

DERMATOLOGÍA

DERMATOSIS
EN EL EMBARAZO

Laura Agüero Zamora*
Leonardo Jiménez Fernández**

ABSTRACT

Endocrinologic, immunologic, metabolic and vascular changes during pregnancy are usually involved in skin changes in various ways. In addition to physiologic skin changes, the course of pre-existing diseases can get worse and dermatoses exclusively manifested during pregnancy, can occur. (Pemphigoid Gestationis, polymorphic eruption of pregnancy, Atopic eruption of pregnancy and pustular psoriasis of pregnancy). It's important to know the clinical presentation of these conditions and whether or not maternal and fetal risks.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina AVT 26 años, casada, sin patologías medicas conocidas, sin antecedentes alérgicos medicamentosos ni alimentarios, toxicomanías negativas, con antecedentes heredofamiliares de hipertensión arterial y diabetes mellitus en padres; primigesta con control prenatal adecuado sin complicaciones, (Grupo y Rh O positivo, serologías por HBsAg, HIV y VDRL negativas, tamizaje diabetes gestacional negativo) referida e internada por embarazo de 37 semanas con desproporción cefalopélvica y rash pruriginoso generalizado de 5 días de evolución de carácter maculopapular

y con placas urticariformes confluentes al día del ingreso. Por historia clínica paciente refiere que inició como maculas y pápulas en región abdominal principalmente en zona de estrías y que 24 horas después se extendió a tórax, espalda brazos y piernas, sin presentar durante su evolución historia ni datos al examen físico de dificultad respiratoria, sin exposición reciente a medicamentos o alérgenos conocidos. Durante su internamiento se observa en buen estado general, afebril, hidratada, con presión arterial 110/60 mmHg, eupneica con campos pulmonares limpios, corazón rítmico sin soplos, abdomen blando depresible no doloroso, tono uterino normal,

*Médico General. Atención Primaria.

**Médico Especialista Ginecología y Obstetricia. Hospital San Juan de Dios.

altura uterina en 35 cm, FCF 150 lat/ min, al tacto vaginal se corrobora DCP franca, con cérvix cerrado formado producto libre, se realizaron pruebas de bienestar fetal, hemograma, pruebas de función hepática y renal, todas resultando normales. Fue tratada con antihistamínicos orales, con respuesta satisfactoria de su prurito y al no estar en labor de parto, fue egresada con orden de internamiento a la semana 39 para cesárea electiva. En este segundo internamiento se observó franca disminución de sus lesiones cutáneas pero aún persistentes, en una distribución similar a la comentada anteriormente. Se obtiene por cesárea producto femenino 3560 gramos, Apgar 9-9, sin complicaciones. El brote desaparece por completo 2 semanas postparto.

INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo hay muchos procesos fisiológicos y patológicos que se localizan en la superficie cutánea, importantes de reconocer. La etiología de estos cambios no es clara, se dice que pueden deberse a modificaciones endocrinas, metabólicas, vasculares e inmunológicas.⁽⁵⁾⁽¹¹⁾ Las alteraciones cutáneas generan ansiedad en la mujer embarazada generalmente asociado con estética, recurrencia en próximos embarazos y efectos probables en el feto.⁽¹¹⁾ Se tratará a continuación

cambios fisiológicos y alteraciones dermatológicas del embarazo importantes de conocer en todo nivel de atención médica con el fin de poder realizar un diagnóstico y abordaje terapéutico adecuado.

Las manifestaciones cutáneas pueden clasificarse en 3 grupos:

- Modificaciones cutáneas fisiológicas⁽¹⁾⁽³⁾⁽¹¹⁾
- Patologías que se asocian específicamente con el embarazo⁽¹⁾⁽³⁾⁽¹¹⁾
- Enfermedades cutáneas primarias que se agravan con el embarazo (eccema atópico, acné, urticaria, liquen plano, eritema nodoso; procesos infecciosos virales como el herpes simple, herpes zoster, condilomas; bacterianos como impétigo, tricomoniasis, lepra y micóticos como la candidiasis o foliulitis por *Malassezia*).⁽³⁾

Hay tres circunstancias por las cuales pueden aparecer los cambios en piel y sus apéndices en el embarazo:⁽¹¹⁾

1. Producción de hormonas a nivel de la unidad feto placentaria (Ej: producción placentaria de melanocortina)
2. Actividad incrementada de glándulas maternas: hipófisis, tiroides y adrenales. (Ejs: aumento niveles de hormona estimulante de los melanocitos y cambios en la concentración de los esteroides suprarrenales)
3. Aumento de esteroides se-

xuales y andrógenos.⁽¹¹⁾

Entre los cambios fisiológicos en el embarazo podemos encontrar cambios en la pigmentación de la piel, en el tejido conjuntivo, sistema vascular y función endocrina, así como en el cabello y las uñas.⁽¹⁾

