

PIEL Y EMBARAZO PREGNANCY AND SKIN

V ESTRELLA*, S BARRAZA*, A SÁNCHEZ** y RA FERNÁNDEZ BUSSY***

SUMMARY The pregnancy is a condition that alters and causes a series of metabolic changes, endocrines and immunological that can affect the skin and its attached ones. Many of influences that the pregnancy exerts in the skin have to be considered like physiological; the preexisting diseases can change behaviour and in addition we are going to find specific dermatoses of pregnancy.

The objective of this revision is to update the concepts on these organizations, his pathogenic and handling.

KEY WORDS: dermatoses, pregnancy.

Rev Argent Dermatol 2006; 87: 264-277.

INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo se producen una serie de modificaciones vasculares, endócrinas, metabólicas e inmunológicas que hacen a la mujer embarazada especialmente susceptible a un grupo de cambios cutáneos, tanto fisiológicos como patológicos.

En el curso de un embarazo se puede afectar la piel debido a: a) cambios fisiológicos; b) aparición de dermatosis específicas del embarazo; c) enfermedades exacerbadas durante el embarazo (preexistentes influenciadas por el embarazo) y d) enfermedades dermatológicas concomitantes o coincidentes (Tabla I).

Hay que aclarar que las clasificaciones han sido complicadas a lo largo del tiempo, tanto por la propia complejidad y polimorfismo de los diversos cuadros clínico-dermatológicos como por la descripción recurrente de una misma entidad con distinta nomenclatura ¹.

COMENTARIOS

Las dermatosis del embarazo y puerperio inmediato, pueden clasificarse en cambios fisiológicos de la piel durante el embarazo:

- Dermatosis específicas del embarazo (sólo en embarazadas)
- Enfermedad específica del embarazo
- Dermatosis concomitante
- Dermatosis preexistente.

1 – CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA PIEL (MODIFICACIONES DE LA TEXTURA CUTÁNEA):

Los cambios se deben principalmente al incremento de los niveles de estrógenos. La piel se torna tersa, lisa, blanda, con aumento de la vascularización. Existe mayor contenido hídrico en dermis e hipodermis ².

Pigmentación:

La hiperpigmentación aparece aproximadamente en el 90% de los embarazos. Puede ser generalizada o localizada, se encuentra en

* Jefe de Trabajos Prácticos. Cátedra de Dermatología. Universidad Nacional de Rosario.

** Jefe de Concurrentes de la Carrera de Posgrado en Dermatología. Universidad Nacional de Rosario.

*** Profesor Titular. Cátedra de Dermatología. Universidad Nacional de Rosario.

Cátedra de Dermatología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe 3100. Rosario.

E-mail: veronicaestrella1@yahoo.com.ar

el pezón, en la aréola, región genital y en la línea blanca (línea negra).

Pueden pigmentarse más los nevos, efélides y cicatrices, disminuyendo en su mayoría en el postparto. También puede aparecer melanosos en vulva.

En el 0,5 a 1% de las embarazadas puede observarse hipopigmentación.

Melasma:

Antiguamente denominado cloasma, consiste en una hiperpigmentación asintomática de localización facial. Más frecuente en mujeres de piel morena, tiene diferentes orígenes. El melasma gravídico, aparece hacia el segundo mes de la gestación y se acentúa progresivamente. Coincide con la hiperpigmentación de los pezones, de la línea abdominal y de la vulva.

Se atribuye esta patología al incremento de estrógenos, progesterona y hormona

melanocitoestimulante (MSH) ³.

El cloasma del embarazo afecta al 50 a 70% durante la segunda mitad del embarazo y puede ser centro facial, malar o mandibular. Desaparece un año después del parto pudiendo persistir en el 30% de los casos. Su etiopatogenia es multifactorial (hormonas, sol, cosméticos, genética y raza) (Fig 1).

Alteraciones pilosas:

Hirsutismo:

El crecimiento piloso suele acentuarse en grado variable durante el embarazo, pudiendo aparecer en cara, brazos, piernas, línea alba y espalda.

En la mayoría de los casos se debe a factores endócrinos (aumento de 17 cetosteroides y andrógenos urinarios), involucionando aproximadamente durante los seis meses posteriores al parto ⁴.

