

# Erupções vesicopustulosas benignas no neonato<sup>\*</sup>

## *Benign vesicopustular eruptions in the neonate<sup>\*</sup>*

Tami de Araújo<sup>1</sup>

Lawrence Schachner<sup>2</sup>

**Resumo:** As erupções vesicopustulosas neonatais compreendem um grupo de desordens que surgem nas primeiras quatro semanas de vida. Apresentam extensa relação de diagnósticos diferenciais e, na maioria das vezes, podem ser identificadas clinicamente ou mediante recursos laboratoriais simples. Os dermatologistas devem reconhecer esses quadros cutâneos e, sobretudo, saber diferenciá-los de outras dermatoses graves e potencialmente fatais.

**Palavras-chave:** Acne; Candidíase; Escabiose; Herpes simples; Impetigo; Literatura de revisão; Melanose; Recém-nascido

**Abstract:** Neonatal vesicopustular eruption comprise a group of disorders with onset in the first four weeks of life. These conditions present multiple differential diagnoses and can be usually identified by clinical examination or simple laboratory procedures. Dermatologists should be able to recognize these eruptions, and most importantly, to differentiate them from serious and life-threatening dermatoses.

**Keywords:** Acne; Candidiasis; Herpes simplex; Impetigo; Literature review; Melanosis; Newborns; Scabies

### INTRODUÇÃO

As erupções vesicopustulosas são comuns no período neonatal, definido como as primeiras quatro semanas de vida. Apesar de haver vários diagnósticos diferenciais (Quadro 1), métodos simples podem ajudar a diferenciá-los, e mais importante, a distinguir as erupções pustulosas benignas e transitórias das erupções pustulosas quadros graves e potencialmente fatais.

A avaliação inicial do recém-nascido que apresenta erupção pustulosa deve incluir uma anamnese cuidadosa, com ênfase nas complicações durante a gestação, história familiar de doenças cutâneas, tipo de parto e idade gestacional, e presença ou ausência de sintomas sistêmicos ou anomalias. Várias síndromes podem apresentar erupções vesicopustulosas durante o período neonatal, como acrodermatite enteropática, histiocitose das células de Langerhans, incontinência pigmentar, síndrome da hiperimunoglobulina E, e hipoplasia dérmica focal.

Portanto o envolvimento de vários sistemas deve levar o clínico a investigar os aspectos característicos de cada síndrome para um diagnóstico preciso, tratamento, e orientação e aconselhamento aos pais.

Uma descrição completa dessas síndromes e de doenças vesíco-bolhosas primárias no neonato que podem ser potencialmente graves, como epidermólise bolhosa, pênfigo vulgar, herpes gestacional, acrodermatite enteropática e urticária pigmentosa podem ser encontrada em fontes abrangentes como Schachner e Hansen.<sup>1</sup>

Após realizar uma anamnese cuidadosa e um exame físico completo, pode-se solicitar exames complementares de rotina na prática dermatológica, como o teste de Tzanck, coloração de Gram, exame direto com KOH e biópsia de pele, quando relevantes para estabelecer o diagnóstico. A discussão abaixo irá fornecer informações sobre dados da anamnese, do exame físico e laboratorial para ajudar a distinguir as

<sup>\*</sup> Trabalho realizado na University of Miami Miller School of Medicine - Miami (USA).  
Conflito de interesse declarado: Nenhum.

<sup>1</sup> Chief Resident of Pediatric Dermatology - University of Miami Miller School of Medicine - Miami (USA).

<sup>2</sup> Professor - Departments of Dermatology and Cutaneous Surgery and Pediatrics. Director - Division of Pediatric Dermatology - University of Miami Miller School of Medicine - Miami (USA).

**QUADRO 1: Diagnóstico diferencial****Não-infecciosas: benignas**

Acropustulose infantil  
 Folliculite pustulosa eosinofílica  
 Eritema tóxico  
 Miliária  
 Melanose pustulosa transitória neonatal

**Não-infecciosas: potencialmente graves**

Acrodermatite enteropática  
 Epidermólise bolhosa  
 Hiperqueratose epidermolítica  
 Incontinência pigmentar  
 Histiocitose das células de Langerhans  
 Urticária pigmentosa  
 Herpes gestacional-neonatal  
 Pênfigo vulgar-neonatal

**Infecciosas: geralmente leves**

Candidíase neonatal  
 Impetigo neonatal  
 Escabiose

**Infecciosas: graves**

Infecções bacterianas (*Chlamydia*, *Escherichia coli*,  
*Hemophilus influenza*, *Klebsiella pneumoniae*,  
*Listeria Monocytogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*,  
*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, estreptococo  
 beta hemolítico do grupo A)  
 Sífilis  
 Candidíase congênita  
 Síndrome da pele escaldada estafilocócica  
 Infecções virais (citomegalovírus, herpes, varicela)

doenças benignas transitórias e as infecções leves dos quadros infecciosos graves que podem ocorrer durante o período neonatal.

