

Bebé colodión. Comunicación de 14 casos

Collodion baby. Report of fourteen patients

María Florencia Scacchi,¹ Betina Pagotto,¹ Noemí Correa,¹ Andrea Castillo,^{1,2} Paula C. Luna,^{1,2} Paula Boggio,¹ María Eugenia Abad^{1,2} y Margarita Larralde^{1,2}

RESUMEN

El término bebé colodión se refiere a una condición transitoria del recién nacido que consiste en la presencia de una membrana translúcida y adherente que recubre casi completamente la superficie corporal. Constituye una manifestación inicial común a varias entidades; las más frecuentes son la ictiosis lamelar y la eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollar. A continuación presentamos una serie de 14 pacientes que nacieron como bebé colodión y una revisión actualizada de la literatura (*Dermatol. Argent.* 2011 17(2):128-133).

Palabras clave:

bebé colodión, ictiosis lamelar.

ABSTRACT

The term collodion baby has been used to describe a transitory condition of the newborn infant, consisting on the presence of a translucent and adherent membrane that covers almost the entire body. It represents the initial feature of many diseases, being the most frequent lamellar ichthyosis and congenital ichthyosiform erythroderma (*Dermatol. Argent.* 2011 17(2):128-133).

Keywords:

collodion baby, lamellar ichthyosis.

Fecha de recepción: 6/8/2010 | Fecha de aprobación: 16/9/2010

Introducción

El término bebé colodión (BC) fue introducido por Seligman en 1841 para describir una condición transitoria del recién nacido, referida a la presencia de una membrana-símil que cubre casi por completo la superficie corporal.¹ No constituye una enfermedad en sí misma sino un fenotipo común a diferentes entidades.² Es un cuadro poco frecuente, con una prevalencia de 1 en 50.000-100.000 nacidos vivos y afecta a ambos sexos por igual.³

Al momento del nacimiento, la piel de estos pacientes se presenta engrosada, tensa, lisa y brillante, semejante a una película transparente de celofán flexible. Esta envoltura ocasionalmente dificulta la respiración y la alimentación. Generalmente se asocia con ectropión y eclabión, así como con alteraciones morfológicas de los pabellones auriculares.⁴⁻⁵ Dicha membrana se fisura alrededor de las 48 horas del nacimiento y comienza a desprenderse en láminas durante las primeras semanas de vida, pudiendo observarse una piel subyacente normal o la aparición paulatina de las manifestaciones propias de la patología de base.⁴

1 Sección Dermatología Pediátrica, Servicio de Dermatología, Hospital José María Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

2 Servicio de Dermatología, Hospital Alemán, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Correspondencia: Margarita Larralde: Acevedo 1070, CP 1828, Banfield, Buenos Aires. doctoralarralde@gmail.com

En la tabla I se resumen las causas más frecuentes de BC descritas en la literatura.^{1,6-11}

Los objetivos de este trabajo son: 1) detectar las entidades clínicas predominantes asociadas a BC en nuestra población, 2) determinar las principales complicaciones y mortalidad en dicha población, 3) comparar los datos recabados con lo descrito en la bibliografía.

Material y método

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo en la Sección de Dermatología Pediátrica del Servicio de Dermatología del Hospital Ramos Mejía. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes nacidos como BC desde septiembre de 1999 hasta mayo de 2010. La mayoría de ellos fue evaluada en los primeros días de vida, en interconsulta en servicios de Neonatología o derivados luego del alta hospitalaria con posterior seguimiento en nuestro servicio. Se incluyeron en el estudio 14 pacientes con diagnóstico clínico de BC. Se analizaron los datos de las historias clínicas y los archivos anatomopatológicos e iconográficos. Se recolectaron datos sobre sexo, edad al momento de la consulta, antecedentes perinatólogicos y familiares, complicaciones neonatales, manifestaciones clínicas, trastorno cutáneo de base y evolución.

Resultados

En la tabla II se presentan los principales datos clínico-patológicos de los 14 pacientes con diagnóstico de BC. En 2 casos hubo una consulta inicial que permitió el diagnóstico, pero no hubo seguimiento posterior.