TABLA I	
EMBARAZO Y PIEL	
1.	Cambios fisiológicos.
2.	Dermatosis exclusivas o específicas del embarazo.
3.	Enfermedades clínico-dermatológicas que se presentan solamente en el embarazo.
4.	Enfermedades dermatológicas concomitantes o coincidentes.
5.	Enfermedades preexistentes influenciadas o exacerbadas por el embarazo.

TABLA II	
Dermatosis específicas:	
	a) Herpes gestationis.
	b) Erupción polimorfa.
	c) Prurigo del embarazo.
	d) Foliculitis del embarazo.
	e) Dermatitis papulosa del embarazo.
Enfermedades del embarazo:	
	a) Colestasis intrahepática.
	b) Prurito y colestasis.
	c) Impétigo herpetiforme.



Fig 1: cloasma o melasma de embarazo.



Fig 2: estrías de muslos.

Alopecia:

Durante la gestación hay aumento en el crecimiento y volumen del cabello por reclutamiento de éstos en anágeno. En el postparto, con la disminución en los niveles de es-

trógenos y progesterona, se presenta el efluvium telógeno, que se inicia entre el 1° y 5° mes postparto. Se añade una pérdida suplementaria por el estrés del parto y la pérdida sanguínea.



Fig 3: telangiectasias múltiples de tronco.

El ciclo de crecimiento piloso regresa a la normalidad después del primer año de finalizada la gestación ⁵.

Los estrógenos pueden oscurecer el cabello durante el embarazo, análogamente a lo que sucede con la pigmentación de la epidermis.

Uñas:

Durante el embarazo aumenta el índice de crecimiento de las uñas, por lo tanto se ve un crecimiento en longitud y mayor brillo.

Los estados carenciales son importantes responsables de las uñas frágiles y quebradizas durante la gestación ⁶.

Puede haber cambio de coloración llamado melanoniquia; esta se caracteriza por una coloración pardo negruzca de la lámina ungueal que puede presentarse en forma difusa en bandas múltiples ⁶.

Glándulas sebáceas:

Aumentan generalmente su actividad en el 3er. trimestre, siendo variable la influencia sobre el acné. Éste puede mejorar o empeorar durante el embarazo, el empeoramiento está posiblemente relacionado con una respuesta individual al hiperandrogenismo.

Glándulas sudoríparas ecrinas:

Aumentan su actividad. Clínicamente puede haber hiperhidrosis, dishidrosis, sudamina e intertrigos.

Glándulas sudoríparas apócrinas:

Disminuyen su actividad, por ejemplo las pacientes que tienen hidrosadenitis mejoran.

Alteraciones del tejido conectivo:

Las estrías se observan en el 90% de los embarazos, con frecuencia al final de la gestación, donde ocurre la mayor ganancia de peso.

Se presentan como bandas atróficas rosadas o de color púrpura. En las pacientes hay aumento de la actividad adrenocortical (Fig. 2).

Cambios vasculares:

Durante la gestación hay una marcada tendencia a la proliferación vascular con manifestaciones clínicas en más del 60% de las pacientes.

Las mismas incluyen eritema palmar difuso o hipotecar, similar al de los pacientes hepáticos (en el embarazo es fisiológico); nevus arácnidos o nevus araña múltiples en cara

TABLA III

**ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS CONCOMITANTES
O COINCIDENTES CON EL EMBARAZO:**

- a. *Chlamydia trachomatis*.
- b. Gonococia.
- c. Sífilis.
- d. Condilomas acuminados.
- e. Herpes simple.
- f. *Mycoplasma*
- g. HIV.

y tronco (Fig 3); várices (de miembros inferiores-safena, vulvar y venas hemorroidales); inestabilidad vasomotora que se refleja como cutis marmorata, rubicundez e intolerancia al calor. Si hay fenómeno de Raynaud preexistente, éste suele mejorar debido a que la velocidad de retorno a una temperatura corporal normal después de un enfriamiento, está aumentada.

Puede haber edemas, generalmente a nivel de párpados, cara y preferentemente en miembros inferiores. El de vulva se produce por congestión vascular, en pacientes gestantes, en el posparto o post-cesárea. Es muy doloroso, resuelve espontáneamente en 48 hs. y sólo se realiza tratamiento sintomático local.