CAMBIOS PIGMENTARIOS

La hiperpigmentación se observa en más del 90% de las mujeres embarazadas. Se manifiesta por la presencia de niveles hormonales aumentados (estrógenos, progesterona y hormona estimulante de melanocitos), principalmente en áreas ya pigmentadas (areolas, periné, cicatriz umbilical, axilas, cara interna de muslos). Entre ellas, el oscurecimiento de la línea alba o línea negra, de los nevus pigmentados y de cicatrices recientes, la presencia de melasma o máscara del embarazo (50 a 70% de las embarazadas)⁽¹⁾⁽¹¹⁾ Son factores agravantes la piel oscura y la exposición a los rayos solares.⁽¹⁾ Los nevus pigmentados aumentan de tamaño y se oscurecen, no hay evidencia de malignización asociada con el embarazo.⁽¹¹⁾

CAMBIOS EN EL CABELLO

El cabello crece en 3 ciclos: fase anágena o de crecimiento, fase

catágena o de transición y fase telógena o de reposo. Durante el embarazo hay una mayor proporción de cabello en fase anágena, probablemente por estimulación estrogénica y androgénica. Posterior al parto, la proporción se invierte hacia la fase telógena, observándose una caída pronunciada de pelo. Entre los cambios más destacados se nombran la alopecia y el hirsutismo. La alopecia es poco frecuente y se presenta como una caída brusca del pelo que inicia aproximadamente de 1 a 4 meses posteriores al parto; es autolimitada y el cabello inicia nuevamente a crecer luego de 6 a 12 meses. El hirsutismo ocurre por folículos pilosos hipersensibles a andrógenos o por un nivel muy elevado de ellos. Es frecuente observarlo a nivel facial (labios superiores y barbilla) o alrededor de areolas. Usualmente resuelve al poco tiempo postparto o inclusive en el tercer trimestre de gestación. ⁽¹¹⁾

CAMBIOS EN LAS UÑAS.

Se pueden evidenciar cambios ungueales como los surcos transversos o líneas de Beau, onicolisis distal, hiperqueratosis subungueal y fragilidad. ⁽¹⁾⁽¹¹⁾

CAMBIOS EN EL TEJIDO CONECTIVO

Las estrías se presentan en un 90% de las embarazadas debido a predisposición genética, distensión abdominal y factores hormonales asociados. ⁽¹⁾⁽¹¹⁾ Se manifiestan a nivel de mamas, abdomen, muslos, región sacra y axilar. Usualmente son rosadas o púrpuras y se asocian a prurito. No desaparecen sino que pierden su coloración y se vuelven menos notables luego del parto. El molusco fibroso o acrocordón corresponde a otro cambio del tejido conectivo, son pequeños fibromas de consistencia blanda y carnosa, los cuales aparecen en los últimos meses del embarazo, localizados en cuello, axila, región inframamaria y genital; de etiología desconocida, sin potencial maligno y suelen desaparecer posterior al parto.

Cambios vasculares. Se deben a un aumento en el volumen vascular cutáneo, disminución en la resistencia vascular periférica y deterioro en el retorno venoso presentado durante el embarazo. Los más frecuentes son: ⁽¹¹⁾

- Eritema palmar. Con una frecuencia de 66 a 75% de las mujeres de raza blanca y 33% en mujeres de raza negra. Afecta las palmas de manera difusa o se pueden localizar a nivel de la eminencia tenar o hipotenar, respetando los dedos. Desaparece en el postparto. ⁽¹¹⁾
- Nevus arácnidos. Con una frecuencia de 70% en las mujeres de raza blanca y 10 % en mu-

jes de raza negra. Se caracterizan por tener una arteriola central y pequeños vasos que irradian hacia ella tornándose blancos a la digito presión. Se observan en las regiones drenadas por la vena cava superior y resuelven por completo a los 3 meses postparto.

- Varicosidades. Se ven afectadas la vena safena, las hemorroidales y las vulvares. Con una frecuencia del 40%. ⁽¹¹⁾
- Hemangiomas capilares. Se localizan en cabeza y cuello, se observan en 5% de los casos y con frecuencia aparecen en las encías. Por lo general, revierten durante el puerperio. ⁽¹¹⁾
- Granuloma Gravídico. Aparecen en el segundo y tercer trimestres, con una frecuencia del 2%, típicos de la cavidad oral con hipertrofia, hipertermia y edema de la encía. Es frecuente la involución espontánea posterior al parto. ⁽¹¹⁾
- Gingivitis del embarazo. Es causado por un mayor desarrollo capilar en la encía, con edema e hiperemia. Ocurre en el 100% de las mujeres embarazadas. ⁽¹¹⁾

CAMBIOS GLANDULARES

Se da un incremento de la función de las glándulas ecrinas, excepto en las palmas; disminución de la función de las glándulas apocrinas

y función alterada de las glándulas sebáceas. Por esto último existe predisposición a desarrollar acné.

