

MANIFESTACIONES DERMATOLOGICAS DEL EMBARAZO y La LACTANCIA

Dra Julie Rothe

julyrothe@gmail.com

Barquisimeto Venezuela

Muchos cambios fisiológicos y fisiopatológicos a nivel metabólico, inmunológico, endocrino y vascular, ocurren durante el embarazo, lo que hace a la mujer embarazada más sensible a cambios en su piel y apéndices cutáneos, además el embarazo agrava muchas enfermedades de piel e induce la aparición de otras. La clasificación y nomenclatura de las enfermedades del embarazo ha sido complicado y controversial Veremos una clasificación simplificada de las dermatosis durante el embarazo en las 3 categorías siguientes:

1. Cambios fisiológicos durante el embarazo
2. Dermatosis y tumores cutáneos afectados por el embarazo
3. Dermatosis producidas por el embarazo.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO:

Son causados principalmente por cambios hormonales propios del embarazo. Son:

Pigmentarios:

Hiperpigmentación
Melasma

Cabello:

Hirsutismo

Efluviun telógeno posparto
Alopecia frontoparietal

Uñas:

Hiperqueratosis subungueal
Onicosis distal
Fisuras transversales
Fragilidad

Glandular:

Aumento de función ecrina
Aumento de función sebácea
Disminución de función apocrina

Tejido Conectivo:

Estrias

Vascular:

Arañas vasculares
Eritema palmar
Edema sin fovea
Varicosidades
Inestabilidad vasomotora
Hiperemia gingival
Hemorroides

Mucosas

Gingivitis del embarazo: granuloma gravitarun
Cambios ginecológicos: decoloración de cerviz
Eritema de vagina

Cambios Pigmentarios:

Los cambios pigmentarios incluyen hiperpigmentación y melasma.

-La hiperpigmentación muy común en el embarazo, se ve el 80% de las embarazadas. Generalmente es en áreas localizadas y puede deberse a un aumento regional en la densidad de los melanocitos en la epidermis. (1). Aunque no se conoce la causa real, probablemente se debe a un aumento de la HEM(hormona estimulante de los melanocitos) aunque esta aumenta en las últimas etapas del embarazo(5,7), estrógenos y posiblemente progesterona. La piel cambia su color, generalmente se vuelve mas oscura, especialmente en áreas con mayor pigmentación, como la vagina, la línea alba, areola, cicatrices, pecas y lentígenes (2,4,5). Otras zonas que pueden pigmentarse son el ano, la parte interna de los muslos y el cuello (5,9). La pigmentación alrededor de la areola es

llamada areola secundaria (4,5) y la de la línea alba es llamada línea negra (8), aparecen el primer trimestre. Ocasionalmente hiperpigmentación generalizada ocurre (2,3).

- El melasma o cloasma como se le llama en el embarazo, es muy común. Ocurre en alrededor del 75% de las embarazadas durante la segunda mitad de la gestación (5). Resulta de la excesiva cantidad de melanocitos y melanina en epidermis, mácrofagos dérmicos o ambos. Puede examinarse mejor con la luz de Wood (6). Su causa es multifactorial se han implicado factores hormonales: elevación de los niveles hormonales de estrógenos, progesterona y la HEM., la luz solar (4,6), cosméticos (6) y factores genéticos. Muchas veces desaparece en el post parto, pero con embarazos subsecuentes o uso de ACO puede volver a aparecer (1,2). Se han descrito 3 patrones clínicos:

- Centrofacial
- Malar
- Mandibular

Histopatologicamente se han descrito 2 patrones: epidérmico y dérmico, de acuerdo a donde se deposite el pigmento.

El tipo epidérmico mejora con HQ, esteroides, tretinoína, combinación de depigmentantes y otros. El dérmico no mejora. El uso de protector solar es básico e indispensable. (6)

Cambios en el Pelo:

-Hirsutismo: Algún grado de puede verse en cara, brazos, piernas, espalda y región suprapúbica (4,5). Se debe a los cambios endocrinos durante el embarazo (aumento de hormonas adrenocorticales y andrógenos ováricos), y desaparece en el postparto. Recurrencias en futuros partos. Hirsutismo severo debe hacer pensar en tumores de ovarios, luteomas, ovarios poliquísticos, etc.

-Efluvio telógeno: En el postparto un número aumentado de cabellos entra en fase telógena, ocurre entre los 4 y 5 meses y no cesa hasta los 15 meses postparto y el pelo, que se vuelve delgado no llega nunca a ser tan abundante como antes del embarazo (1,4,5,).

-Alopecia leve frontoparietal: patrón de alopecia masculina en la última etapa del embarazo (1), generalmente completa recuperación en el postparto.

-Adelgazamiento del pelo durante los últimos meses de embarazo que puede no mejorar postparto debido a inhibición de cabellos anágenos.