El eritema nodoso del embarazo (2%) es un enigma, de etiopatogenia desconocida.

Puede presentarse púrpura de miembros inferiores como resultado de un aumento en la fragilidad vascular.

La urticaria y el dermatografismo de tipo sintomático son comunes en la última mitad del embarazo.

Gingivitis:

En el 80% de las mujeres gestantes se producen alteraciones en las encías especialmente relacionadas con el embarazo. Las mismas se encuentran hiperémicas y pueden hipertrofiarse.

Tumores cutáneos benignos:

Acrocordones (molusco fibroso gravídico): durante la segunda mitad del embarazo puede desarrollarse un número considerable de papilomas o acrocordones o fibromas blandos, lesiones benignas ligeramente pigmentadas, blandas y carnosas, que se localizan en la base y caras laterales del cuello y con menor frecuencia en el tercio superior del tórax y en los pliegues mamarios.

Tumores vasculares: durante la gestación éstos tienden a aumentar de tamaño o aparecer nuevas lesiones.

El granuloma piógeno o botriomicoma del embarazo o granuloma gravídico aparece entre el 2° y el 5° mes de la gestación y generalmente retrograda espontáneamente en el posparto. Es una neoformación de tejido conectivo vascular, que se da en el 2% de las embarazadas.

Podemos encontrar con menor frecuencia el éupulis en las encías, hemangiomas, tumores glómicos y hemangioendotelomas⁷.

Tumores cutáneos malignos:

La coexistencia de un cáncer con el embarazo es rara. Se estima que sería de aproximadamente 1 por 1000 embarazos. Los cánceres más frecuentes son aquellos que se observan en la mujer en edad fértil: cáncer de mama, cáncer cérvico-uterino, enfermedad de Hodgkin, melanoma maligno y leucemia.

TABLA IV

ENFERMEDADES INFLUENCIADAS POR EL EMBARAZO:

a) Suelen mejorar:	- hidrosadenitis; - psoriasis; - sarcoidosis; - eccema atópico.
b) Suelen empeorar:	- eritema polimorfo; - eritema nudoso; - condilomas acuminados; - neurofibromatosis; - esclerosis tuberosa; - porfiria (aguda intermitente, variegata y cutánea tardía); - tumores malignos; - enfermedad de Rendu-Osler o telangiectasia hemorrágica hereditaria; - acrodermatitis enteropática; - enfermedad de Ehlers Danlos; - pénfigos; - lepra; - hemangioma, hemangioendotelioma y tumor glómico; - dermatofibromas, leiomiomas y queloides; - tumores desmoides; - nevos y - melanoma.

Si bien el melanoma no es el cáncer más común en el embarazo, es el que da un mayor número de metástasis tanto en placenta como en el feto^{8,9}.

Su relación con el embarazo no es clara pero se piensa que empeora el pronóstico. Si la enfermedad está activa se debe evitar el embarazo por tres a cinco años.

2 - DERMATOSIS ESPECÍFICAS O EXCLUSIVAS DEL EMBARAZO:

Enfermedades dermatológicas con características peculiares que se ven en su mayoría durante el embarazo o el posparto inmediato (Tabla II).

Herpes gestationis (HG) o penfigoide gestationis:

Es una enfermedad rara. Se estima una incidencia que varía entre 1:4000 y 1:10.000 embarazos.

Se presenta con prurito, que puede preceder en semanas y hasta en meses a la dermatosis; las lesiones dermatológicas consisten en pápulas urticarianas habonosas infiltradas, placas edematosas con eritema, vesículas y ampollas de contenido seroso, hemático y hasta purulento. Se localizan en abdomen principalmente en ombligo y región

periumbilical, tronco y extremidades. Respeta cara, mucosas, palmas y plantas (Figs 4 y 5).

Tiende a desarrollarse entre el 2º y el 3º trimestre de la gestación, con una exacerbación durante el parto y resolverse al cabo de pocas semanas o meses postparto. Evoluciona por brotes, recurre en el 95% de los embarazos posteriores; las recaídas también pueden presentarse por el uso de anovulatorios, la menstruación y la presencia de tumores hormonodependientes.