De los 14 pacientes, 7 (50%) eran de sexo masculino y 7 (50%) femenino. Ocho pacientes (57,1%) fueron evaluados durante el período neonatal y 6 (42,9%) consultaron luego del primer mes de vida. Dentro de los antecedentes perinatólogicos, 3 pacientes (21,4%) fueron prematuros, de los cuales 1 provenía de un embarazo gemelar. El parto fue por vía vaginal en 6 casos (42,9%) y por cesárea en los restantes 8 (57,1%). Se constataron antecedentes familiares dermatológicos en 4 pacientes (28,5%): ictiosis (no especificada) en 2 y displasia ectodérmica hipohidrótica (DEH) en los otros 2 casos.

Las complicaciones perinatólogicas fueron: sospecha de sepsis en 3 pacientes (21,4%), sepsis confirmada por hemocultivos en otros 3 (21,4%), fisuras en los pliegues en 2 casos (14,2%) y síndrome de distrés respiratorio (SDR) en 3 pacientes (21,4%).

Todos los pacientes nacieron cubiertos por una membrana translúcida que afectaba casi por completo la superficie corporal, con excepción de un caso (7,1%), en el cual la membrana se limitaba a las superficies acrales. Además, se observó ectropión en 7 pacientes (50%) y eclabión en 7

TABLA I. Etiología de bebé colodión.

ETIOLOGÍA	PORCENTAJE
ERITRODERMIA ICTIOSIFORME CONGÉNITA NO AMPOLLAR (EICNA)	50%
ICTIOSIS LAMELAR (IL)	10%
ICTIOSIS VULGAR (IV)	10%
BEBÉ COLODIÓN AUTORRESOLUTIVO (BCA)	10%
TRICOTIODISTROFIA	20%
SÍNDROME DE SJÖGREN-LARSSON	
ENFERMEDAD DE GAUCHER TIPO 2	
DISPLASIA ECTODÉRMICA HIPOHIDRÓTICA (DEH)	
SÍNDROME DE CONRADI	
SÍNDROME DE DORFMAN CHANARIN	
ICTIOSIS VARIEGATA	
SÍNDROME KORAXITRAQUÍTICO	
QUERATODERMIA PALMO-PLANTAR CON LEUCOQUERATOSIS ANOGENITAL	

Foto 1: Paciente 1. Ectropión, eclabión y membrana parcialmente desprendida que cubre toda la superficie corporal. Corresponde al BC con evolución fatal.

(50%). La hipoplasia de pabellones auriculares se presentó en 6 (42,9%) casos. En 2 niños (14,2%) se observó cabello fino y escaso, y facies sugestiva de DEH.

La evolución clínica de estos pacientes fue hacia: IL en 5 casos (36,7%) (de los cuales 2 fueron corroborados histológicamente); EICNA en 2 pacientes (14,2%) (confirmados histológicamente); DEH en 2 niños (14,2%) (ambas confirmadas por biopsia); y un caso (7,1%) de BC acral. La paciente 10 aún no tiene diagnóstico etiológico debido al escaso tiempo de seguimiento. La paciente 1, con diagnóstico histológico de IL/EICNA, falleció a los 2 meses de vida debido a un cuadro clínico de sepsis, con lo cual no pudimos arribar al diagnóstico definitivo de la enfermedad de base. Además, en el seguimiento a largo plazo, pudieron observarse manifestaciones clínicas de dermatitis atópica en 4 casos (28,5%): en los 2 pacientes con DEH, en un niño con IL y en uno con EICNA.

Todos los pacientes con ictiosis de base mantuvieron las características clínicas de cada una de ellas, mientras que el caso de BC acral se resolvió completamente.