Cambios en las uñas:

Las uñas crecen más y más rápido pero tienden a ser más delgadas y frágiles durante el embarazo, otros cambios incluyen: estrías transversas, onicolísis distal e hiperqueratosis subungueal. El plato ungueal se vuelve suave y quebradizo (1,5). Su patogénesis no está clara. Ocurren alrededor del tercer mes.

Cambios Glandulares:

Las glándulas ecrinas, apocrinas y sebáceas se ven afectadas por el efecto hormonal.

-Glándulas ecrinas: Un aumento en la función de las glándulas ecrinas se observa durante el embarazo excepto en las palmas donde está disminuída. Esto contribuye a aumentar la incidencia de miliaria, hiperhidrosis y eczema dishidrótico. Se ha asociado con aumento de la actividad tiroidea (2,4,5).

-Glándulas apocrinas: La actividad de las glándulas apocrinas disminuye durante el embarazo, mejorando la enfermedad Fox-Fordyce y la hidrosadenitis supurativa. Se cree por efecto hormonal (2, 4).

-Glándulas sebáceas: aumentan su actividad en el tercer trimestre, posiblemente por el aumento de estrógenos circulantes. El acné ocasionalmente ocurre a partir del sexto mes.

-Mamas: los cambios incluyen agrandamiento del pezón, las glándulas sebáceas de la areola aumentan y parecen pequeñas pápulas marrones llamadas las glándulas de Montgomery, hiperpigmentación del pezón y la areola, prominencia venosa. Su patogénesis es por cambios hormonales, estimulación de melanocitos y acción de las glándulas sebáceas. Regresa en el postparto (2,5).

Cambios del tejido conectivo:

-Las estrias: se desarrollan en el 80-90% de las mujeres entre el sexto y noveno mes de embarazo. Son líneas que se desarrollan en sentido opuesto a las líneas de tensión de la piel, pueden ser rosadas o violáceas como bandas atróficas en abdomen, mamas y zonas inguinales, muslos (2,5,16). Se presentan por disminución de las fibras elásticas y en dermis (19). Sus causas: hormonas (adrenocorticales, estrógenos, relaxina) y factores físicos (18). Durante el postparto las lesiones se vuelven pálidas y atóxicas, pero no llegan a desaparecer. Muchos tratamientos se han intentado, uno de ellos la tretinoína. su efectividad tiene reportes contradictorios (16,17).

-Los acrocordones que se desarrollan en cuello, cara, axilas, pecho e inframamarias, que se desarrollan en la segunda mitad del embarazo, tienden a regresar en el postparto (1,4,5,). Queloides, dermatofibromas y neurofibromas, tienden a aumentar durante el embarazo y nuevos neurofibromas suelen aparecer (4,13,15).

Cambios Vasculares:

Los estrógenos y otros factores causan dilatación y proliferación de vasos sanguíneos durante el embarazo, además induce variaciones en la estructura vascular. (distensión, inestabilidad), lo que origina los cambios observados en piel: arañas vasculares, eritema palmar, edema sin fovea, varicosidades, inestabilidad vasomotora, púrpura e hiperemia gingival (1,5). Se cree que es por estrógenos circulantes. Generalmente regresan en el postparto.

-Las arañas vasculares: angiomas en araña, arañas arteriales, nevus en araña. Se observan en áreas drenadas por la vena Cava superior (cuello, cara, brazos). Se ven en el 67% de pacientes, aparecen entre el segundo y quinto mes de embarazo y el 90% desaparecen en el tercer mes postparto (1,4). Pueden reaparecer en embarazos subsiguientes (4,5,8)

-El eritema palmar: aparece en el primer trimestre, puede ser un eritema en la región hipotenar o tenar o en un patrón moteado

difuso. Desaparece 1 semana después del parto. Acompaña siempre a las arañas vasculares (2,4).

-Varicosidades: y hemorroides en el 40% de los pacientes, se deben a incremento en la presión venosa de la femoral y vasos pélvicos por el peso del útero y a aumento de la fragilidad del tejido elástico. Pueden desaparecer después del parto, pero rara vez por completo. Tratamiento: elevación de piernas, acostarse en decúbito lateral, compresión con soporte etc, para las hemorroides se recomienda supositorios y anestésicos tópicos y baños de asiento. Predisposición genética también juega un rol importante (5).

Trombosis: es poco común, menos del 10% de las embarazadas.

-Inestabilidad vasomotora: se manifiesta como enrojecimiento facial, palidez, cutis marmorata en miembros inferiores, el cual es una pigmentación azulada en red, desaparece en el postparto. Otras manifestaciones: sensaciones de frío o calor, fenómeno de Raynoud, dermatografismo y urticaria. Es secundario a aumento de estrógenos (Cutis marmorata)(4).