**I. ERUPÇÕES NEONATAIS PUSTULOSAS NÃO INFECCIOSAS****1. Eritema tóxico neonatal**

O eritema tóxico foi descrito originalmente por Bartholomaeus Melinger, em 1472, e recebeu o nome de eritema tóxico neonatal (ETN) por Leiner, em 1912.<sup>2</sup> O ETN é uma doença benigna, auto-limitada ao período neonatal, bastante comum em recém-nascidos a termo, mas rara em prematuros ou com peso de nascimento inferior a 2500g. É observada em aproximadamente um terço de todos recém-nascidos a termo.<sup>3</sup> Não há preferência por raça e acomete meninos e meninas igualmente. Em estudo publicado recentemente, vários fatores predisponentes ao ETN foram identificados, como sexo feminino, parto a termo, recém-nascido de primigesta, estação do ano ao nascimento (verão e outono), e parto vaginal.<sup>4</sup>

Não há preferência por raça e acomete meninos e meninas igualmente. Em estudo publicado recentemente, vários fatores predisponentes ao ETN foram identificados, como sexo feminino, parto a termo, recém-nascido de primigesta, estação do ano ao nascimento (verão e outono), e parto vaginal.<sup>5</sup> Como a ETN é uma dermatose de curta duração, os dados de prevalência diferem de acordo com a o tempo de vida do neonato no momento do exame.<sup>6-10</sup> As áreas mais afetadas são face, tronco, braços e nádegas, e é raro o envolvimento das regiões palmar e plantar. As lesões podem durar vários dias e raramente persistem por várias semanas. A extensão das áreas maculares e pápulas vermelhas varia de poucos milímetros a vários centímetros com sobreposição de pápulas e pústulas em 1 a 2 mm. Pode haver poucas lesões, mas geralmente aparecem em grande quantidade e muitas vezes evoluem com formação de períodos intermitentes de atividade e desaparecimento, com a resolução espontânea das lesões individuais no intervalo de horas a dias. Existem relatos de casos de recidiva de ETN, e de outros apenas com lesões focais.<sup>5,11,12</sup> A etiologia do eritema tóxico neonatal é desconhecida. As causas não comprovadas incluem diátese atípica, sensibilidade imediata a alérgenos ou resposta a estímulos térmicos, mecânicos ou químicos.<sup>13,14</sup> Alguns autores sugerem que o ETN seja uma reação cutânea aguda semelhante à da doença enxerto contra hospedeiro, desencadeada pelos linfócitos maternos transferidos imediatamente após o parto.<sup>5,15</sup>

O diagnóstico é clínico e o teste de Tzanck (coloração de Giemsa ou Wright) do conteúdo da lesão revela numerosos eosinófilos e confirma a suspeita clínica. Os achados laboratoriais podem incluir eosinofilia de até 18% em até 15% dos casos.<sup>11</sup> O exame direto com KOH e cultura bacteriana são negativos. A biópsia de pele é normalmente desnecessária; quando realizada, mostra pústulas intrafoliulares subcórneas, com acú-



FIGURA 1: Eritema tóxico neonatal

mulo denso de eosinófilos; por isso não existem lesões palmo-plantares. As lesões maculares mostram infiltrado eosinofílico perivascular na derme superior.

O diagnóstico diferencial deve incluir melanose pustulosa transitória neonatal, candidíase congênita, miliária, infecções bacterianas, infecção por herpes simples, escabiose, foliculite pustulosa eosinofílica e acropustulose infantil. O eritema e o aparecimento dos sintomas com um a três dias de vida pode distinguir o eritema tóxico da melanose pustulosa transitória neonatal, embora ambas doenças sejam comuns e possam ocorrer simultaneamente. As infecções bacterianas são geralmente causadas por *Staphylococcus aureus*, mas infecções neonatais ocasionais por *Streptococcus* do grupo B, *Pseudomonas aeruginosa*, *Listeria monocytogenes*, *Hemophilus influenzae* e *Klebsiella pneumoniae* podem ocorrer com pústulas. A coloração por Gram mostra a presença de microorganismos e o teste de Tzanck de todos os quadros acima apresenta revelar predominância de neutrófilos. A melanose pustulosa transitória neonatal também apresenta predominância de neutrófilos. O diagnóstico diferencial para candidíase pode ser feito baseado em um resultado positivo na solução de hidróxido de potássio. A miliária pode ser excluída com base na sua localização extrafolicular e devido à presença de linfócitos na coloração de Wright.