(1). Las dermatosis específicas del embarazo constituyen un grupo de enfermedades pruriginosas e inflamatorias asociadas exclusivamente a la condición del embarazo y/o al postparto inmediato. Algunas de ellas pueden significar un riesgo importante para el feto. La escasez de definiciones precisas, estudios diagnósticos (exceptuando la inmunofluorescencia), así como opciones de tratamientos limitados, han hecho el manejo de estas enfermedades complicado. (1) La primera clasificación simplificada de dermatosis en el embarazo fue presentada inicialmente por Holmes y Blanck en el año 1982 incluyendo el pénfigo gestacional, erupción polimórfica del embarazo y el prurigo del embarazo. Un año más tarde, adicionaron a la clasificación la enfermedad foliculitis pruriginosa del embarazo. Esta clasificación permaneció por más de 2 décadas hasta que en 1998, Shornick postuló que, la foliculitis pruriginosa del embarazo no podía ser considerada como una entidad por sí sola, sino que pertenecía al grupo de enfermedades bajo el nombre de prurigo del embarazo. (1). Han sido descritas una gran cantidad de dermatopatías asociadas con el embarazo algunas de ellas no se han caracterizado adecuadamente desde el punto de vista clínico

y patológico, sin embargo se describirán las más comunes.

PÉNFIGO GESTACIONAL O HERPES GESTACIONAL

Corresponde a la primera dermatosis del embarazo reportada, descrita por Milton en 1872 bajo el nombre de Herpes Gestacional. (1) Es una rara enfermedad vesiculobulosa que se encuentra directamente asociada con el embarazo, la cual afecta a mujeres jóvenes y ocasionalmente es asociada con tumores del trofoblasto como la mola hidatiforme o el coriocarcinoma. (4) Se caracteriza por ser de origen autoinmune y no tiene relación con la infección por el virus de herpes simplex, sin embargo se le llama de esta manera por presentar lesiones tipo herpéticas. (2). La expresión anormal del complejo mayor de histocompatibilidad clase II en la placenta impulsa el inicio del efecto inmunológico en la piel seguido de una reacción cruzada con un antígeno presente en dicho órgano, con la consiguiente formación de lesiones características en piel. El hecho de que el complejo mayor de histocompatibilidad clase II se encuentre involucrado en el desarrollo de esta dermatosis, se debe a la asociación de los antígenos con los leucocitos DR3 y DR4 (4). El pénfigo gestacional tiene una

incidencia de 1/1700 a 1/50 000 embarazos. El HLA-DR3 (61-80%) y HLA-DR4 (52%) o ambos (43-50%) son comúnmente detectados en mujeres con este desorden. (7) (9) Es más común en caucásicas, sin embargo, existen reportes de dicha enfermedad entre mujeres de otros grupos raciales. (4). El anticuerpo en pénfigo gestacional pertenece a la subclase de la IgG 1 y el blanco antigénico corresponde al BP180 (Glicoproteína hemidesmosomal del 180kd), conocido como antígeno del pénfigoide ampuloso tipo 2 (BP-AG2), el cual corresponde a una glicoproteína en el hemidesmosoma, el cual tiene dominio citoplasmático y extracelular. La mayoría anticuerpos del suero se unen al epitopo NC16A el cual se localiza en el dominio extracelular del antígeno. El autoanticuerpo es transportado para activar la vía clásica del complemento, con la consecuente quimiotaxis de células inflamatorias, causando daño del hemidesmosoma, provocando la separación de la epidermis de la dermis. (2) (5) (7). La causa de la producción de autoanticuerpos contra BP180 en pacientes con pénfigo gestacional, todavía es incierta. Se sugiere el rol de antígenos placentarios para iniciar la respuesta autoinmune, sin embargo no se conoce el papel exacto del tejido placentario en la inducción del herpes gestacional, por lo que se propone: (2)

1) Los autoanticuerpos en pa-

cientes con esta enfermedad se unen a la unión dermoepidérmica de la piel y el amnios, generando una reacción cruzada entre antígenos de la placenta y la zona de la membrana basal cutánea. El complejo mayor de histocompatibilidad clase II paterno encontrado en la placenta induce la producción de los anticuerpos maternos, los cuales crean una reacción cruzada con la piel, causando así las lesiones maternas y, ocasionalmente, lesiones en el recién nacido. ⁽²⁾

- 2) BP180 no solo se encuentra en la epidermis, sino también en el amnios ⁽²⁾
- 3) La expresión anormal del complejo mayor de histocompatibilidad clase II se ha demostrado en pacientes con dicha enfermedad. ⁽²⁾
- 4) En casos al azar, en los que la madre y el feto tengan los mismos fenotipos HLA-D, los embarazos subsecuentes no se encontraran afectados. ⁽²⁾
- 5) Existe alteración en el metabolismo de anticuerpos inducida por las hormonas placentarias. ⁽¹¹⁾
- 6) Secreción de un producto placentario no identificado hasta el momento. ⁽¹¹⁾