TABLA II

N=	SEXO/ EDAD	ANTECEDENTES PERINATOLÓGICOS	ANTEC. FAMILIARES	COMPLICACIONES	MANIFESTACIONES CLÍNICAS		BIOPSIA	PATOLOGÍA DE BASE	SEGUIMIENTO
					BC	OTRAS			
1	F 4 d	RNT-PAEG-PV	NO	SEPSIS SDR FISURAS	ECTROPIÓN ECLABIÓN HIPOPL. DE PABELLONES AURICULARES MANOS/PIES EN FLEXIÓN	NO	IL/EICNA (4 d)	IL/EICNA	ICTIOSIS, MUERTE A LOS 2 MESES: SEPSIS.
2	M 18 m	RNT-PAEG-PV	NO	SOSPECHA DE SEPSIS SDR	ECTROPIÓN ECLABIÓN HIPOPL. DE PABELLONES AURICULARES MANOS/PIES EN FLEXIÓN	NO	IL (18 m)	IL	ICTIOSIS
3	F 9 d	RNT-PAEG-CES	NO	SOSPECHA DE SEPSIS	ECTROPIÓN ECLABIÓN HIPOPL. DE PABELLONES AURICULARES MANOS/PIES EN FLEXIÓN	NO	NO	IL	ICTIOSIS
4	M 3 d	RNT-PAEG-PV	TÍO Y SOBRINO MATERNOS DEH	NO	NO	ALOPECIA FACIES PECULIAR	DEH (10 d)	DEH	DERMATITIS ATÓPICA
5	F 8 d	RNT-PAEG-PV	NO	SOSPECHA DE SEPSIS	ECTROPIÓN ECLABIÓN HIPOPL. DE PABELLONES AURICULARES	NO	IL (16 m)	IL	ICTIOSIS. EN TRATAMIENTO CON N-ACETILCISTEÍNA
6	F 8 d	RNT-PAEG-CES	NO	NO	MEMBRANA COLOIDEA EN MANOS Y PIES	NO	NO	BC ACRAL	RESOLUCIÓN COMPLETA
7	F 22 m	RNT-BPEG-CES	NO	NO	ECTROPIÓN ECLABIÓN HIPOPL. DE PABELLONES AURICULARES	NO	IV (2 m)	IL	ICTIOSIS. EN TRATAMIENTO CON N-ACETILCISTEÍNA
8	M 3 m	RNPT 34 S- PN 1440- CES-OLIGOAMNIOS	NO	SDR	ECTROPIÓN ECLABIÓN MANOS/PIES EN FLEXIÓN	NO	NO	IL	ICTIOSIS DERMATITIS ATÓPICA
9	M 1 m	RNPT 28 S- PN 1100-CES	NO	SEPSIS POR S. EPIDERMIDIS	NO	NO	NO	?	ICTIOSIS
10	M 2 m	RNPT-BPEG GEMELAR-CES ICTERICIA	NO	?	?	NO	NO	?	ICTIOSIS DERMATITIS ATÓPICA
11	F 7 d	RNT-PAEG-CES	ICTIOSIS EN FAMILIARES LEJANOS	SEPSIS POR ENTEROCOCCO Y S. AUREUS	ECTROPIÓN ECLABIÓN HIPOPL. DE PABELLONES AURICULARES	NO	NO	AÚN SIN DIAGNÓSTICO	DESCAMACIÓN EN CUERPO ESCAMAS EN CUERO CABELLUDO
12	M 15 m	RNT-PAEG-PV	TIO MATERNO Y PRIMO CON DEH	NO	NO	ALOPECIA FACIES PECULIAR ANODONTIA	DEH	DEH	DERMATITIS ATÓPICA ANODONTIA
13	M 11 d	RNT-PAEG-PV	NO	NO	NO	NO	EICNA (7 m)	EICNA	ICTIOSIS
14	F 15 a	RNT-PAEG-CES	MADRE 2 ABORTOS ESPONTÁNEOS. ICTIOSIS EN FAMILIARES LEJANOS	FISURAS	NO	NO	EICNA (11 a)	EICNA	ICTIOSIS HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR

Abreviaturas

M: masculino, **F:** femenino, **d:** días, **m:** meses, **a:** años, **RNT:** recién nacido de término, **RNPT:** recién nacido pretérmino, **PAEG:** peso adecuado para la edad gestacional, **BPEG:** bajo peso para la edad gestacional, **PV:** parto vaginal, **CES:** cesárea, **PN:** peso de nacimiento, **S:** semanas, **DEH:** displasia ectodérmica hipohidróica, **SDR:** síndrome de distrés respiratorio, **EICNA:** eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollar, **IL:** ictiosis lamelar, **IV:** ictiosis vulgar, **BC:** bebé colodión.