O eritema tóxico é uma doença auto-limitada e não requer nenhum tratamento além de tranquilizar os pais.

## 2. Melanose pustulosa transitória neonatal

A melanose pustulosa transitória neonatal (MPTN) foi descrita pela primeira vez por Ramamurthy em 1976. A incidência varia de 0,16 a 15% e a doença é mais comum em recém-nascidos negros.<sup>16,17</sup> No Brasil, estima-se que a MPTN ocorra em 9,57% dos neonatos.<sup>10</sup> É uma doença benigna de

recém-nascidos a termo, caracterizada pela presença ao nascimento de pústulas ou vesículas sem eritema circundante (Figura 2). Essas vésicopustulas rompem com facilidade, com subsequente formação de máculas pigmentadas que são circundadas de forma característica por um colarete de escamas. Essas máculas podem persistir por meses mas geralmente desaparecem espontaneamente dentro de 3 a 4 semanas. As áreas mais afetadas são fronte, parte posterior das orelhas, queixo, pescoço, parte superior do tórax, costas, nádegas, abdômen e coxas, mas todas as áreas podem ser acometidas, inclusive as regiões palmar e plantar. Formas puramente maculares podem indicar erupção vésico-pustulosa intrauterina.<sup>1</sup> A etiologia da MPTN é desconhecida. A influência genética parece improvável, pois foi relatado apenas um caso da doença em gêmeos idênticos.<sup>18</sup>

A coloração de Wright ou Giemsa do conteúdo da pústula mostra neutrófilos e eventuais eosinófilos. Não são observados organismos e as culturas bacterianas e virais são negativas.<sup>19</sup> A biopsia de pele mostra pústulas intracórneas ou subcórneas. O diagnóstico diferencial é o mesmo usado para eritema tóxico neonatal. Nenhum tratamento é necessário.

## 3. Acropustulose infantil

A acropustulose infantil é uma doença benigna crônica ou recorrente, com vesículas e pústulas muito pruriginosas nos pés e nas mãos (Figura 3). Foi descrita pela primeira vez em 1979, por Kahn e Rywlin e por Jarret e Ramsdell. Sua etiologia é desconhecida, e afeta principalmente meninos negros.<sup>20</sup> A doença pode iniciar durante o período neonatal e continuar durante o primeiro ano de vida e infância. Os lactentes e crianças geralmente apresentam prurido grave, distúrbios de sono, irritabilidade e perda de apetite. As manifestações clínicas limitam-se à pele, e os recém-nascidos são



FIGURA 2: Dermatose pustulosa neonatal transitória



FIGURA 3: Acropustulose infantil

saudáveis. As lesões cutâneas consistem em vésicopustulas sem eritema circundante, e acometem de forma característica as regiões palmar e plantar, dorso das mãos e pés, laterais dos dedos dos pés e das mãos. Grupos de lesões podem aparecer em ciclos de dois a quatro semanas, e lesões individuais duram de três a sete dias. Os primeiros episódios apresentam maior número de lesões, diminuindo nos episódios subseqüentes até a resolução permanente aos 2 a 3 anos de idade.

A etiologia ainda é desconhecida, e algumas teorias sugerem um padrão de reação em indivíduos predispostos à infecção ou infestação. Uma história progressiva de escabiose antes do diagnóstico de acropustulose infantil é freqüente mas raramente documentada.

Os resultados dos estudos laboratoriais são geralmente normais, mas já foram relatados casos de eosinofilia periférica.<sup>1,20</sup>

O teste de Tzanck ou a coloração de Gram do conteúdo da pústula revela numerosos neutrófilos, alguns eosinófilos e nenhuma bactéria. A biópsia de pele mostra pústulas intradérmicas ou subcórneas com neutrófilos ou eosinófilos. Também podem ser encontradas vesiculação focal e degeneração de queratinócitos com necrose celular.

O principal diagnóstico diferencial é escabiose e são necessárias muitas raspados de pele para descartar uma infestação ativa. Um exame cuidadoso de pacientes com histórico de escabiose tem falhado de modo significativo em realmente confirmar infestação.<sup>21</sup> Os esfregaços para coloração de Gram e Wright, e soluções com hidróxido de potássio (KOH) devem ajudar a eliminar candidíase, impetigo, varicela, e infecções por herpes simples. Pode confundir com eritema tóxico e melanose pustulosa transitória neonatal, mas ambas são doenças assintomáticas e transitórias, o que torna a diferenciação mais fácil.