Existe la teoría de que los niveles de anticuerpos y de eosinófilos no correlacionan con la severidad de la enfermedad. Los autoanticuerpos y el C3 pueden permanecer

positivos aunque las lesiones ha-yan desaparecido. ^{(5) (7)}. La enfermedad se manifiesta con malestar general, fiebre, escalofríos, náuseas, cefalea y prurito intenso, el cual es característico y precede la aparición de lesiones visibles por días o semanas. Las lesiones se desarrollan usualmente en el segundo o tercer trimestre de gestación o en el primer mes postparto. El rash inicia en el tronco como placas o pápulas rodeando la región umbilical; luego se dispersan entre los glúteos y extremidades, posteriormente se rodean de bulas y anillos de vesículas. Finalmente, secundario al rascado, aparecen las escoriaciones y costras. Las lesiones pueden localizarse en palmas y plantas pero rara vez son vistas a nivel facial o en mucosas (10% de los casos). Las lesiones tienden a intensificarse espontáneamente durante las etapas tardías del embarazo y se exacerban inmediatamente después del parto, sin embargo tienden a desaparecer 3 meses después del parto sin dejar cicatrices a menos de que haya sobreinfección ^{(2) (5) (11)}. Se ha reportado que las pacientes que alimentan a sus hijos con lactancia materna, tienen una menor duración de la erupción comparada con las mujeres que no practican dicha técnica. ⁽²⁾ Además, la enfermedad tiende a recurrir en los próximos embarazos, con aparición más temprana y duración más

prolongada y severa, comparado con el embarazo anterior. ^{(5) (11)}. Se han documentado exacerbaciones durante la ovulación o en menstruaciones subsecuentes al parto y posterior al uso de anticonceptivos orales, por este motivo se considera que los factores hormonales son importantes en la patogénesis de dicha enfermedad. ^{(1) (2) (4) (9) (11)} La biopsia de una lesión vesiculosa en piel revela una vesícula subepidérmica con infiltrado linfocítico, histiocítico y eosinofílico perivascular. Los eosinófilos pueden aparecer en la unión dermoepidérmica e incluso dentro de las vesículas. Usualmente se observa necrosis de las células basales y edema de la papila dérmica. Las biopsias de piel tomadas de sitios de lesión o perilesionales, al ser examinadas con técnicas de inmunofluorescencia directa, muestran al Complemento 3 (C3), en una banda homogénea y linear en la zona de la membrana basal. La presencia de dicha banda de complemento 3, es *patognómico* de pénfigo gestacional. La IgG puede estar presente en un 30 – 40% de las pacientes. ⁽⁵⁾ Los depósitos de IgG y C3 se han localizado en la parte superior de la lámina lúcida justo debajo de la membrana plasmática de los queratinocitos. ⁽⁴⁾ Se han observado además IgA, IgM, C4, C5 y componentes de la vía alterna del complemento como la properdina o el Factor B de la properdina

a nivel de la zona membranosa basal.⁽¹¹⁾ La IgG 1 y el C3, han sido detectados en el epitelio amniótico, así como en la piel de neonatos, hijos de madres afectadas.⁽⁴⁾

Los exámenes de laboratorio no son necesarios para el diagnóstico. Los anticuerpos antitiroideos están usualmente presentes. Estudios de inmunofluorescencia indirecta pueden revelar el factor del herpes gestacional (HG) o el anticuerpo IgG 1, sin embargo dicho examen es positivo en solo el 20 a 25% de los casos. Estudios nuevos de Immunoblotting tienen el 90% de sensibilidad con excelente especificidad. Se ha propuesto que el ELISA para BP180NC16A podría ser utilizado para la confirmación del diagnóstico y para monitorear la enfermedad.⁽⁵⁾ Esta enfermedad se debe diferenciar principalmente de la erupción polimórfica del embarazo generalmente en las etapas tempranas de la enfermedad. La erupción polimórfica del embarazo usualmente inicia en una estría de distensión a diferencia del herpes gestacional el cual inicia a nivel de la región umbilical, además los exámenes de Inmunofluorescencia directa del sitio perilesional resultan negativos en la erupción polimórfica del embarazo. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: dermatitis herpética, eritema multiforme, dermatitis de contacto o reacciones medicamentosas, los cuales se diferencian por estudios histo-

lógicos de rutina donde ninguna de las anteriores muestra anticuerpos tipo IgG⁽⁴⁾ ⁽⁵⁾. Para el tratamiento se han utilizado como primera línea corticosteroides tópicos de mediana a alta potencia y antihistamínicos orales. Si el tratamiento de primera línea no funciona, se utilizan los corticosteroides sistémicos (Prednisona 0.5 mg/kg por día), los cuales usualmente son efectivos. El uso de agentes inmunosupresores o antiinflamatorios como la ciclofosfamida, dapsona, piridoxina o metrotexate no se ha visto que sea efectivo o seguro en el embarazo.⁽⁵⁾ En términos de pronóstico, se ha visto asociado con riesgo elevado de parto pretérmino y muerte fetal, sin embargo esta teoría es controversial.⁽²⁾ Además se ha asociado con niños pequeños para la edad gestacional o de bajo peso al nacer asociado a insuficiencia placentaria inducida por los autoanticuerpos de la enfermedad.⁽²⁾ ⁽⁹⁾ Solo de un 5 a 10 % de los recién nacidos desarrollarán lesiones en piel semejantes a las de la madre, debido al paso de anticuerpos maternos, las cuales resuelven espontáneamente en días o semanas sin necesidad de tratamiento. Hay estudios que confirman una inmunofluorescencia positiva, aun en ausencia de lesión cutánea, en el periodo neonatal con una fisiopatología similar a la de la madre.⁽⁴⁾ ⁽⁹⁾ ⁽¹¹⁾. Esta enfermedad está asociada a otros tipos de