-Lesiones purpúricas: son comunes en la segunda mitad del embarazo. Se presentan en piernas, se creen secundarias al aumento de la permeabilidad capilar y fragilidad (5). **-Edema**

que no deja fovea: en la cara, párpados y extremidades, se ve en casi la mitad de embarazadas hacia el final del embarazo. Se pronuncia más en la mañana y desaparece durante el curso del día. Se debe a retención de sodio y agua y a aumento de la permeabilidad capilar, por efecto hormonal. Ocurre en el 50% de las embarazadas (2,4,5). Debe diferenciarse del edema de la preeclampsia y de otros edemas. —

-Tumores vasculares: Se desarrollan y aumentan durante el embarazo (granuloma piógeno (granuloma gravidarum), son pápulas exofíticas, rojizas, con tejido de granulación. Aparecen en la primera mitad del embarazo en mucosa gingival y pueden aparecer en dedos (1,4,5,14).

Cambios en Mucosas:

-Gingivitis del embarazo: (papilomatosis hipertrófica de las encías, gingivitis marginal)

Ocurre en casi el 100% de las embarazadas y varía en su severidad. Comienza en el primer trimestre y aumenta progresivamente, disminuye en días a semanas postparto.. Clínicamente se presenta como un abultamiento de las papilas interdentarias a predominio frontal inferior, la encía marginal es blanda y agrandada y muy rosada a rojiza. Puede haber: edema, inflamación severa, dolor y sangrado, así como ulceración. Su patogénesis: pobre higiene, alteraciones nutricionales y alteraciones hormonales.

Tratamiento: aseo, astringentes bucales, vit C. Proliferación de capilares en la hipertrofia gingival puede resultar en granuloma gravidarum o epulis.

-Organos pélvicos: distensión y congestión de la vasculatura de la vagina en las primeras semanas de embarazo, dándole un color violáceo a azulado (signo de Chadevick), igual en el cuello uterino: (signo de Goodell).El color violáceo es debido a aumento del flujo sanguíneo.

ENFERMEDADES DE PIEL AFECTADAS POR EL EMBARAZO:

Los cambios endocrinos, inmunológicos, metabólicos, y vasculares que ocurren durante el embarazo, hacen que la mujer embarazada sea susceptible de agravar o mejorar ciertas enfermedades.

Infecciones:

Debido al efecto inmunosupresor producido por los niveles de estrógenos en suero, se presentan o exacerban algunas enfermedades infecciosas. Esto incluye disminución de inmunidad mediada por células, función neutrofílica y actividad de las cell natural killer, así como

-Candidiasis vulvovaginal: es visto en un alto porcentaje y los niños nacen con la infección. Se usa tratamiento tópico o sistémico.

-Tricomoniasis: visto en el 60% de los casos, no afecta al bebé.

-Clamidia: produce infección asintomática en el cerviz de la mujer.

En el feto se observa conjuntivitis en el 50% de los casos en el neonato y neumonía al mes. Tratamiento eritromicina

-Gonorrea: en el 2 a 3% de las embarazadas, produce en la madre enfermedad pélvica inflamatoria durante en 1er trimestre y en el feto: amnionitis, retardo del crecimiento, prematuridad, RPM.

Tratamiento: PCN.

-Sífilis: Puede presentarse en cualquier etapa y en todas las espiroquetas atraviezan la placenta, provocando: prematuridad, muerte, secundarismo etc. Tratamiento: PNC

- Condiloma acuminado: crece rápidamente durante el embarazo, pueden estar en el canal del parto y entonces se recomienda cesárea.
- Herpes genital: Causa severa de infección en el neonato, produce muerte o secuelas neurológicas.
- Foliculitis por Pytirosporum ocurre con gran frecuencia en embarazadas

Infecciosas:

Micóticas: Cándida, Pytirosporum

Virales:

Herpes virus (importante por los daños al feto, morbi-mortalidad elevada)

Herpes zoster

Varicela

Condiloma acuminado: empeora

HIV: empeora e incrementa la mortalidad fetal y materna

Micobacterias:

Lepra empeora en general. Alta incidencia de mortalidad infantil

Protozoarios:

tricomonas

Inflamatorias:

Dermatitis atópica*

Psoriasis*

Impétigo herpetiformis

Acné

Enfermedad de Fox-Fordyce*

Hidradenitis supurativa*

Urticaria

Autoinmunes:

Lupus

Esclerosis sistémica

Dermatomiositis

Polimiositis

Pénfigo

Artritis Reumatoide.

Metabólicas:

Porfirio Cutánea Tarda

Acrodermatitis enteropática

Tejido Conectivo:

S de Ehles Danlos
Pseudoxantoma elástico
Anetoderma

Tumores del embarazo:

Granuloma piogéno
Acrocordones
Hemangioma
Hemangioendoteloma
Tumor Gnómico
Dermatofibroma
Dermatofibrosarcoma protuberans
Leiomioma
Queloides
Neurofibroma
Nevus melanocítico
Melanoma

Misceláneos:

Sarcoidosis
Eritema Nodoso
Eritroqueratodermia variabilis
Papulosis bowenoide
Micosis fungoides
Eritema Multiforme
Esclerosis tuberosa
Acantosis nigricans
Telangiectasis hemorrágica hereditaria

Granuloma gravidarum: lesión localizada en encía , aparece entre el segundo y quinto mes de embarazo en más del 2% de las embarazadas. Es una masa suave y brillante, con una red púrpura o rosada en su superficie puede ser pedunculada o sésil. Localizada en lengua, encías, o estructura dentarias. (papilas interdientarias). Puede ulcerarse y sangrar. Regresión postparto.. Se cree que es por influencia hormonal. Ocurre en pacientes con gingivitis severa.