A acropustulose infantil irá desaparecer espontaneamente em um ou dois anos. O tratamento com corticosteróides tópicos potentes é geralmente eficaz no controle de surtos. Os anti-histamínicos orais podem aliviar o prurido em lactentes mais velhos, mas são contra-indicados em neonatos devido ao efeito colateral indesejado de sedação. Em casos graves, o uso de dapsona na dose de 1 a 2mg/kg/dia pode ser eficaz; no entanto este tratamento deve ser reservado para casos graves que não respondem a corticosteróides tópicos potentes. Os níveis iniciais de glicose-6-fosfato-desidrogenase (G6PD) e o monitoramento rigoroso do hemograma completo e das plaquetas são adequados, assim como a avaliação clínica para metahemoglobinemia, febre, icterícia, palidez ou púrpura.

#### 4. Acne Neonatal

A acne neonatal, ou pustulose cefálica neona-

tal, foi descrita como surgindo nas primeiras semanas de vida e manifestando-se como múltiplas pápulas, comedões ou pústulas eritematosas inflamatórias no nariz, fronte e bochechas.<sup>22</sup> Embora a etiologia não esteja claramente definida, a acne neonatal parece resultar do estímulo de glândulas sebáceas por andrógenos maternos e do recém-nascido. Alguns relatos recentes sugerem o envolvimento de *Malassezia* spp na etiopatogênese da doença.<sup>23-25</sup> As lesões desaparecem espontaneamente dentro de um a três meses, à medida que as glândulas sebáceas regredem, e não há formação de cicatriz. A acne que surge aos 18 meses é muito mais preocupante do que aquela que surge aos 18 dias de vida, com relação às patologias no eixo adrenal-hipófise-gonadal. A maioria dos casos de acne neonatal não requer tratamento. A loção de peróxido de benzoíla a 2,5% ou uma solução de eritromicina a 2% são alternativas seguras.

#### 5. Miliária

Miliária é um termo usado para descrever obstruções dos ductos écrinos que resultam em ruptura dos ductos e bloqueio da sudorese normal na pele. O nível de obstrução determina as manifestações clínicas. Pode ser encontrada em até 15% dos neonatos, e ocorre mais comumente em climas mais quentes, em berçários sem ar-condicionado, e em lactentes febrís.

A miliária cristalina (miliaria alba) é o tipo mais comum de miliária e manifesta-se por minúsculas vesículas não inflamatórias vesículas sem eritema circunjacente. Essas lesões são assintomáticas, superficiais e podem ter a aparência de gotas de orvalho sobre a pele. Os locais mais afetados são a fronte e parte superior do tronco. A miliária cristalina representa a ruptura dos ductos écrinos na camada córnea.

A miliária rubra (brotoeja) é causada pela obstrução intra-epidérmica dos ductos sudoríparos com escape de suor dentro do duto e resposta inflamatória secundária local. As lesões são pápulas, vesículas ou pústulas eritematosas, não-foliculares medindo de um a três milímetros. Afeta principalmente a face, o pescoço e o tronco. A miliária rubra ocorre mais tarde que a miliária cristalina, geralmente após a segunda semana de vida. Às vezes pode evoluir para lesões pustulosas (miliária profunda), mais predominantes no tronco e nas extremidades, e reflete a oclusão dos ductos écrinos na junção dermo-epidérmica. A miliária profunda é rara em recém-nascidos.

O diagnóstico de miliária é feito pela observação clínica. A causa precisa é desconhecida. Alguns defendem que o envolvimento da substância polisacarídea extracelular produzida por certas cepas de *Staphylococcus epidermidis* na obstrução dos ductos sudoríparos e a oclusão dos poros por edema epidérmico celular podem ser os eventos iniciais.

O uso de emolientes muito espessos pode resultar em um quadro de miliária profunda em lactentes, especialmente naqueles com dermatite atópica.

## 6. Foliculite pustulosas eosinofílica

A foliculite pustulosas eosinofílica (ou pustulose eosinofílica) foi descrita pela primeira vez em adultos, por Ofugi e cols., e, em lactentes, por Lucky e cols. em 1984.<sup>26</sup> Pode surgir desde o nascimento ou durante os primeiros dias de vida com pústulas amareladas predominantemente no couro cabeludo e na face, mas também no tronco e nas extremidades. As pústulas geralmente formam crostas dois a três dias após o surgimento e podem recidivar em grupos.<sup>27</sup> O curso da doença com períodos de atividade e desaparecimento pode durar vários anos. Prurido e irritabilidade são comuns em lactentes mais jovens.