Discusión

La entidad denominada BC comprende a una condición transitoria del recién nacido, que consiste en la presencia de una membrana-símil que cubre casi completamente la superficie corporal.¹ Es un cuadro raro, que afecta a ambos sexos por igual.³ En coincidencia con lo descrito en la literatura, en nuestra serie de casos observamos una distribución por sexos similar.

La condición de BC se refiere a una membrana compresiva, adherida a la piel, transparente y brillante, que en la mayoría de los casos recubre casi todo el tegumento del recién naci-

do, existiendo también formas localizadas.¹ Esta característica se observó en el 100% de nuestros casos, con diferencias en la severidad de presentación. En uno de nuestros pacientes esta membrana estaba solamente localizada en manos y pies. Generalmente se desprende en forma completa dentro de las 2 a 4 semanas de vida,¹⁻⁵ hecho que también se constató en nuestra casuística.

Existen tres formas de BC: 1) síndrome de BC: con mutación en el gen de la transglutaminasa-1 (*TGM-1*). Corresponde al fenotipo más frecuente. 2) BC autorresolutivo (BCA) (*self-healing collodion baby*): nueva mutación en el gen de la *TGM-1* que afecta la isomerización cis/trans de la enzima TGase.

Corresponde al 10% de los casos⁴. 3) BC autorresolutivo acral: mutación diferente en el gen de la *TGM-1*.⁵

En nuestra población no contamos con la posibilidad de realizar estudios genéticos. Pero de acuerdo con la presentación clínica inferimos que 13 de nuestros pacientes (92,8%) correspondieron a la forma sindrómica y 1 paciente (7,14%) presentó la forma autorresolutiva acral.

En los últimos tiempos el avance en las investigaciones genéticas ha aportado importantes datos en cuanto a los genes afectados, sus mutaciones, tipo de herencia y diagnóstico prenatal. La base genética del BC depende de la condición de base. La mayoría de los niños con diagnóstico de BC presenta una ictiosis congénita autosómica recesiva (ICAR). Seis genes han sido asociados a éstas: *TGM-1*, *ALOXE3*, *ALOX12B*, *ABCA12*, *NIPAL4* (anteriormente conocido como *ICHTHYIN*) y *CYP4F22*. Las mutaciones en el gen de la *TGM-1* corresponden aproximadamente al 40% de los casos de ICAR. El 90% de las IL presenta mutaciones en este gen y el 10% restante, afectación de los genes *ALOX12B* y *ABCA12* (este último da el fenotipo más severo). En la EICNA se han descrito alteraciones en los genes *TGM-1*, *ALOXE3*, *ALOX12B* y *NIPAL4*. La forma de BCA presenta mutaciones en el gen de la *TGM-1* que se ponen de manifiesto intraútero. Se propone que esto ocurriría debido a la presión hidrostática que ejerce el líquido amniótico sobre el feto, que inhibiría la acción de la enzima, recuperando parcialmente su actividad luego de producido el parto. Otras formas de presentación en las que se han detectado mutaciones diferentes en el gen de la *TGM-1* son el BC autorresolutivo acral y la ictiosis en traje de baño.¹²⁻¹⁸

En nuestra serie de casos 3 pacientes BC (21,4%) fueron prematuros (1 de ellos fue una IL y en 2 no hubo seguimiento). En la bibliografía se describe una mayor incidencia de prematuridad en los pacientes con ICAR.¹² La mayoría de los niños de nuestra serie provenía de madres sanas y de embarazos normales.

En relación con los antecedentes familiares, los 2 casos con DEH y 2 pacientes con ictiosis presentaron antecedentes de la misma patología.