Moluscum fibrosum gravidarum: lesiones de 1-5mm de diámetro color piel, blandas carnosas en cara y cuello. Aparecen y crecen desde la segunda mitad del embarazo Muchos desaparecen después del parto.

DERMATOSIS DEL EMBARAZO:

Hasta 1982 la terminología de las enfermedades del embarazo era sumamente confusa, así una misma patología tenía varios nombres y era considerada una entidad diferente. Desde ese año las dermatosis quedaron clasificadas así :

1. dermatosis que ocurren solamente en el embarazo y
2. dermatosis específicas del embarazo.

Sin embargo, un grupo ha propuesto una nueva clasificación en la cual se incluya Erupción Atópica del Embarazo, donde se agrupe el Prúrigo del Embarazo, Foliculitis Prurítica del Embarazo y el Eczema del Embarazo (3). Se ha encontrado un 20% de embarazadas con una historia pasada de atopia. Este grupo encuentra que las patologías que agrupan la Erupción Atópica del Embarazo, son de inicio temprano en el embarazo. Mientras que PPPP, PG, ICP son de inicio tardío (ultimo trimestre)

Condiciones que ocurren solo en el embarazo:

1. **Colestasis intrahepática del embarazo: Colestasis Obstétrica:** Se presenta en el 3er trimestre en el 70% de los casos y está caracterizado por prurito y una elevación de los niveles de ácidos biliares en suero debido a una disfunción hepática biliar leve, se piensa debido a los estrógenos circulantes. Se discute si es una condición fisiológica o patológica.
2. **Patogénesis:** La causa no es conocida, pero se han encontrado evidencias que sugieren que los factores genéticos y hormonales son importantes. -Factores genéticos: gran cantidad de casos dentro de la misma familia, lo que se relaciona con alteraciones a nivel de un gen específico(3,4,5,6) y alta incidencia en embarazos consecutivos. También alta incidencia en los mismos grupos étnico (indios araucanos de Chile). (2) Gran frecuencia de HLA A 31 y B8.

Factores hormonales: Los estrógenos ocasionan colestasis en condiciones experimentales y clínicas y su pico máximo es en el último trimestre del embarazo.

Además se relaciona con embarazos gemelares, cuando hay mayor concentración de estrógenos circulantes.(13). La alteración en el metabolismo de la progesterona también empeora la colestasis intrahepática (14).

Clínica: Se caracteriza por:

-prurito intenso, intolerable con o sin ictericia, localizado al principio en palmas y plantas y luego generalizado, que empeora en las noches y precede a las alteraciones de laboratorio. La ictericia aparece después del prurito.

-ausencia de lesiones primarias en piel, solo lesiones, excoriaciones por rascado.

Laboratorio: Ácidos biliares aumentados en sangre, anormalidades bioquímicas

compatibles con colestasis: bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina elevadas.

(15,17,18). El tiempo de protrombina usualmente es normal.

Los niveles de ácidos

biliares se correlacionan con la severidad del prurito.

Diagnóstico: Se hace con la clínica, prurito intenso en embarazada 2-3 trimestre,

con aumento de sales biliares y transaminasas (aminotransferasas). No hay alteraciones en el ECO.

Tratamiento: Se da para prevenir los síntomas y prevenir las complicaciones de la madre y el feto. Se recomienda uso de emolientes, baños coloidales, en cuanto a medicamentos específicos: las resinas de intercambio iónico como ácido Ursodeoxycholic (UDCA) y la Colestiramina.

-El UDCA: 15 mg/Kg/día (aproximadamente 500 mg BID), aumenta el flujo de bilis, mejora el prurito y los niveles de ácidos biliares, transaminasas y no tiene efectos adversos para la madre o el bebé (21, 22).

-Colestiramina: 8 -16 g diarios por 10 a 14 días. Disminuye la absorción ileal de sales biliares, por lo que incrementa su excreción fecal. Debe comenzarse con bajas dosis e ir aumentando. Puede aumentar la esteatorrea y exacerbar la deficiencia de Vit K.

Hidroxicina: 25 a 50 mg/día. Alivia el prurito -

S-adenosyl-metionina (SAME): su uso es controversial reversa la colestasis

producida por estrógenos 800mg/día EV

Dexametasona: resultados controversiales

. Fototerapia con UVB, fenobarbital.

Curso: Resolución después del parto.