O teste de Tzanck ou a coloração de Gram do conteúdo das pústulas mostram numerosos eosinófilos. Alguns pacientes apresentam eosinofilia e leucocitose nos hemogramas obtidos durante o surto. As amostras da biópsia das pústulas mostram eosinófilos e espongiase eosinofílica na epiderme, com denso infiltrado dérmico perifolicular de eosinófilos, histiócitos, e linfócitos. Culturas para bactérias, fungos e vírus são todas negativas.<sup>28</sup>

A etiologia é desconhecida. Foi sugerido que pode representar uma forma mais persistente de eritema tóxico neonatal, com base em semelhanças histopatológicas. O diagnóstico diferencial inclui piodermite do couro cabeludo, eritema tóxico, melanose pustulosa transitória neonatal, acropustulose infantil, foliculite bacteriana ou fúngica, escabiose, candidíase, e histiocitose das células de Langerhans. A apresentação clínica, localização e histologia dessas lesões permitem a diferenciação com todas essas enfermidades.

A ocorrência de foliculite pustulosa eosinofílica persistente, generalizada, não remitente foi observada em lactentes com AIDS grave e é considerado um marcador de pior prognóstico.

O tratamento é moderadamente bem sucedido com o uso de corticosteroídes tópicos de baixa e média potência e/ou antibióticos. Os anti-histamínicos podem ajudar a controlar o prurido. Outros tratamentos que podem ser úteis incluem dapsona, cimetidina oral e prednisona sistêmica.

## II. ERUPÇÕES PUSTULOSAS INFECCIOSAS NEONATAIS

### II.a. Infecções bacterianas

#### 1. Impetigo bolhoso

O impetigo bolhoso é caracterizado por vesículas, pústulas ou bolhas flácidas em bases eritematosas que rompem com facilidade deixando uma fina faixa de descamação na margem de uma erosão úmida.

Pode surgir logo no segundo ou terceiro dia de vida. Essas lesões apresentam rápida re-epitelização e não deixam cicatrizes. A região das fraldas e as pregas da pele são locais comumente envolvidos.

Determinadas cepas de *Staphylococcus aureus* (fagos do grupo II, fagotipos 3A, 3C, 55 ou 71) têm a capacidade de produzir uma exotoxina exfoliativa que causa o impetigo bolhoso. Quando as toxinas entram na circulação sistêmica, existe potencial para o envolvimento generalizado da pele, também chamado de síndrome da pele escaldada estafilocócica.<sup>29</sup> As lesões desta síndrome apresentam coloração de Gram negativa, mas em geral as culturas bacterianas são positivas.

O diagnóstico de impetigo é facilmente obtido com a coloração de Gram de uma pústula, que revela neutrófilos e aglomerados de cocos Gram-positivos. As culturas bacterianas confirmam o diagnóstico.

As infecções localizadas podem ser tratadas com um antibiótico tópico como a mupirocina ou ácido fusídico. Lesões mais disseminadas necessitam de tratamento sistêmico.

### 2. Outras infecções bacterianas

As infecções bacterianas podem ser adquiridas durante o período pré-natal, durante o parto, ou após o nascimento. O estreptococo beta-hemolítico do grupo B, *Listeria monocytogenes*, *Hemophilus influenza* e *Pseudomonas aeruginosa* são as bactérias que podem produzir pústulas e sepse em neonatos.

## IIb. Infecções virais

### 1. Infecção pelo vírus herpes simples (HSV)

Aproximadamente 5% das infecções neonatais por HSV são infecções verdadeiramente intrauterinas, que resultam em um bebê infectado ao nascer.<sup>1</sup> Como o período primário de inoculação viral e ocorre durante o parto, e dado o tempo variável de incubação, a HSV neonatal pode se manifestar a qualquer momento entre as primeiras 4 a 6 semanas de vida. Até um quarto dos recém-nascidos infectados apresentam os sinais da infecção do primeiro dia de vida.<sup>30</sup>

A maior parte (70%) das infecções pelo vírus herpes simples são causadas pelo HSV tipo 2. O HSV-2 pode ser adquirido pelo neonato através da placenta, por viremia durante a gestação, durante o nascimento pela passagem por um canal de parto infectado, ou após o nascimento pelo contato com humanos infectados. Cerca de 16% a 30% das mulheres nos Estados Unidos são soropositivas para HSV-2, e 0,3% a 2% das mulheres portam o HSV pela vagina no momento do parto.