enfermedades autoinmunes, entre ellas la Enfermedad de Graves, tiroiditis autoinmune, diabetes tipo 1, lupus eritematoso sistémico y esclerodermia ya que estas tienen como principal componente en la etiopatogenia al HLA DR 3- DR 4.⁽⁹⁾⁽¹¹⁾.

PAPULAS Y PLACAS PRURIGINOSAS Y URTICARIFORMES DEL EMBARAZO (PUPPE)

Descrita por primera vez por Lawley en 1979; se le conoce también como prurigo del embarazo tardío, erupción toxémica del embarazo o erupción polimórfica del embarazo.⁽¹¹⁾ Es la dermatosis papular más común en el embarazo⁽⁵⁾ ⁽⁷⁾. Se caracteriza por ser una enfermedad benigna, autolimitada y pruriginosa.⁽⁵⁾ Ocurre con una incidencia de 1/160 a 1/300 embarazos. Setenta y cinco por ciento las pacientes corresponden a nulíparas principalmente en el tercer trimestre del embarazo, con una media a las 35 semanas de edad gestacional.⁽⁵⁾ ⁽⁷⁾ Es de 8 a 12 veces más común en mujeres con gestación múltiple o polihidramnios, posiblemente por el incremento en la distensión abdominal y aumento de peso materno y/o fetal o por niveles hormonales elevados.⁽⁵⁾ ⁽⁸⁾ ⁽⁹⁾ Se ha reportado ocurrencia entre miembros de la misma familia.⁽⁷⁾

El ratio de masculino: femenino es de 2:1, sin embargo no ha sido clara esta información.^{(8) (9)} No existe una edad particular de la mujer para desarrollar la erupción polimórfica del embarazo. La duración de dicha erupción es de seis semanas y es severa casi siempre en la primera semana; resuelve varios días después del parto.⁽⁸⁾ La etiología de PUPPE es desconocida y puede ser de origen heterogéneo. No ha sido encontrada ninguna anomalía inmunológica u hormonal, con la excepción de la disminución del nivel de cortisol en el suero.^{(5) (7)} En un estudio prospectivo, se comparan niveles hormonales entre 44 pacientes con erupción polimórfica del embarazo y mujeres sanas controles. No se notó ninguna diferencia en los niveles en el suero de beta HCG, estradiol o andrógenos a excepción del cortisol el cual estaba significativamente reducido en mujeres con PUPPE comparado con las mujeres control, sugiriendo entonces la influencia hormonal.⁽⁸⁾ El grado de estiramiento de la piel abdominal puede jugar un rol importante ya que puede causar daño del tejido conjuntivo lo que resulta en la exposición de antígenos que inicia la respuesta inflamatoria. Es por esta hipótesis que se ha reportado asociación con embarazos múltiples y aumentos anormales en el peso, tanto en la madre como en el feto.^{(5) (7)} Así

mismo las gestaciones múltiples cursan con niveles mayores de estrógenos y progesterona lo que ha demostrado agravar el proceso inflamatorio a nivel del tejido; la progesterona es la principal hormona encargada de agravar el proceso.^{(7) (8)} Además se ha postulado que durante el envejecimiento de la placenta en el tercer trimestre, una sustancia sea liberada a la circulación materna y active la proliferación de fibroblastos.⁽⁸⁾ Dentro de las manifestaciones clínicas, el síntoma más común es el prurito extremo, todas las pacientes lo experimentan. La erupción usualmente inicia con pápulas urticariformes eritematosas en asociación con estrías, posteriormente las lesiones se dispersan hacia las extremidades (brazos, antebrazos, muslos), glúteos y dorso, formando placas urticariformes. La cara, palmas y plantas, uñas y cabello no se encuentran afectados. No han sido reportadas lesiones en mucosa oral o genital.^{(5) (8) (9)} A diferencia del herpes gestacional no se asocia con síntomas sistémicos y no hay recidiva postparto o recurrencia en embarazos posteriores.⁽¹¹⁾ Existe una clasificación que categoriza a la Erupción polimórfica del embarazo:

- Tipo I: Es la clásica presentación de pápulas y placas sin involucrar la cara, palmas o plantas
- Tipo II: Tipo maculopapular

caracterizado por parches eritematosos rodeados de pápulas y vesículas

- Tipo III: Mezcla entre tipo I y tipo II.^{(5) (8)}

Las biopsias no son necesarias para el diagnóstico, únicamente cuando el diagnóstico es incierto, se observa cambios inespecíficos como espongirosis, hiperqueratosis y paraqueratosis en la epidermis, edema e infiltrado linfocítico perivascular compuesto por células T ayudantes a nivel de dermis.^{(5) (7) (8)} Las inmunofluorescencias, directa e indirecta, son negativas.^{(3) (5) (7) (8)} La ausencia de una banda lineal de C3 en la membrana basal es la que lo diferencia del Pénfigo Gestacional.⁽¹¹⁾ Es importante tomar en cuenta los diagnósticos diferenciales, ya que dependiendo de la enfermedad podemos encontrar pronóstico favorable para la madre y/o el feto. La fase urticariforme del pénfigo gestacional puede simular pápulas y placas pruriginosas y urticariformes del embarazo. A continuación se expone un cuadro comparativo entre la Erupción Polimórfica del embarazo y el Pénfigo gestacional donde se representan las diferencias más marcadas entre dichas enfermedades.⁽⁸⁾

Cuadro 1. Diferencias entre El Pénfigo Gestacional y Las Pápulas y placas pruriginosas y urticariformes del embarazo.⁽⁸⁾

<i>CATEGORÍA</i>	<i>PUPPE</i>	<i>PG</i>
Estrías Prominentes	Sí	No
Cicatriz umbilical involucrada	No	Sí
Bulas grandes y tensas	No	Sí
Embarazo múltiple	Sí	No
Riesgo de Prematuridad	No	Sí
Pronóstico fetal	Normal	Pequeño para la Edad Gestacional
Recurrencia en embarazos Subsecuentes	No	Sí
Histopatología	Edema en dermis e infiltrado Perivascular con escasos eosinófilos	Bulas subepidérmicas conteniendo múltiples eosinófilos
Inmunofluorescencia Directa	Negativa	Depósito del C3 (100%) y/o IgG (25%) en forma lineal en la unión dermoepidérmica
Inmunofluorescencia Indirecta	Negativa	IgG en la Unión dermoepidérmica
HLA	No	DR 3 y DR 4

Fuente: Petropoulou, H, MD; Georgala, S, MD; Katsambas, A, MD. POLYMORPHIC ERUPTION OF PREGNANCY. International Journal of Dermatology. 2006. Vol 45, pp. 642-648.

Otros diagnósticos diferenciales incluyen escabiosis, reacciones a drogas o síndromes virales.⁽⁵⁾ La meta del tratamiento es aliviar el prurito, mediante el uso de esteroides tópicos de mediana potencia y antihistámicos. El uso de corticosteroides sistémicos es ocasionalmente utilizado cuando el prurito es extremo, utilizando períodos cortos de dichos medicamentos.^{(5) (11)} En cuanto al pronóstico materno y fetal, es una enfermedad que resuelve espontáneamente y rápidamente posterior al parto, en un periodo de 4 a 6 semanas.^{(1) (9)} La morbimortalidad fetal es similar a la de los embarazos normales.⁽⁸⁾ Algunos estudios han comprobado el incremento en la ganancia peso materno comparado con embarazos normales, así como, neonatos con mayor peso al nacer en mu-

jes con erupción polimórfica del embarazo.⁽⁸⁾ Usualmente no ocurre en embarazos posteriores; cuando sucede, la manifestación es menos severa y aparece más tempranamente en el embarazo. La recurrencia es anormal con la menstruación o con el uso de anticonceptivos orales.^{(1) (5) (9)}

DERMATITIS ATÓPICA DEL EMBARAZO

El eccema del embarazo, prurigo del embarazo y foliculitis pruriginosa del embarazo han sido agrupadas bajo el nombre de esta entidad, ya que existe una asociación con la atopia entre ellas.⁽⁵⁾ Además, corresponden a lesiones que responden en forma rápida ante la instauración de terapia, con mejoría importante

durante el embarazo.⁽¹⁾

1. Eccema del embarazo. Es considerada la enfermedad pruriginosa del embarazo más común. Se encuentra asociada con historia personal de atopia como rinitis, asma o dermatitis atópica. Se ha visto que la producción de citoquinas Th2 durante el embarazo puede estar asociada con la etiología del eccema. Se manifiesta en el primer o segundo trimestre del embarazo, con localización principalmente en sitios de flexión, sin embargo, puede manifestarse en cualquier sitio de la piel. Las lesiones se caracterizan por ser parches ecematosos o pápulas intactas o escoriadas. Para el diagnóstico no es necesaria la biopsia, sin embargo si se realizara, se observaría espongiosis o infil-

trado perivascular, hiperqueratosis o paraqueratosis. La inmunofluorescencia directa e indirecta son negativas. Los exámenes de laboratorio no están indicados, pero se pueden observar niveles elevados en suero de IgE en el 70% de los casos. Para el tratamiento se recomienda una correcta hidratación de la piel. Se pueden utilizar esteroides de baja o mediana potencia para aliviar síntomas. El eccema no ha sido asociado con efectos adversos para el feto. ⁽⁵⁾