La condición de BC se asocia con diversas complicaciones durante el período neonatal. Las principales son: hipotermia, deshidratación, infecciones de piel, fisuras, sepsis, conjuntivitis y compresión mecánica del tórax y los miembros.⁸ En nuestra casuística presentaron complicaciones durante esta etapa 8 pacientes (57,1%); ellas fueron: sospecha y sepsis confirmada, SDR y fisuras de difícil tratamiento. Dos de los pacientes que presentaron SDR y sepsis fueron bebés prematuros, con lo cual es difícil distinguir cuál fue verdaderamente la causa de las mismas. La mayoría de los pacientes que presentó complicaciones correspondía a los fenotipos más severos de BC.

Esta membrana es la expresión más severa de diversos trastornos de la cornificación. La mayor parte de las veces se

Foto 2: Paciente 2. Al nacimiento, membrana translúcida y ectropión.

Foto 3: Paciente 2. A los 3 años de vida, manifestaciones cutáneas de IL.

debe a las ictiosis congénitas autosómicas recesivas (ICAR): IL, EICNA y fenotipos intermedios entre ambas. El 50% de los casos de BC correspondería a EICNA y el 10% a IL.¹ En nuestra serie de casos, 8 pacientes (57,1%) evolucionaron hacia algún tipo de ICAR, lo cual coincide con la literatura, pero tuvimos un porcentaje mayor de IL: 5 (35,7%) de IL contra 2 (14,2%) de EICNA. La paciente 1 evolucionó a una ictiosis severa sin poder llegar a definirse

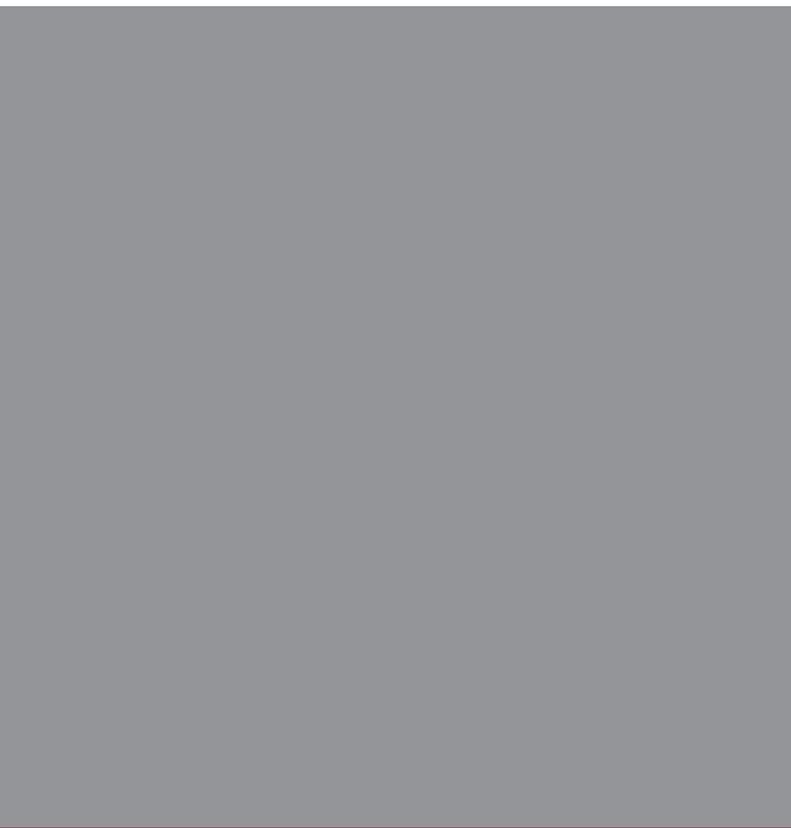


Foto 4: Paciente 4. A los 5 días de vida, fina membrana que recubre todo el cuerpo, pelo raro, alopecia de cejas y pestañas.



Foto 5: Paciente 6. BC autorresolutivo acral.

por las características clínicas el tipo de ICAR. En nuestra muestra, además de las ictiosis, 2 casos correspondieron a DEH (14,2%), un paciente presentó un BC autorresolutivo acral (7,1%) y en 3 pacientes (21,4%) no hubo diagnóstico definitivo (en 2 casos por no tener seguimiento y un paciente que fue diagnosticado recientemente sin poder distinguir hasta la actualidad su condición de base).

