *hipertricose localizada*, não lanuginosa, em particular ao nível da helix, que não traduz qualquer fenómeno patológico (antigamente pensava-se erroneamente que estava relacionado com a presença de diabetes materno)⁽¹⁾. Outra das alterações dos



Figura 6 - Quistos de milia - Múltiplas pápulas brancas punctiformes.

anexos é a presença de uma *alopécia* bem delimitada na *região occipital*, que empiricamente se atribuiu à posição mais comum de decúbito, mas cuja etiologia parece ser devida à entrada mais tardia dos folículos da zona occipital, na fase telogênica⁽⁹⁾.

Outras alterações

As *bolhas por sucção* são bolhas tensas com conteúdo seroso, rodeadas por pele normal. *Aparecem no dorso das mãos e antebraços e são devidas à vigorosa sucção oral do RN nesse local, durante a vida intra-uterina.* Associadas a estas lesões aparecem calos de sucção na mucosa oral. Esta lesão pode muitas vezes ser confundida com herpes simples.

Quistos de Milia – Os quistos de milia são uma das alterações fisiológicas mais frequentes dos RN. Manifestam-se como *pápulas brancas punctiformes únicas ou múltiplas (fig. 6) que aparecem em qualquer localização na superfície corporal, mas com mais frequência na face (zonas malaras, nariz e mento).* Têm origem em rolhões de queratina de etiologia desconhecida ao nível do infundíbulo pilosebáceo. O diagnóstico diferencial mais importante é com a hiperplasia sebácea, mas esta tem uma coloração mais amarelada. A maioria desaparece sem

necessidade de tratamento, nos primeiros meses de vida. Quando persistentes, podem estar associados a casos de epidermólise bolhosa distrófica, juncional ou ao síndrome orofacial-digital tipo I.

2- ALTERAÇÕES IDIOPÁTICAS TRANSITÓRIAS

Eritema tóxico do RN

O *eritema tóxico do RN* *ocorre em aproximadamente 50% dos casos*, sem preponderância de sexo ou etnia. A sua ocorrência parece relacionar-se com o peso ao nascimento e a idade gestacional, sendo raro em prematuros e neonatos com menos de 2500g. A etiologia é desconhecida, mas há autores que consideram que corresponde a uma reacção enxerto-versus-hospedeiro contra linfócitos maternos. Apesar de poderem estar presentes desde o nascimento, o mais comum é que as lesões apareçam entre as 24 e as 48 horas de vida. As lesões típicas consistem em *pápulas ou papulopústulas rodeadas de áreas inflamatórias eritematoedematosas de contornos irregulares, semelhantes a picadas de insecto.* Normalmente as lesões iniciam-se na face, expandindo-se depois para o tronco e extremidades - mas podem aparecer em qualquer área corporal com excepção das palmas e plantas⁽³⁾. A eosinofilia periférica pode estar presente em 15% dos casos, independentemente da gravidade das lesões. O diagnóstico baseia-se nas características clínicas das lesões e no bom estado geral do RN. Quando houver dúvidas pode realizar-se uma biópsia cutânea, verificando-se a presença de eosinófilos subcórneos localizados à porção superior do infundíbulo folicular.

As lesões resolvem espontaneamente em aproximadamente 7 dias.

Pustulose melânica neonatal transitória

A *pustulose melânica neonatal transitória* é uma erupção frequente das crianças de *raça negra*. Apesar da etiologia não estar completamente esclarecida, há autores que consideram que a causa seja a *hiperestimulação dos melanócitos*. A clínica desenvolve-se em três fases e,