2. Prurigo del embarazo. Fue descrita por primera vez en 1904 por Bresnier; su nombre refleja semejanza con la dermatitis atópica. ⁽¹¹⁾ La incidencia varía desde 1 a 300 embarazos a 1 en 450 embarazos. Aparece principalmente en el segundo o tercer trimestre de la gestación, con incidencia máxima registrada entre las 20 a 34 semanas de gestación y se caracteriza por pápulas o nódulos agrupados, eritematosos, escoriados en las superficies extensoras de las extremidades, distribuidas en forma distal, las cuales luego se diseminan a abdomen, pecho y dorso. ⁽⁵⁾ ⁽¹⁰⁾ Usualmente resuelve posterior al parto, sin embargo ocasionalmente pueden durar hasta 3 meses postparto. ⁽⁵⁾ ⁽¹¹⁾ La etiología es desconocida, se ha propuesto asocia-

ción con atopia (un tercio de las pacientes tienen antecedentes personales o familiares de dermatitis atópica) La recurrencia en embarazos posteriores es común. ⁽⁵⁾ Para el diagnóstico no se necesita de biopsias, usualmente son inespecíficas pudiendo mostrar infiltrado perivascular sin eosinofilia, acantosis, paraqueratosis o hiperqueratosis. Las inmunofluorescencias, directa o indirecta, son negativas y la química sanguínea es normal. El tratamiento es sintomático con esteroides tópicos de baja o mediana potencia y antihistamínicos. No existe riesgo en el pronóstico del embarazo y/o en el feto. ⁽⁵⁾ ⁽¹¹⁾

3. Foliculitis pruriginosa del Embarazo. Descrito por primera vez por Zoberman y Farmer. ⁽⁷⁾ Es una erupción estéril, folicular y pruriginosa de la piel. La incidencia es desconocida. Se presenta comúnmente en el segundo o tercer trimestre del embarazo y se caracteriza por lesiones papulares foliculares y pústulas, localizadas principalmente en tronco las cuales se diseminan hacia las extremidades. Esta erupción desaparece en un lapso de 2 semanas posteriores al parto. La etiología es desconocida y la relación con antecedentes de atopia también permanece incierta. Los exámenes de la-

boratorio se consideran innecesarios, únicamente se debe realizar cultivos de las pústulas para descartar infección sobre agregada de las lesiones. Los valores de laboratorio resultan normales en esta patología. Histológicamente se puede observar infiltrado perivascular o intersticial linfocítico con escoriaciones de la dermis. Las pruebas de inmunofluorescencia son negativas. El tratamiento es igual que para las demás patologías clasificadas dentro de atopia en el embarazo: corticosteroides tópicos de baja o mediana potencia, antihistamínicos orales y en casos severos, corticosteroides sistémicos. ⁽⁵⁾ El pronóstico fetal y materno aparenta ser normal, sin embargo un estudio realizado indica la presencia de bajo peso al nacer y un radio masculino:femenino al nacer de 2:1, y se ha asociado con un parto pretérmino en un solo caso; sin recurrencia en embarazos posteriores. ⁽⁵⁾ ⁽⁷⁾

PSORIASIS DEL EMBARAZO

También conocida como Impétigo herpetiforme. Es una enfermedad sumamente rara, descrita en el año 1872, sin embargo hasta el año 2000 solo se habían descrito 350 casos en Europa y los Estados Unidos de América. ⁽⁵⁾ Es una enfermedad que

se desarrolla en la segunda mitad del embarazo principalmente en el tercer trimestre, tiene resolución posterior al parto y recurrencia en embarazos subsecuentes, con riesgo fetal importante.⁽⁹⁾ La etiología no es muy conocida en la actualidad, se dice que se relaciona con cambios hormonales, principalmente la progesterona. Otros factores propulsores de la enfermedad pueden ser el Hipoparatiroidismo, hipocalcemia y ocasionalmente posterior a tiroidectomías.^{(5) (9)} Se manifiesta inicialmente con fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, diarrea, anorexia. Se localiza primeramente en las regiones intertriginosas, afectando también el tronco y las extremidades sin afectar manos, pies o cara. Puede haber presencia de lesiones en mucosa oral y esofágica. Se caracteriza por lesiones *no pruriginosas* de tipo placas eritematosas y anillos de pústulas, las cuales se van alargando hacia la periferia hasta que el centro de la lesión se convierta escamoso. La erupción tiene el potencial de diseminarse en todo el cuerpo en distribución centrífuga. Después de la desaparición de las lesiones, hay hiperpigmentación postinflamatoria.^{(5) (9)} Se deben realizar biopsias cutáneas para la confirmación del diagnóstico, encontrándose pústulas espongiiformes con neutrófilos en su interior e hiperplasia psoriasiforme con paraqueratosis. Es impor-