Es una afección inmunitaria específica de la embarazada que ocurre en mujeres con predisposición genética, sobre la cual actúan factores hormonales y recibe influencia de antígenos y secreciones de los tejidos placentarios.

La causa del herpes gestationis se debe a la producción materna de auto-anticuerpos IgG1, como respuesta a la presencia de una proteína placentaria de 180 kDa, que produce una reacción cruzada con una proteína muy semejante presente en los hemidesmosomas de la capa basal de la epidermis. Esta proteína es igual estructuralmente al denominado antígeno 2 o mayor, presente en pacientes con penfigoide ampolloso.

Al unirse la IgG1 circulante a la proteína de la membrana basal se activa el sistema de complemento, hay quimiotaxis de eosinófilos y se produce una reacción inflamatoria inten-



Fig 4: herpes gestacional. Lesión eritemato-vesiculosa en brazo.

sa que lleva a la destrucción de las células basales, con la consecuente formación vesico-ampollar ¹⁰.

La causa para que se desencadenen estos eventos inmunológicos parece ser la incompatibilidad de los antígenos de histocompatibilidad (HLA) maternos y paternos.

Los exámenes de inmunogenética han revelado en el 61 a 80% de estas pacientes Ag HLA DR3; HLADR4 en el 52 a 53% y, en el 43 a 50% se asocian ambos antígenos. El

HDLDR2 está ligeramente aumentado en las parejas de mujeres con herpes gestationis, asociación importante en mujeres con antecedentes de esta enfermedad ya que existe la posibilidad, ante un cambio de pareja, de que no se repita el cuadro.

Se sugiere que la respuesta inmune primaria se produciría en la placenta. Por ello es importante el hallazgo constante de anticuerpos (Ac) en la membrana basal amniótica, hecho muy importante si se tiene en cuenta



Fig 5: herpes gestacional. Lesión eritemato-vesiculosa periumbilical.

que la piel y el amnios son derivados ectodérmicos con el mismo tipo de antigenicidad. En las vellosidades coriónicas hay aumento de antígenos de clase II y linfocitos.

Con respecto al riesgo materno-fetal se ha reportado aumento de prematuridad y bajo peso al nacimiento, así como neonatos con lesiones ampollares de herpes gestationis en el momento del nacimiento. El HG es una enfermedad con riesgo perinatal aumentado y debe ser tratado con urgencia contando con un apoyo de seguimiento de alto riesgo obstétrico.

El diagnóstico se realiza en base a la clínica, biopsia de piel y la inmuno-fluorescencia directa e indirecta ¹¹.

La biopsia de piel debe abarcar piel sana y perilesional. En las pápulas y placas urticarianas se halla edema papilar e infiltrado perivascular linfocitario monocitario con numerosos eosinófilos, epidermis con espongirosis y edema intracelular.

En las lesiones ampollares, la ampolla es subepidérmica, hay necrosis de los queratinocitos basales, infiltrado inflamatorio con predominio de eosinófilos.

La prueba de inmunofluorescencia directa muestra C3 en la membrana basal en el 100% de los casos e IgG en el 40%, en la IFI

las cifras son de 82% y 37% respectivamente.

Los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son la erupción polimorfa del embarazo, el penfigoide ampollar, el eritema multiforme y varicela.

Tratamiento: corticoides sistémicos: prednisona entre 20 y 40 mg/día, dejando otros fármacos como la ciclosporina para casos refractarios. En casos leves son suficientes los esteroides tópicos de baja potencia más, antihistamínicos H1 y emolientes.

Erupción polimorfa del embarazo (EPE):

En este apartado se agrupan: erupción toxémica del embarazo; eritema tóxico del embarazo; prurigo del embarazo de inicio tardío; pápulas y placas urticarianas pruriginosas del embarazo (PPUPE) de Lawley ¹².

Se da en el 0,5% de los embarazos; es la dermatosis más frecuente, estimándose su incidencia en 1 de cada 150-200 embarazos.

Aparece en el tercer trimestre, caracterizada por pápulas, placas urticarianas eritematosas y en oportunidades escasas vesículas, acompañadas de prurito moderado a intenso. Las lesiones se localizan inicialmente en abdomen y con frecuencia se extienden a tronco y extremidades. Son parecidas al eritema multiforme.