Os sintomas iniciais da infecção por HSV disseminada são letargia, hipotermia ou hipertermia, irritabilidade e má alimentação. Os achados cutâneos são os primeiros sinais visíveis em aproximadamente

dois terços dos neonatos infectados com o HSV. Vesículas ou pústulas únicas ou agrupadas com base eritematosa aparecem em grupos na pele e nas membranas mucosas. Os olhos também podem ser afetados. O herpes neonatal pode espalhar rapidamente envolvendo o sistema nervoso central e/ou múltiplos órgãos internos. A condição do neonato pode deteriorar rapidamente, portanto o diagnóstico imediato e preciso é mais do que desejável.

O teste de Tzanck das bases das vesículas revela células epiteliais gigantes multinucleadas, indicativas de infecção por herpes. A cultura viral e o exame de imunofluorescência direta podem ser usados para confirmar o diagnóstico. A biópsia revela vesícula intraepidérmica produzida por degeneração hidrópica e reticular das células epidérmicas. Observa-se presente uma acantólise significativa. Podem ser encontradas células multinucleadas e corpos de inclusão eosinofílica.

A infecção disseminada por HSV não tratada pode ser fatal em muitos casos. Embora tenha sido demonstrado que a vidarabina é tão eficaz quanto o aciclovir em recém-nascidos infectados por HSV, a maioria dos especialistas utiliza o aciclovir nesses pacientes devido à relativa facilidade de administração.

Caso a gestante apresente lesões de herpes genital ativo no trabalho de parto, recomenda-se uma cesariana se a bolsa estiver rota há menos de seis horas. A prevenção é o melhor tratamento, e os recém-nascidos devem ser protegidos contra a exposição ao HSV sempre que possível.

## IIc. Infecções fúngicas

### 1. Candidíase

A infecção por *Candida* pode ser dividida em duas formas, congênita e neonatal. A candidíase congênita é uma infecção intrauterina, e a candidíase neonatal é adquirida quando o bebê passa pelo canal de parto

contaminado. Nas duas formas o organismo causador é a *Candida albicans*, um patógeno encontrado no canal vaginal de 20 a 25% das mulheres grávidas. A infecção intrauterina pode ocorrer pela subida de *Candida* pela vagina, penetrando pela bolsa rota ou intacta.

Na candidíase congênita, as lesões estão presentes ao nascimento ou aparecem nas primeiras 12 horas após o parto (Figura 4). Em geral o exantema dissemina pelo corpo todo, inclusive face, tórax, costas e extremidades. Em geral não há envolvimento da região oral ou de fraldas. A forma congênita normalmente começa como máculas e vesículas eritematosas, que rapidamente evoluem para pústulas. Uma marcante descamação segue a fase aguda com lesões crostosas exfoliativas. Em geral não há sinais de doença sistêmica nem alterações hematológicas.<sup>30</sup>

A candidíase neonatal normalmente se manifesta após o sétimo dia de vida, e se manifesta como aftas e pústulas e vesículas com lesões satélite confinadas à região da fralda. Frequentemente há envolvimento das pregas interglúteas e cervicais (Figura 5), períneo, genitália, região suprapúbica, nádegas e parte interna das coxas. Nessas áreas a candidíase evolui para formação de escamas, placas vermelhas brilhantes, com lesões satélites pustulosas e vesiculares distintas na periferia. Não há sintomas constitucionais. Na candidíase neonatal, a *C. albicans* pode muitas vezes ser isolada das fezes.

O diagnóstico de candidíase é feito através da presença de pseudo-hifa e esporos na solução de hidróxido de potássio de uma pústula ou escama, e é confirmado por cultura de fungos.

A candidíase é tratada de forma tópica com derivados de imidazol, como creme de miconazol, clotrimazol, ou cetoconazol. As lesões duram aproximadamente duas semanas, descamam e desaparecem sem resíduo. As aftas são tratadas com nistatina oral.

A candidíase sistêmica disseminada é rara e



FIGURA 4: Candidíase congênita



FIGURA 5: Candidíase neonatal

acomete principalmente recém-nascidos prematuros, de baixo peso, pacientes imunodeprimidos e neonatos que necessitam de terapia intensiva com procedimentos invasivos. Pode afetar pulmões, meninges, rins, bexiga, articulações, e de maneira menos freqüente, fígado, coração e olhos. A candidíase disseminada está associada com significativa morbi-mortalidade. A propagação da assadura por *Candida* para o tronco e extremidades deve alertar o clínico para a possibilidade de disseminação da infecção. Febre intermitente resistente a antipiréticos, com lesões cutâneas por *Candida* ou celulite no local de inserção do catéter intravenoso, e candidemia ou candidúria persistentes, mesmo na ausência de achados cutâneos ou sintomas sistêmicos, indicam a presença da doença disseminada.