En una investigación retrospectiva sobre 112 pacientes con DE realizada en 1989, se constató que el 70% de 81 niños que padecía una DEH ligada al X presentó “piel colodión”, “plastificada” o “en muda de serpiente” al momento del nacimiento. Plantin y colegas publicaron en 1992 sobre el primer paciente con DEH nacido con fenotipo de BC y sugirieron que este hallazgo podría ser no tan infrecuente, pero probablemente subdiagnosticado. Por lo tanto, el fenotipo BC podría ser un signo marcador de la DEH en el período neonatal, lo que facilitaría su diagnóstico temprano.²⁰⁻²²

La evolución de cada paciente con BC es difícil de predecir, pero la severidad inicial del fenotipo y el tiempo en que la membrana se desprende pueden ser indicadores de ictiosis severas.¹ En una revisión de 17 casos de BC los autores no hallaron ningún signo clínico sugestivo del diagnóstico final.² En nuestro trabajo pudimos determinar que de los 7 pacientes (50%) con manifestaciones clínicas más severas como ectropión, eclabión, hipoplasia de pabellones auriculares, compresión y contracturas en flexión de manos y pies, la mayoría correspondió a ICAR, principalmente IL (5 pacientes, el 35,7%).

La biopsia de piel no es necesaria para establecer el diagnóstico de BC. El diagnóstico de la condición de base puede tomar mucho tiempo.¹² La definición del trastorno subyacente lo más precoz posible es importante para el tratamiento, pronóstico y asesoramiento genético del paciente y sus familias.^{3,5} En nuestros casos se realizó biopsia de piel en 8 pacientes. La misma se hizo en forma diferida, luego de desprendida la membrana coloidea, excepto en una paciente en la cual se realizó a los 4 días de vida. En 7 de los 8 casos biopsiados hubo correlación clínico-patológica. En el paciente 7 el diagnóstico anatomopatológico difirió del diagnóstico evolutivo.

El tratamiento general del BC incluye internación en Unidad de Terapia Intensiva Neonatal, aislamiento, incubadora con humedad y temperatura adecuadas, hidratación, emolientes estériles, cuidado y tratamiento de las fisuras cutáneas, cuidado oftalmológico y medidas de sostén.¹ Los retinoides sistémicos (acitretín) 0,5- 0,75 mg/kg/día deben ser considerados cuando la membrana coloidea demora su desprendimiento, aumentando el riesgo de infecciones.²

El pronóstico final ha mejorado dramáticamente en los últimos años, junto con el desarrollo de las unidades de cuidados intensivos neonatales.¹

La mortalidad del BC ha sido estimada en un 10-20%.¹⁻² En nuestra población sólo un paciente falleció a los 2 meses de vida debido a un cuadro de sepsis. Esto representa una mortalidad del 7,1%, lo cual coincide con la descrita en la bibliografía.

En conclusión, el BC es la representación clínica inicial de distintos trastornos genéticos bien definidos, los cuales deben ser distinguidos por los antecedentes familiares y por la historia natural de la condición de base.²³