ao contrário do eritema tóxico, *aparece sempre ao nascimento*. A primeira fase caracteriza-se pela presença de *pústulas superficiais sem inflamação circundante*, com tamanho entre 2-10mm, localizadas preferencialmente à face, região lombar e área pré-tibial. Contudo, as palmas, plantas e região torácica podem estar envolvidas. Muitas vezes estas lesões passam despercebidas pois rompem com muita facilidade (pústulas intra ou subcórneas). Posteriormente aparecem colaretes descamativos ao redor das pústulas e, numa terceira fase, as lesões curam espontaneamente deixando hiperpigmentações residuais que podem demorar meses a desaparecer. O diagnóstico é clínico mas, quando há dúvidas, pode proceder-se a avaliação histológica a qual revela pústulas com neutrófilos subcórneas ou intracórneas. O eritema tóxico do RN e a pustulose melânica neonatal podem coexistir, havendo autores que consideram que estas duas entidades representem a mesma patologia⁽³⁾, mas na primeira o aparecimento é mais tardio e o componente celular é eosinofílico. O diagnóstico diferencial desta entidade deve fazer-se com a acropustulose da infância (localização acral das lesões e o aparecimento geralmente é mais tardio), e com quadros pustulosos de origem infecciosa (candidíases e impetigos).

Acropustulose da infância

A *acropustulose da infância* é uma condição de etiologia desconhecida, mais frequente em crianças de *raça negra e do sexo masculino*. Caracteriza-se pela presença de *surtos recorrentes de lesões vesico-pustulosas pruriginosas com distribuição acral (palmas, plantas, dorso das mãos e pés)* (fig. 7). As lesões duram 5-10 dias e os surtos recorrem a intervalos de 2-4 semanas. As lesões podem estar presentes ao nascimento, mas normalmente desenvolvem-se nas primeiras semanas ou meses de vida. O exame histológico das lesões revela pústulas intraepidérmicas e subcórneas. As lesões sofrem remissão espontânea em 1 a 2 anos, mas durante as fases de actividade é necessário recorrer-se a tratamentos com corticóides tópicos e antihistaminico oral.



Figura 7 - Acropustulose da infância - Lesões vesicopustulosas pruriginosas nas plantas.

A escabiose é o diagnóstico diferencial mais importante a colocar com esta entidade, uma vez, que há uma forma de acropustulose que pode ocorrer pós-escabiose.

Pustulose cefálica transitória

A *pustulose cefálica transitória* é um quadro raro descrito pela primeira vez em 1991⁽¹⁰⁾, caracterizado por uma erupção pápulo-pustulosa pruriginosa localizada à face e couro cabeludo. As lesões podem aparecer por surtos. O estudo histológico mostra um infiltrado eosinofílico denso na derme e ao redor do folículo piloso. Há autores que consideram que se trata de uma manifestação de primoinfecção pela espécie de *Malassezia sympodialis*⁽¹¹⁾. As lesões resolvem espontaneamente entre os 4 e os 36 meses de vida.

Miliaria

O termo *miliaria* é um termo genérico para descrever a **obstrução do ducto écrino**. A causa desta obstrução é desconhecida mas há quem defenda que seja **causada pela substância polissacarídea extracelular produzida pelo *Staphylococcus epidermidis***⁽³⁾. Ocorre geralmente em **climas quentes**, em estados de pirexia ou de supra-aquecimento. A manifestação clínica depende do nível de obstrução do ducto. A forma mais fre-

quente no RN (primeiros dias de vida) é a cristalina ou sudamina e surge devido à obstrução superficial (subcórneia ou intracórneia) do ducto écrino. Consequentemente, há retenção de suor a este nível, levando à formação de pequenas vesículas cristalinas que lembram gotas de água e que rompem com facilidade (fig. 8). Quando a obstrução do ducto é mais profunda, mas ainda epidérmica, a miliaria denomina-se de rubra. Neste caso as lesões são pápulas eritematosas ou papulo-pústulas não foliculares. A miliaria profunda é rara no período neonatal e resulta da oclusão do canal ao nível da junção dermoepidérmica, condicionando o aparecimento de pápulas brancas que impedem o normal fenómeno da sudação. Trata-se de uma entidade benigna que desaparece espontaneamente após controlo da febre ou da temperatura ambiental.

Necrose do tecido celular subcutâneo

A *necrose do tecido celular subcutâneo* ou citoesteatonecrose é uma hipodermite rara que ocorre em RN nascidos de cesariana ou expostos a stress fetal⁽¹²⁾. A etiologia parece resultar do facto de o tecido adiposo do RN conter grande proporção de ácidos gordos saturados. Factores como frio, hipotermia, traumatismo,

nutrição inadequada e isquemia induziriam a libertação de agentes mediadores de inflamação e necrose que actuariam sobre esses ácidos gordos⁽¹³⁾.