É difícil confirmar o diagnóstico de candidíase disseminada. É comum a ocorrência de infecção disseminada com cultura negativa. O diagnóstico é confirmado isolando-se *Candida albicans* no sangue, abscessos, urina, ou outros fluidos corporais, ou pela presença do microorganismo na biópsia cutânea. O início precoce do tratamento é fundamental para o prognóstico. A anfotericina B ou 5-flucitosina por via intravenosa são as drogas de escolha. O uso desses medicamentos exige cuidadoso monitoramento dos efeitos colaterais. Um recém-nascido prematuro pode sofrer uma síndrome da pele escaldada por *Candida* que é devastadoramente fatal.

## 2. Foliculite por *Malassezia*

Leveduras de *Pityrosporum (Malassezia furfur)* causam pitiríase versicolor, que é geralmente vista como uma doença de adolescentes e adultos jovens, mas que pode ser uma causa rara de foliculite em neonatos. As lesões cutâneas consistem em pápulas foliculares e pústulas esparsas na face e no couro cabeludo. O diagnóstico baseia-se em exame direto positivo com KOH e cultura do conteúdo das pústulas. O tratamento é feito com o uso tópico de derivados de imidazol como creme de miconazol, clotrimazol, ou cetoconazol.

## **II.c Infecções parasitárias**

### 1. Escabiose

A escabiose é uma doença contagiosa causada pelo *Sarcoptes scabiei*, um ácaro parasita, que invade a camada córnea. Após um período e incubação de duas a seis semanas, o paciente desenvolve um exantema extremamente pruriginoso. Caso a infestação ocorra logo após o parto, a doença pode ser observada em recém-nascidos.

A escabiose é uma erupção clínica distinta, caracterizada por pápulas e vesículas pruriginosas, pequenos túneis com trajetos lineares junto com

escoriações, eczematização, formação de crostas ou infecção secundária. O modelo clínico de escabiose em recém-nascidos difere daquele encontrado em lactentes mais velhos, crianças, e adultos. Em crianças mais velhas e adultos, a maior parte das lesões concentra-se na prega interdigital, punho, axila, dobra do braço, cintura, períneo e genitália. Em lactentes e crianças pequenas, a infestação rapidamente se torna mais generalizada, geralmente envolvendo as regiões palmar e plantar, cabeça, pescoço, e face. As vesículas são comuns em neonatos, e existe uma tendência à formação precoce de pústulas no curso da infestação. Irritabilidade, má alimentação, e falha em ganhar peso são também bastante característicos. Uma anamnese cuidadosa e o exame físico nas pessoas que cuidam do bebê freqüentemente revelam uma história ou prurido e/ou lesões típicas de escabiose. Locais freqüentes na mãe são a região peri-areolar das mamas, punhos e dedos.

O diagnóstico definitivo é obtido através de exame microscópico de raspados de lesões sem escoriações em solução de óleo mineral. A presença de ácaros adultos, ovos, larvas ou fezes confirma o diagnóstico.

O tratamento de escolha é creme de permetrina a 5% aplicado da cabeça aos pés durante 6 horas. Quando não há disponibilidade deste creme, os neonatos podem ser tratados com enxofre a 5% dissolvido em vaselina. As preparações que contêm enxofre fazem uma certa sujeira, mancham, têm odor desagradável e devem ser aplicadas por três noites. É essencial tratar todos os membros da família e as outras pessoas que cuidam do bebê. Além de lavar as roupas e a roupa de cama em água bem quente. É importante diferenciar a escabiose nodular neonatal da histiocitose X, que pode simular clinicamente a escabiose.

## **CONCLUSÕES**

As erupções pustulosas em recém-nascidos podem ter inúmeras apresentações e significados clínicos. Os métodos simples de diagnóstico podem ajudar a diferenciá-la, e mais importante, a separar as erupções pustulosas benignas transitórias de doenças graves e potencialmente fatais. □

## **AGRADECIMENTO**

As fotos clínicas deste artigo foram cedidas pela dra. Luciana Pereira e dr. Bernardo Gontijo.