Bibliografía

1. Taieb A, Labrèze C. Collodion baby: what's new, *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2002, 16:436-437.
2. Van Gysel D, Lijnen R.L.P., Moekti S.S., De Laat P.C.J. et ál. Collodion baby: a follow-up study of 17 cases, *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2002, 16:472-475.
3. Akcakusm M., Gunes T., Kurtoglu S., Ozturk A. Collodion baby associated with asymmetric crying facies: a case report, *Pediatr. Dermatol.*, 2003, 20:134-136.
4. Akiyama M. Severe congenital ichthyosis of the neonate, *Int. J. Dermatol.*, 1998, 37:722-728.
5. Oji V., Traupe H. Ichthyosis. Clinical manifestations and practical treatment options, *Am. J. Clin. Dermatol.*, 2009, 10:351-364.
6. Morice-Picard F, Cario-André M., Rezvani H., Lacombe D. et ál. New clinico-genetic classification of trichothiodystrophy, *Am. J. Med. Genet. Part A*, 2009, 149A:2020-2030.
7. Larrègue M., Guillet G. Collodion baby with neonatal signs of trichothiodystrophy misdiagnosed as Netherton syndrome: reassessment of a previous diagnostic error, *Ann. Dermatol. Venereol.*, 2007, 134:245-248.
8. Staretz-Chacham O., Lang T.C., LaMarca M.E., Krasnewich D. et ál. Lysosomal storage disorders in the newborn, *Pediatrics*, 2009, 123:1191-1207.
9. Lui K., Commens C., Choong R., Jaworski R. Collodion babies with Gaucher's disease, *Arch. Dis. Child.*, 1988, 63:854-856.
10. Kurtoğlu S., Caksen H., Erdoğan R., Kisaarslan A.F. Collodion baby concomitant with congenital hypothyroidism: a patient report and review of the literature. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, 1998, 11:569-573.
11. Verloes A., Hermanns-Lê T., Lesenfants S., Lombet J. et ál. Koraxitrichitic syndrome: a syndromic form of self-healing collodion baby with residual dappled atrophy of the derma, *Am. J. Med. Genet.*, 1999, 86:454-458.
12. Bale S.J., Richard G. Autosomal recessive congenital ichthyosis. [en línea], GeneReviews. 19 de noviembre de 2009. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=gene&part=li-ar>, consulta: [21 de mayo de 2010].
13. Raghunath M., Hennies H.C., Ahvazi B., Vogel M. et ál. Self-Healing collodion baby: a dynamic phenotype explained by a particular transglutaminase-1 mutation, *J. Invest. Dermatol.*, 2003, 2:224-228.
14. Mazereeuw-Hautier J., Aufenvenne K., Deraison E., Ahvazi B. et ál. Acral self-healing collodion baby: report of a new clinical phenotype caused by a novel TGM1 mutation, *Br. J. Dermatol.*, 2009, 161:456-463.
15. Akiyama M., Shimizu H. An update on molecular aspects of the non-syndromic ichthyosis, *Exp. Dermatol.*, 2008, 17:373-382.
16. Oji V., Traupe H. Ichthyoses: differential diagnosis and molecular genetics, *Eur. J. Dermatol.*, 2006, 16:349-359.
17. Cserhalmi-Friedman P., Milstone L., Christiano A. Diagnosis of autosomal recessive lamellar ichthyosis with mutations in the TGM1 gene, *Br. J. Dermatol.*, 2001, 144:726-730.
18. Oji V., Mazereeuw Hautier J., Ahvazi B., Hausser I. et ál. Bathing suit ichthyosis is caused by TGM-1 deficiency: evidence for a temperature-sensitive phenotype, *Hum. Mol. Gen.*, 2006, 15:3083-3097.
19. Roberts J., Adelson D. Case report: prolonged collodion membrane causing constrictive bands of the digits and treatment, *Dermatol. Online J.*, 2010, 16:15.
20. Thomas C., Suranyi E., Pride H., Tyler W. A child with hypohidrotic ectodermal dysplasia with features of a collodion membrane, *Pediatr. Dermatol.*, 2006, 23:251-254.
21. Plantin P., Gavanou N., Jouan N., Leroy J.P. et ál. Peau collodionnee: un aspect clinique meconnu mais frequent des dysplasies ectodermiques anhidrotiques en periode neonatale, *Ann. Dermatol. Venereol.*, 1992, 119:821-823.
22. Executive and Scientific Advisory Boards of the National Foundation for Ectodermal Dysplasias. Scaling skin in the neonate: a clue to the early diagnosis of X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia (Christ-Siemens-Touraine syndrome), *J. Pediatr.*, 1989, 114:600-602.
23. O'Connell J.P. A collodion baby, *Proc. R. Soc. Med.*, 1977, 70:212-213.

Foto 6: Paciente 11. A los 6 días de vida, se observa una membrana translúcida en cuero cabelludo, parcialmente desprendida, hipoplasia del pabellón auricular, ectopión leve y contracturas en flexión de las manos.