La patogenia de la enfermedad es desconocida, la localización de las lesiones en abdomen, en especial alrededor de las estrías, sugiere que el cuadro debiera tener relación con la distensión abdominal.

En la mayoría de los casos las lesiones en las 2 a 3 semanas después del parto remiten y la enfermedad recurre en un 50% de las gestaciones posteriores. Tiene mayor incidencia en embarazos múltiples y en general no hay riesgo materno-fetal.

La histopatología es inespecífica, revela edema e infiltrado linfocitario y la inmunofluorescencia directa e indirecta es negativa.

Los diagnósticos diferenciales se deben hacer con el herpes gestacional, erupción por drogas y dermatitis herpetiforme.

Tratamiento: es sintomático, antihistamínicos orales (difenhidramina de elección), antipruriginosos o corticoides tópicos y emolientes⁷.

Prurigo del embarazo:

También llamado prurigo de inicio precoz, prurigo gestationis de Besnier; las lesiones suelen iniciarse alrededor del 6º mes de gestación y pueden persistir hasta 3 meses después del parto.

La etiopatogenia es desconocida, pero se relaciona con la predisposición personal y familiar de antecedentes de atopia.

Clínicamente hay pápulas agrupadas con excoriaciones y costras que se localizan en las extremidades. Aparece en 1 de cada 300 embarazos. La histopatología es inespecífica, hay paraqueratosis, acantosis e infiltrado linfocitario y la inmunofluorescencia directa e indirecta es negativa.

Debe diferenciarse de la erupción polimorfa del embarazo por la topografía y evolución.

Rara vez recidiva en gestaciones posteriores y no afecta el pronóstico materno ni fetal.

El tratamiento es sintomático con antipruriginosos, emolientes tópicos y antihistamínicos orales.

Foliculitis del embarazo:

Es muy infrecuente; clínicamente se presenta como una erupción monomorfa, pápu-

lopustulosa, folicular localizada en tronco, muy pruriginosa, que aparece del cuarto al noveno mes de embarazo, resolviéndose después del parto y recurriendo en embarazos posteriores; no hay aumento del riesgo materno-fetal. En la histopatología se aprecia una foliculitis aguda, con infiltrado neutrofilico y cultivos negativos. La inmunofluorescencia es negativa.

Debido a su morfología el cuadro se ha interpretado como una reacción acneiforme producida por alteraciones hormonales propias del embarazo.

Tratamiento: eritromicina al 2 ó 4 % local o una mezcla de hidrocortisona 1% y peróxido de benzoilo al 5 ó 10%.

Dermatitis papulosa del embarazo (DPE):

Splangler y colaboradores^{12,13} describieron esta entidad muy poco frecuente en 1962. Se cree que es una entidad desencadenada por una hipersensibilidad a algún antígeno producido por el tejido placentario.

Clínicamente el cuadro se caracteriza por presentar pápulas monomorfas muy pruriginosas, con una pequeña vesícula central distribuidas en forma generalizada, pero localizadas preferentemente en abdomen. Puede iniciarse en cualquier momento del embarazo¹⁴.

Las lesiones involucionan rápidamente después del parto y pueden repetirse en embarazos posteriores. Se menciona aumento de riesgo materno-fetal, debiéndose realizar monitoreo fetal diario.

La histopatología es inespecífica, en la inmunofluorescencia no se han encontrado datos que reporten interés.

En los datos de laboratorio se hallan niveles elevados de gonadotropina coriónica urinaria y bajos niveles de cortisol plasmático y estríol urinario.

Holmes y Black¹⁵ consideraron que la dermatosis papulosa del embarazo (DPE) podría ser una forma severa del prurigo del embarazo (PE) o de la erupción polimorfa del embarazo (EPE), sin embargo debemos considerar que la clínica dermatológica es diferente.

Como tratamiento se menciona el uso de corticoides sistémicos y/o tópicos dependiendo de la evolución de la afección.

3- ENFERMEDADES CLÍNICO-DERMATOLÓGICAS ESPECÍFICAS QUE SE PRESENTAN DURANTE O SOLAMENTE EN EL EMBARAZO (TABLA II):

Colestasis del embarazo:

Se caracteriza por prurito generalizado, con exacerbación nocturna y aparece en el tercer trimestre del embarazo. No hay lesión cutánea primaria, sólo excoriaciones por rascado, localizadas de inicio en palmas y plantas.