Pronóstico: En la madre, el prurito, generalmente desaparece en los primeros días

que siguen al parto.[15]. No deja secuelas. Recaídas en futuros embarazos en el 60-70% de los casos y con la ingesta de ACO. Puede haber riesgo de hemorragias postparto debido a disminución de Vit K. En contraste con el buen pronóstico materno, el feto tiene grandes riesgos cuando hay colestasis /15, 36). Se presenta prematuridad (6-60%), sufrimiento fetal . El riesgo de prematuridad parece tener una relación inversa con la edad gestacional al comienzo del prurito (37). Puede haber nacimiento prematuro o muerte fetal intrauterina.

2. Impétigo Herpetiforme: Psoriasis Pustular del Embarazo

Es una dermatosis rara y no infecciosa. Es una variante de psoriasis, Se debate si debe pertenecer a las dermatosis modificadas por el embarazo, o si realmente es debido a el. Fue descrita inicialmente en 1872 (34).Comienza en el tercer trimestre del embarazo, pero puede presentarse en cualquier momento del mismo.

. **Patogénesis:** No es muy conocida. Se relaciona con cambios hormonales durante el embarazo, especialmente progesterona, pero se ha asociado a hipocalcemia, hipoparatiroidismo, bajos niveles de Vit D3 (32). Se han reportado casos de relación familiar (41). Ocurre en mujeres usualmente sin antecedentes de psoriasis.

Clínica: Las lesiones comienzan como placas eritematosas, vesículas, con pústulas en los bordes; las placas se van agrandando en la periferia dejando erosión y costras en el centro, se localizan en zonas intertriginosas o pliegues (axilas, ingles, zonas submamarias), se extienden a tronco y extremidades. Cara, manos y pies estan respetados. puede haber toque mucoso oral y esofágico. Las uñas pueden estar afectadas (onicolisis) y se ha descrito pitting (31,32,35).

Parece una psoriasis

pustulosa. Aunque la enfermedad no es pruriginosa, se acompaña de síntomas

sistémicos como malestar general, fiebre, escalofríos, delirio, diarrea y vómitos (31,

32). Las lesiones curan sin dejar cicatriz, pero dejan hiperpigmentación postinflamatoria.

Curso: Las lesiones generalmente desaparecen en el postparto , pero hay reportes de recaídas antes del parto(35. 37). Hay recurrencias en otros embarazos y con el uso de ACO. La enfermedad empeora con subsecuentes embarazos y el inicio es cada vez más temprano (31, 32, 38).

Laboratorio: leucocitosis, VSG aumentada, hipocalcemia relacionado con Hipoparatiroidismo (31). Albuminuria y hematuria ocasionalmente ocurren. Las pústulas son estériles.

Histopatología: Igual a la de la psoriasis pustular de las no embarazadas. Pústulas Espongiformes con neutrófilos en epidermis. Hiperplasia psoriasiforme y posiblemente paraqueratosis puede ocurrir (31, 32). La IFD es negativa.

Diagnóstico Diferencial: impétigo, dermatosis pustulosa subcorneal, dermatitis herpetiforme, herpes gestationis, pustulosis exantemática generalizada,

Tratamiento: Esteroides sistémicos a altas dosis. Antibióticos si hay infección

En caso de hipocalcemia debe ser corregida. Mantener el balance hidroelectrolítico.

A veces hay que adelantar en parto (31, 32, 34).

Pronóstico: pueden ocurrir mortinatos.

DERMATOSIS ESPECÍFICAS DEL EMBARAZO:

Son aquellas que resultan directamente como reacción desde estado de gestación al producto de la concepción y el puerperio.

1. Herpes Gestationis: (Penfigoide gestationis)

Es la más definida y la más importante de diagnosticar. Se desarrolla durante el segundo o tercer trimestre (21 semanas), pero hay reportes aislados de aparición en el primer trimestre.

Patogénesis: Su patogénesis no se conoce, se ha asociado con enfermedades autoinmunes, se dice que es una enfermedad autoinmune humoral mediada por unos Ac específicos (BP-Ag2) (6,7,11).

Clínica: Inicio súbito, el prurito precede a la erupción, la cual comienza en el abdomen con placas o pápulas urticarianas y placas circinadas en la zona periumbilical (en el 90% de los

casos), que se transforman en lesiones ampollares generalizadas, extendidas a palmas y plantas y menos frecuente a cara y membranas mucosas. Al romperse las ampollas dejan áreas denudadas que se recubren de costras. A menudo se resuelve durante la última parte de la gestación sin dejar cicatrices. Las lesiones desaparecen 3 meses después del parto.

Laboratorio: No hay exámenes diagnósticos. Ac Antitiroideos a menudo son positivos (6). Puede haber eosinofilia periférica. Se ha asociado con Ag HLA DR3, DR4 o ambos.

Histopatología: se aprecia una vesícula subepidérmica con infiltrado perivascular linfocitario y eosinofílico. Necrosis de células basales y edema en dermis papilarse aprecian frecuentemente. La IFD: muestra depósitos en banda de C3 en la MB (esto es patognomónico de la enfermedad en embarazadas) y también depósitos de IgG (30-40%) que corresponde al factor Herpes Gestationis (HG) (11,12). La IFI: revela IgG circulante antiMB (factor HG) en el 25% de los casos y bajos títulos de Ac antiMB (6,7,13).