## REFERÊNCIAS

1. Schachner L, Hansen RC. *Pediatric Dermatology*. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2003.
2. Carr JA, Hodgman JE, Freedman RI, Levan NE. Relationship between toxic erythema and infant maturity. *Am J Dis Child*. 1966;112:129-34.
3. Rahm S. Erythema toxicum neonatorum. *Pediatr Dermatol*. 2001;18:177-87.
4. Liu C, Feng J, R Qu, Zhou H, Ma H, Niu X, et al. Epidemiologic study of the predisposing factors in erythema toxicum neonatorum. *Dermatology*. 2005; 210:269-72.
5. Chang MW, Jiang SB, Orlow SJ. Atypical erythema toxicum neonatorum of delayed onset in a term infant. *Pediatr Dermatol*. 1999;16:137-41.
6. Desmons F, Chevillard Y. Fréquence des diverses dermatoses du nouveau-né et du nourrisson pendant les dix premiers jours de la vie. *Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr*. 1974;81:169-258.
7. Nascimento LV, Rozo EM, Yarak S, Coimbra SD, Porto JA. Prevalência de dermatoses em recém-nascidos no berçário de um hospital universitário. *An Bras Dermatol*. 1992;67:305-7.
8. Osburn K, Schosser RH, Everett MA. Congenital pigmented and vascular lesions in newborn infants. *J Am Acad Dermatol*. 1987;16:788-92.
9. Rohr JB. The skin of the newborn. *Aust J Dermatol*. 1975;16:118-20.
10. Pereira LB. Prevalência de dermatoses no recém-nascido: estudo comparativo entre dois hospitais de Belo Horizonte, Brasil [tese]. Belo Horizonte (MG): Universidade Federal de Minas Gerais; 1997.
11. Van Praag MC, Van Rooij RW, Folkers E, Spritzer R, Menke HE, Oranje AP. Diagnosis and treatment of pustular eruptions in the neonate. *Pediatr Dermatol*. 1997;14:131-43.
12. Schwartz RA, Janniger CK. Erythema toxicum neonatorum. *Cutis*. 1996;58:153-5.
13. Maffei FA, Michaels MG, Wald ER. An unusual presentation of erythema toxicum scrotal pustules. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996;150:649-50.
14. Berg FJ, Solomon LM. Erythem neonatorum toxicum. *Arch Dis Child*. 1987;62:327-8.
15. Schwartz RA, Janniger CK. Erythema toxicum neonatorum. *Cutis*. 1996;58:153-5.
16. Barr RJ, Globerman LM, Weber FA. Transient neonatal pustular melanosis. *Int J Dermatol*. 1979;18:636-8.
17. Fox JN, Walton RG, Gottlieb B. Pigmented skin lesions in black newborn infants. *Cutis*. 1979;24:399-402.
18. Merlob P, Metzker A, Reisner SH. Transient neonatal pustular melanosis. *Am J Dis Child*. 1982;136:521-2.
19. Chabrolle JP, Le Luyer B. Vésiculo-pustules et mélanose transitory du nouveau-né: une affection bénigne. *Ann Pediatr*. 1987;34:169-70.
20. Newton JA, Salisbury J, Marsden A, McGibbon DH. Acropustulosis of infancy. *Br J Dermatol*. 1986;115:735-9.
21. Mancini AJ, Frieden IJ, Paller AS. Infantile acropustulosis revisited: history of scabies and response to topical corticosteroids. *Pediatr Dermatol*. 1998;15:337-41.
22. Mengesha YM, Bennett ML. Pustular skin disorders. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:389-400.
23. Rapelanoro R, Mortureux P, Couprie B, Maleville J, Thaieb A. Neonatal Malassezia furfur pustulosis. *Arch Dermatol*. 1996;132:190-3.
24. Niamba P, Weill FX, Sarlangue J, Labreze C, Couprie B, Thaieb A. Is common neonatal cephalic pustulosis (neonatal acne) triggered by Malassezia sympodalis? *Arch Dermatol*. 1998;134:995-8.
25. Bernier V, Weill FX, Hirigouyen V, Eleau C, Feyler A, Labreze C, et al. Skin colonization by Malassezia species in neonates. A prospective study and relationship with neonatal cephalic pustulosis. *Arch Dermatol*. 2002;138:215-8.
26. Lucky AW, Esterly NB, Heskell N, Krafchik BR, Solomon LM. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy. *Pediatr Dermatol*. 1984;1:202-6.
27. Buckley DA, Munn SE, Higgins EM. Neonatal eosinophilic pustular folliculitis. *Clin Exp Dermatol*. 2001;26:251-5.
28. Duarte AM, Kramer J, Yusk JW, Paller A, Schachner LA. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy and childhood. *Am J Dis Child*. 1993;147:197-200.
29. Amagai M, Matsuyoshi N, Wang Z, Andl C, Stanley J. Toxins in bullous impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome targets desmoglein1. *Nature Med*. 2006;6:1275-7.
30. Conlon JD, Drolet BA. Skin lesions in the neonate. *Pediatr Clin North Am*. 2004;51:863-88.

---

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Lawrence Schachner

PO Box 016250 (R 250) - Miami Fl 33101

Tel.: (305)243-6742 / Fax: (305)243-6191

E-mail: lschach@med.miami.edu