En el 50% de los casos, 2 a 4 semanas de iniciado el prurito aparece la ictericia. Pueden complementar el cuadro síntomas como fatiga, anorexia, plenitud gástrica, vómitos, dolor en hipocondrio derecho, orinas oscuras y heces acólicas. Los síntomas desaparecen 24-48 horas después del parto y la ictericia en 1 a 2 semanas.

Recibe el nombre de prurito del embarazo si no se acompaña de ictericia y cuando ésta está presente se le llama ictericia colestática del embarazo.

Se considera que el factor desencadenante es el ascenso en los niveles de estrógenos y progesterona en el embarazo, que interfiere con la secreción biliar e inhiben la enzima glucuroniltransferasa.

El aumento de los ácidos biliares es el responsable del prurito, además se encuentran elevados los ácidos grasos séricos, la bilirrubina, transaminasas y la fosfatasa alcalina. Recordar que la fosfatasa alcalina en embarazadas puede aumentar hasta 3 veces el valor normal sin que ello se considere enfermedad. La histopatología es inespecífica.

Esta afección se encuentra asociada a los antígenos HLA A 31 y B 8. En el 50% de los casos existen antecedentes familiares de colestasis.

El pronóstico fetal es malo, con aumento de la mortalidad fetal, prematuridad y bajo peso. El riesgo materno se relaciona con la deficiencia de vitamina K.

Existen recurrencias en el 50% de los embarazos posteriores y con el uso de anticonceptivos orales.

Tratamiento: emolientes; resinas como la colestiramina o el ácido ursodesoxicólico en

dosis de 15 mg/kg/día por tres semanas y los rayos UVB¹².

Prurito y colestasis:

Un 3% de mujeres puede experimentar prurito por colestasis en el tercer trimestre del embarazo, prurito gravídico, que desaparece tras el parto y puede recidivar en sucesivos embarazos o por la ingesta de anovuladores^{10,13}.

Debe realizarse un hepatograma semanal a toda embarazada con prurito.

Impétigo herpetiforme:

Actualmente se considera una forma peculiar de psoriasis pustulosa que se presenta durante el embarazo, habiéndose descrito tanto en pacientes ya diagnosticadas de psoriasis como en pacientes sin lesiones previas. Clínicamente se caracteriza por presentar placas eritematosas con bordes pustulosos, localizadas preferentemente en pliegues.

Presenta recidiva en embarazos posteriores y con la toma de anticonceptivos con componente estrogénico. Se puede asociar con hipocalcemia.

4- ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS CONCOMITANTES O COINCIDENTES:

Infecciones genitales de importancia perinatal:

Vamos a enumerar aquellas que son exacerbadas por el embarazo o que pueden dar complicaciones para el neonato (Tabla III).

Las enfermedades de transmisión sexual en la mujer en edad fértil tienen un papel trascendente, porque suelen ser causa de esterilidad, complicaciones en el embarazo (ectopia, abortos, partos prematuros), transmisión de enfermedades al producto de la concepción y aún muerte fetal y perinatal y sepsis materna. Pueden ser adquiridas antes, durante o después del parto y durante la vida del niño.

Las transmitidas por la madre intraútero son debidas al *Treponema pallidum*, estreptococos del grupo B, herpes virus (HSV), cito-

megalovirus (CMV), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), papiloma virus (HPV), asociadas también al aumento de la mortalidad perinatal; no se conoce el papel de otros patógenos sexualmente transmitidos.

La infección que se produce en el momento del parto, por lesiones activas o soluciones de continuidad de las mucosas genitales de la madre obedece en especial a *T. pallidum*, *C. trachomatis*, HSV, VIH, HPV, estreptococos del grupo B y gonococo.

Gonorrea:

Puede diseminarse más fácilmente en las embarazadas y hay mayor riesgo de amnionitis, retardo del crecimiento intrauterino, ruptura prematura de membranas y parto prematuro. El tratamiento es igual al de una paciente no embarazada. La tetraciclina está contraindicada.