Diagnóstico Diferencial: dermatitis por contacto alérgica, erupción por drogas, PPPP en estadios tempranos, dermatitis herpetiforme, y otras enfermedades del embarazo, varicela, eritema polimorfo y dermatitis medicamentosa.

Tratamiento: esteroides sistémicos: 0,5 mg/kg de prednisona, asociados a antihistamínicos y esteroides tópicos. También antibióticos si hay infección. Otras alternativas: metrotexate, azatioprina, ciclofosfamida y oro todos después del parto. No tiene riesgo para la madre y el feto.

Curso: variable. Puede remitir previo al parto, sin embargo el 75% tiene recaídas o recurrencias al momento del parto o en el postparto.

Muchos casos se resuelven semanas después del parto. Puede presentarse en embarazos subsiguientes o con ingesta de ACO. Se ha reportado empeoramiento del cuadro en embarazos posteriores(6). (8)

Pronóstico: En feto prematuridad, bajo peso, erupción cutánea transitoria (2-8%) y

a veces mortinato con Ac antiMB, insuficiencia placentaria leve.

En la madre

pueden haber infecciones y riesgo de Enfermedad de Graves

(6,8).

2. Pápulas Pruriginosas Urticariales y Placas del Embarazo: (PUPPP). Erupción Polimorfa del embarazo:

Es la más frecuente de las dermatosis gestacionales. Nombre dado a esta patología por Lawley en 1979. Ocurre clásicamente entre primigestas en el tercer trimestre de embarazo (35 semanas) y ocasionalmente en el postparto y usualmente no recurre en otros embarazos, ni con ACO. Ha sido denominada de muchas maneras: dermatosis lineal del embarazo, eritema tóxico del embarazo, etc (1,6,17,18).

Patogénesis: No conocida. Se relaciona con la distensión abdominal, por aumento de peso y embarazos múltiples en primigrávidas (17). También hay una teoría autoinmune, donde habría una respuesta inmunológica a los antígenos fetales (25). Las hormonas también se han implicado (19,20).

Clínica: la erupción comienza en las estrías del abdomen (17), con placas y pápulas urticarianas eritematosas, pero usualmente hay vesículas, lesiones purpúricas, o lesiones policíclicas, que posteriormente se va extendiendo a glúteos, muslos, brazos y piernas, respetando la zona umbilical, cara, palmas y plantas. A veces las lesiones se rodean de un halo claro (5,17). Son muy pruriginosas (21). Cuando son muy extensas parece un eritema tóxico. No se han encontrado anomalías sistémicas. Al resolverse puede dejar eczemas. La erupción dura aproximadamente 6 semanas. Puede aparecer en el postparto (17, 21, 22).

Se ha propuesto una clasificación en sub tipos, de acuerdo a la variabilidad de su clínica(17):

- Tipo I : es la clásica PPUP, de pápulas y placas urticarianas que respetan cara palmas y plantas.

Tipo II: es el tipo maculopapular, caracterizado por placas eritematosas con vesiculo-pústulas en su superficie.

Tipo III: es la aparición de lesiones de ambos tipos I y II

Curso: Se resuelve espontáneamente en el post-parto (días o semanas). El prurito puede empeorar después del parto, pero generalmente desaparece en 15 días post parto (5).

Laboratorio: No hay alteraciones específicas (21)

Histopatología: No hay hallazgos específicos, espongiosis y paraqueratosis en epidermis (6,17). Dermis con infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular. Eosinófilos y neutrófilos se ven raramente o su número es variable. Edema. La IFD muestra depósitos granulares de C3, IgM, o IgA en UDE (31% de los casos)(17). La IFI es negativa.

Diagnóstico Diferencial: rash tóxico del embarazo, erupción por drogas, escabiosis (6,17), rash virales.

Tratamiento: emolientes, esteroides tópicos, antihistamínicos. Si el prurito es severo se deben indicar esteroides sistémicos (Prednisona 30-40mg /Kg)(6).

Pronóstico: no incrementa el riesgo de complicaciones fetales o maternas(6,21) Son raras las recurrencias con el uso de ACO.

3. Prurigo del embarazo:

Descrito por Besnier (1904) y agrupada con el rash toxémico como prurigo del embarazo. Comprende los antiguos términos de prurigo de Besnier y la dermatitis papular de Spangler (2,5,6,27).

Se incluye en este grupo la dermatitis linear IgM del embarazo

Patogénesis: no se conoce. Relación con historia de atopia es controversial (2,5) **Clínica:** Aparece durante el segundo o tercer trimestre del embarazo generalmente (2,6), pero puede aparecer en cualquier trimestre.