tante realizar hemograma, niveles de calcio, electrolitos y examen general de orina, ya que es frecuente la presencia de leucocitosis con neutrofilia, VES elevada, hipocalcemia, disminución de los niveles de fosfato y vitamina D en suero materno, hipoalbuminemia con albuminuria, hematuria, piuria y en ocasiones anemia por deficiencia de hierro. Hemocultivos y cultivos de las pústulas son negativos por patógenos.^{(5) (9)} Es importante la realización de Monitoreo fetal sin estrés y perfil biofísico fetal dado el pronóstico perjudicial del feto.⁽⁵⁾ Dentro de los diagnósticos diferenciales podemos encontrar pústulas infecciosas, dermatitis herpetiforme, erupciones pustulares secundarias a drogas, folliculitis pruriginosa del embarazo y pénfigo gestacional.⁽⁵⁾ Es recomendada la utilización de corticosteroides sistémicos como primera línea de tratamiento, en altas dosis (Prednisolona a 80 mg por día), sin embargo se puede iniciar con una dosis de 15 a 30 mg/día y la dosis puede ser aumentada de 60 a 80 mg/día. La prednisolona no es un medicamento teratogénico, pero puede generar complicaciones como ruptura prematura de membranas y diabetes gestacional.⁽⁹⁾ La ciclosporina corresponde a la segunda opción de tratamiento.⁽⁵⁾⁽⁹⁾ El uso de Fototerapia con rayos ultravioleta, se puede considerar como terapia posterior al

término del embarazo.^{(6) (9)} En casos de trastornos electrolíticos se deben corregir por el riesgo de tetania, convulsiones y delirio en la madre.^{(5) (9)} Puede ocurrir insuficiencia placentaria con la consiguiente restricción del crecimiento fetal y en casos más severos, pérdida fetal. Es por este motivo que, ocasionalmente, se debe tomar la decisión de un parto temprano para alivio de síntomas y mantener la seguridad fetal.⁽⁵⁾

CONCLUSIONES

Los avances en los estudios han contribuido a un mejor entendimiento de la clasificación, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las diferentes dermatosis asociadas con el embarazo, ya sean manifestaciones cutáneas fisiológicas, dermatosis específicas del embarazo o dermatosis agravadas por el mismo. La importancia radica en que ciertas de las enfermedades se encuentran involucradas con riesgos maternos y fetales.

RESUMEN

Los cambios endocrinológicos, inmunológicos, metabólicos y vasculares que ocurren durante el embarazo, están involucrados con los cambios observados en piel y anexos. En asociación con la fisiología cutánea del embara-

zo, el curso de enfermedades cutáneas preexistentes pueden empeorar, y dermatosis exclusivas al embarazo se pueden manifestar (Pénfigo Gestacional, Erupción polimórfica del embarazo, Erupción atópica del embarazo y psoriasis pustulosa del embarazo). Es importante conocer la presentación clínica de estas patologías y si existe o no riesgos materno-fetales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ambros-Rudolph, C. DERMATOSES OF PREGNANCY. CME Academy. Austria. j. 1610-0387. 2006. pp. 748-759
2. BJOG: International Journal of Obstetrics and Gynecology. PENPHIGOID GESTATIONIS: NEW INSIGHTS INTO THE PATHOGENESIS LEAD TO NOVEL DIAGNOSTIC TOOLS. Setiembre, 2002. Vol. 109, pp. 970-976.
3. Chanussot, C; Arenas, R; Hernández-Monge, A; Reyes, A. DERMATOSIS DEL EMBARAZO. ESTUDIO EN 36 PACIENTES. Medigraphic Artemisa en línea. México. Mayo- Agosto 2006. Vol. 7, Número 2. pp 63-67.
4. Engineer, L, MD; Bhol, K, PhD; Ahmed, R, MD. PENPHIGOID GESTATIONIS: A REVIEW. AJOG Reviews. Mosby Inc. Boston, Massachusetts. Agosto, 2000. pp. 483-491
5. Keltz Pomeranz, M. DERMATOSES OF PREGNANCY. UpToDate (www.uptodate.com). Mayo 14, 2010.
6. Keltz Pomeranz, M, MD. Strober, B, MD, PhD. MANAGEMENT OF PSORIASIS IN PREGNANT WOMEN. UpToDate (www.uptodate.com). Mayo, 2010.
7. Kroumpouzou, G, MD, PhD; Cohen, L, MD. SPECIFIC DERMATOSES OF PREGNANCY: AN EVIDENCE-BASED SYSTEMATIC REVIEW. Mosby Inc. Worcester, Newton, Boston. Abril, 2003. pp. 1083-1092.
8. Petropoulou, H, MD; Georgala, S, MD; Katsambas, A, MD. POLYMORPHIC ERUPTION OF PREGNANCY. International Journal of Dermatology. 2006. Vol 45, pp. 642-648.
9. Roth, M. PREGNANCY DERMATOSES: DIAGNOSIS, MANAGEMENT AND CONTROVERSIES. American Journal of Dermatology 2011; 12 (1): 25-41
10. Schatz, M, MD, MS. RECOGNITION AND MANAGEMENT OF ALLERGIC DISEASE DURING PREGNANCY. UpToDate (www.uptodate.com). Mayo, 2010.
11. Vásquez, B. Vásquez, A. PIEL Y EMBARAZO. MEDUNAB. Colombia, Agosto del 2002. Vol. 5, Número 14. pp. 63- 74.