Normalmente manifesta-se entre as 1ª e 4ª semanas de vida, mas também pode ser congénito. As lesões consistem em placas ou nódulos assintomáticos, cobertos com pele normal ou eritematosa, localizados à face, nádegas e tronco. As lesões podem ulcerar ou apresentar depósitos de cálcio. O RN normalmente não apresenta qualquer sintoma sistémico associado, mas entre o primeiro e quarto dia de vida pode ocorrer hipercalcemia sintomática, que pode ser fatal. Torna-se portanto necessário monitorizar os níveis de cálcio e evitar a administração exógena de vitamina D. O exame histológico mostra inflamação granulomatosa do panículo adiposo com células histiocitárias.

O curso clínico da patologia é benigno, e as lesões regredem espontaneamente em algumas semanas. Nesta circunstância é todavia importante realizar o diagnóstico diferencial com a paniculite infecciosa, com o escleroderma neonatorum ou com causas de calcinose cútis.

PHYSIOLOGICAL AND TRANSIENT CUTANEOUS DISORDERS OF THE NEWBORN

ABSTRACT

Neonatal skin provides physical protection, playing a vital role in the newborn's transition from an aqueous to an air-dominant environment. The majority of the newborn cutaneous lesions are usually physiological, transient and self limited and thus require no therapy or diagnostic procedures. As parents often seek medical attention for these problems, clinicians must be aware of both normal and abnormal cutaneous lesions of the neonate to properly address these issues. In this article the authors briefly discuss the transient benign lesions of the newborn.

Key-words: newborn, skin, physiologic alterations, transient cutaneous diseases



Figura 8 - Miliaria cristalina - Pequenas vesículas cristalinas que fazem lembrar gotas de água.

BIBLIOGRAFIA

1. Heyl T. The skin of the pre term-baby: a visual appraisal. *Clin Exp Dermatol*, 1989; 11: 584-593.
2. Hurwitz S. Cutaneous disorders of the newborn. In: *Clinical Pediatric Dermatology*. Philadelphia:WB Saunders, 1993; 9-10
3. Plantin P. Troubles physiologiques de la peau et des muqueuses du nouveau-né. *Ann dermatol Venereol*, 1999; 126: 927-932
4. Karvonen SL, Vaajalahti, Marenk M, Janas M, Kuokkanen K. Birthmarks in 4346 Finnish newborns. *Acta Derm Venereol (Stockh)*, 1992; 72: 55-57
5. Leung AKL, Telmesani AMA. Salmon patch in caucasian children. *Pediatric Dermatol*, 1989; 6: 185-187
6. Jorgenson RJ, Shapiro SD, Salinas CF, Levin LS. Intraoral finding and anomalies in neonatos. *Pediatrics*, 1982; 69: 577-582
7. Baran R, Dawber RPR. The nail in childhood and old age. In: Baran R, Dawber RPR, eds. *Diseases of the nails and their management*. Londres: Blackwell Scientific Publication, 1994; 82-83
8. Rivers JK, Frederiksen PC, Dibden C. A prevalence survey of dermatoses in the Australian neonatos. *J Am Acad Dermatol*, 1990; 23: 77-81
9. Barth JH. The hair in infancy and childhood. In: Dawber R, ed. *Diseases of the hair and scalp*. Londres: Blackwell Science LTH, 1997; 51-54
10. Aractingi S, Cadranel S, Reygagne P, Wallach D. Pustulose néonatale induite par *Malassezia furfur*. *Ann Dermatol Venereol*, 1991; 118: 856-858
11. Niamba P, Weill FX, Sarlangue J, Labreze C, Couprie B, Taieb A. Is common neonatal cephalic pustulosis (neonatal acne) triggered by *Malassezia symphodialis*? 1998; 134: 995-998
12. Fretzin DF, Arias AM. Scleredema neonatorum and subcutaneous fat necrosis of the newborn. *Pediatric Dermatol*, 1987; 4: 112-122
13. Tran JT, Sheath AP. Complications of subcutaneous fat necrosis of the newborn: a case report and review of the literature. *Pediatric Dermatol*, 2003; 20: 257-261