La erupción consiste en pequeñas pápulas agrupadas, placas y nódulos localizadas en las superficies extensoras de los miembros y ocasionalmente el abdomen (2,5,6,27), que se excorían y forman costras. A veces son eczematosas. Las piernas y manos pueden estar afectadas (2).

Curso: Desaparece rápidamente en el postparto (2), dejando hiperpigmentación. La recurrencia en futuros embarazos es variable.

Laboratorio: No hay alteraciones en pruebas de laboratorio

importantes (6). Aumento de IgE en suero, por lo que se relaciona con dermatitis atópica (2,27). Una variante es la dermatosis lineal IgM del embarazo que son pápulas foliculares y pústulas intensamente pruriginosas, sin evidencia de foliculitis, con depósitos de IgM lineal a lo largo de la MB.

Histopatología: Es inespecífica. Se aprecia un infiltrado mononuclear en dermis sin eosinófilos. En epidermis encontramos acantosis, hiperqueratosis y paraqueratosis. IFD e IMI son negativas (2).

Diagnóstico diferencial: otras enfermedades pruríticas del embarazo, prurigo por insecto, dermatitis atópica., erupciones por drogas

Tratamiento: antipruríticos tópicos, esteroides tópicos, emolientes(1).

Pronóstico: no hay complicaciones para la madre y el feto. Puede recurrir en posteriores embarazos (2.5,6).

4. Foliculitis pruriginosa del embarazo:

Descrita por Zoberman y Farber en 1981. Aparece desde el cuarto al noveno mes de gestación. Es una erupción folicular, pruriginosa (29). Algunos lo consideran una forma de prurigo del embarazo(6).

Patogénesis: no se conoce, algunos lo consideran una forma de acné esteroideo, por lo que se asocia a hormonas (1).

Clínica: Se presenta en el segundo o tercer trimestre del embarazo (2,30), en la mitad de los casos en primigestas (2). Es una erupción generalizada, de pápulas eritematosas y pústulas foliculares, sumamente pruriginosas localizadas en tronco y se extienden rápidamente hacia las extremidades.

Curso: Las lesiones desaparecen espontáneamente en o 2 semanas después del parto (1,29).

Laboratorio: No contributorio. No hay evidencias de anomalías inmunológicas, y no es una foliculitis microbiana (2). Puede asociarse a colestasis intrahepática.

Histopatología: Se aprecia un infiltrado linfocitario perivascular o intersticial. IFD e IFI son negativas(2,30)

Diagnóstico Diferencial: prurigo del embarazo, PUPPP, foliculitis infecciosa.

Tratamiento: terapia antipruriginosa, esteroides tópicos, peróxido de benzoílo y terapia UVB. Antibióticos tópicos son inefectivos (30).

Pronóstico: No hay riesgo para la madre y el feto (29,30). No hay datos de recurrencia en subsecuentes embarazos.

Estas son patologías cutáneas que se presentan en el embarazo, tienden a desaparecer post parto y recidivan en relación a una nueva gestación o por el uso de anticonceptivos hormonales.

EVALUACION DE UNA PACIENTE CON DERMATOSIS DE EMBARAZO:

1. Historia médica detallada

Interrogatorio:

Edad gestacional, número de partos anteriores, presencia de gemelos en la familia, antecedentes familiares de dermatosis del embarazo, prurito, alergias, erupción por drogas.

Exámen Físico:

Localización de las lesiones, topografía, tipo de lesiones (pápulas, placas, vesículas, elementos foliculares, excoriaciones)

2. Laboratorio:

Rutina de laboratorio

Si se sospecha colestasis, pedir pruebas hepáticas

Estudio inmunológico

Estudio histopatológico

3. Fotografía.

Bibliografía

- Vaughan Jones, SA, Black, MM. Pregnancy dermatoses. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:233.
- Vaughan Jones, SA, Hern, S, Nelson-Piercy, C, et al. A prospective study of 200 women with dermatoses of pregnancy correlating clinical findings with hormonal and immunopathological profiles. *Br J Dermatol* 1999; 141:71.
- Ambros-Rudolph, CM, Mullegger, RR, Vaughan-Jones, SA, et al. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54:395.
- Kroumpouzou, G, Cohen, LM. Dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:1.
- Roger, D, Vaillant, L, Fignon, A, et al. Specific pruritic diseases of pregnancy. A prospective study of 3192 pregnant women. *Arch Dermatol* 1994; 130:734.
- Shornick, JK. Dermatoses of pregnancy. *Semin Cutan Med Surg* 1998; 17:172.
- Katz, SI. Herpes gestationis (pemphigoid gestationis). In: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 5th ed, Freedberg, I, Eisen, AZ, Wolff, K, et al (Eds), McGraw-Hill 1999. p.686.
- Jenkins, RE, Hern, S, Black, MM. Clinical features and management of 87 patients with pemphigoid gestationis. *Clin Exp Dermatol* 1999; 24:255.
- Jenkins, RE, Jones, SA, Black, MM. Conversion of pemphigoid gestationis to bullous pemphigoid--two refractory cases highlighting this association. *Br J Dermatol* 1996; 135:595.
- Shimanovich, I, Skrobek, C, Rose, C, et al. Pemphigoid gestationis with predominant involvement of oral mucous membranes and IgA autoantibodies targeting the C-terminus of BP180. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:780.
- Shimanovich, I, Brocker, EB, Zillikens, D. Pemphigoid gestationis: new insights into the pathogenesis lead to novel diagnostic tools. *BJOG* 2002; 109:970.
- Sitaru, C, Powell, J, Messer, G, et al. Immunoblotting and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for the Diagnosis of Pemphigoid Gestationis. *Obstet Gynecol* 2004; 103:757.
- Kelly, SE, Cerio, R, Bhogal, BS, Black, MM. The distribution of IgG subclasses in pemphigoid gestationis: PG factor is an IgG1 autoantibody. *J Invest Dermatol* 1989; 92:695.

- Shornick, JK, et al. Herpes gestationis: clinical and histologic features of twenty-eight cases. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8:214.
- Satoh, S, Seishima, M, Sawada, Y, et al. The time course of the change in antibody titres in herpes gestationis. *Br J Dermatol* 1999; 140:119.
- Jenkins, RE, Shornick, JK, Black, BL. Pemphigoid gestationis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1993; 2:163.
- Aronson, IK, Bond, S, Fiedler, VC, et al. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: Clinical and immunopathologic observations in 57 patients. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39:933.
- Alcalay, J, Ingber, A, Hazaz, B, et al. Linear IgM dermatosis of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18:412.
- Elling, SV, McKenna, P, Powell, FC. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy in twin and triplet pregnancies. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14:378.
- Kroumpouzou, G, Cohen, LM. Specific dermatoses of pregnancy: An evidence-based systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:1083.
- Yancey, KB, Hall, RP, Lawley, TJ. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy. Clinical experience in twenty-five patients. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10:473.
- Lawley, TJ, Hertz, KC, Wade, TR, et al. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy. *JAMA* 1979; 241:1696.
- Cohen, LM, Capeless, EL, Krusinski, PA, Maloney, ME. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy and its relationship to maternal-fetal weight gain and twin pregnancy. *Arch Dermatol* 1989; 125:1534
- Beckett, MA, Goldberg, NS. Pruritic urticarial plaques and papules of pregnancy and skin distention. *Arch Dermatol* 1991; 127:125.
- Aractingi, S, Berkane, N, Bertheau, P, et al. Fetal DNA in skin of polymorphic eruptions of pregnancy. *Lancet* 1998; 352:1898.
- Beltrani, VP, Beltrani, VS. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: a severe case requiring early delivery for relief of symptoms. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:266.
- Holmes, RC, Black, MM. The specific dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8:405.

- Nurse, DS. Prurigo of pregnancy. *Australas J Dermatol* 1968; 9:258.
- Zoberman, E, Farmer, ER. Pruritic folliculitis of pregnancy. *Arch Dermatol* 1981; 117:20.
- Kroumpouzou, G, Cohen, LM. Pruritic folliculitis of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:132.
- Bellman, B, Berman, B. Skin diseases seriously affecting fetal outcome and maternal health. In: *Skin changes and diseases in pregnancy*, Harahap, K Wallach, RC (Eds), Marcel Dekker, Inc, New York 1996. p.129.
- Charles-Holmes, R. Skin diseases specifically associated with pregnancy. In: *Skin changes and diseases in pregnancy*, Harahap, M, Wallach, RC (Eds.), Marcel Dekker, Inc. New York 1996. p.55.
- Chang, SE, Kim, HH, Choi, JH, et al. Impetigo herpetiformis followed by generalized pustular psoriasis: more evidence of same disease entity. *Int J Dermatol* 2003; 42:754.
- Henson, TH, Tuli, M, Bushore, D, Talanin, NY. Recurrent pustular rash in a pregnant woman. *Arch Dermatol* 2000; 136:1055.
- Breier-Maly, J, Ortel, B, Breier, F, et al. Generalized pustular psoriasis of pregnancy (impetigo herpetiformis). *Dermatology* 1999; 198:61.
- Arslanpence, I, Dede, FS, Gokcu, M, Gelisen, O. Impetigo herpetiformis unresponsive to therapy in a pregnant adolescent. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2003; 16:129.
- Katsambas, A, Stavropoulos, PG, Katsiboulas, V, et al. Impetigo herpetiformis during the puerperium. *Dermatology* 1999; 198:400.
- Sahin, HG, Sahin, HA, Metin, A, et al. Recurrent impetigo herpetiformis in a pregnant adolescent: case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 101:201.
- Bukhari, IA. Impetigo herpetiformis in a primigravida: successful treatment with etretinate. *J Drugs Dermatol* 2004; 3:449.
- Imai, N, Watanabe, R, Fujiwara, H, et al. Successful treatment of impetigo herpetiformis with oral cyclosporine during pregnancy. *Arch Dermatol* 2002; 138:128.