La sífilis se puede transmitir a la descendencia por vía transplacentaria. Las posibilidades evolutivas de un embarazo de una mujer con sífilis y del contagio al feto, dependen fundamentalmente del periodo de la sífilis en que se encuentra la madre. Si la embarazada es portadora de una sífilis reciente (primaria o secundaria), el niño tendrá más del 95% de posibilidades de enfermar; si la madre está cursando una sífilis tardía, esas posibilidades se reducen a un 30%. Si la madre contrajo la enfermedad en los períodos terminales del embarazo, cuando el feto ya está formado, la probabilidad de sobrevivida es mayor y desarrollará escasas lesiones¹⁵.

Son excepcionales los contagios durante el parto y el puerperio; en estos casos el niño presentará una sífilis primaria.

La infección de los genitales por virus del herpes simple en la embarazada, constituye un capítulo trascendente, por las implicancias que pueda tener dicha infección en el feto y en el recién nacido.

En la actualidad se observa que el índice estimado de herpes neonatal es de 1 en 2000 a 1 en 5000 nacimientos por año. La transmisión puede ser in útero, durante el parto o postnatal. El 75 a 80% de los casos de infección en el recién nacido se producen durante el parto al ponerse en contacto con las secreciones genitales maternas infectadas.

El riesgo de transmisión de la infección

herpética al neonato es del 50% en la primoinfección materna y sólo del 5% si la infección es recurrente.

Las recomendaciones dadas por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas para Obstetricia y Ginecología son las siguientes:

Si existe historia de herpes genital en la embarazada o en su pareja, el manejo debe hacerse de la siguiente manera:

- a) Sin lesiones evidentes: los cultivos semanales deben ser abandonados; en ausencia de lesiones genitales, parto por vía vaginal; para identificar neonatos potencialmente expuestos, realizar cultivos el día del parto, ya sea de la madre o del recién nacido; no es necesario aislar a la madre.
- b) En casos de lesiones herpéticas del tracto genital observables durante el trabajo de parto o cuando se produce la rotura de las membranas: la cesárea puede reducir el riesgo de infección neonatal; lo ideal sería practicarla antes o dentro de las 4 a 6 horas después de la rotura.
- c) En casos de mujeres con lesiones herpéticas genitales en períodos cercanos al trabajo de parto o rotura de las membranas: realizar cultivos con 3 a 5 días de intervalo para asegurar la ausencia de virus en el momento del nacimiento; posibilitar el parto por vía vaginal.

Condilomas acuminados (HPV):

Pueden crecer rápidamente durante el embarazo, favorecidos por la hiperemia en la región anogenital, pudiendo incluso obstruir el canal del parto. El tratamiento con podofolino está contraindicado, se prefiere el uso de ácido tricloroacético al 50 %, criocirugía, electrocoagulación o vaporización por láser.

VIH (SIDA): el embarazo parece acelerar el desarrollo de la enfermedad en pacientes asintomáticos. Las lesiones agregadas deterioran a la embarazada y aumentan el riesgo fetal, las posibilidades de un parto prematuro y/o bajo peso al nacer se hace más evidente. Se ha comprobado que el virus VIH es capaz de atravesar la barrera placentaria provocando la infección en el niño, el cual también puede enfermar mediante la ingestión de leche materna contaminada. Las lesiones cutáneas más frecuentes en las embarazadas

son las secundarias a infecciones y el sarcoma de Kaposi.

5 - ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS INFLUENCIADAS POR EL EMBARAZO:

Dermatosis preexistente:

El efecto que tiene el embarazo sobre las enfermedades preexistentes de la piel es impredecible. Algunas enfermedades suelen evolucionar favorablemente durante la gestación y otras muestran un empeoramiento que se revierte generalmente en el postparto (Tabla IV).

La psoriasis puede mejorar o empeorar; en general muestra tendencia a la mejoría, para luego recaer aproximadamente 3 meses después del parto. La candidiasis aumenta su incidencia¹⁶.

La dermatitis atópica suele mejorar y remitir por completo, pero en ocasiones empeora.

Lepra:

La enfermedad de Hansen es causada por un bacilo intracelular que requiere de la inmunidad celular para su control; al estar disminuida durante el embarazo, se hacen frecuentes las exacerbaciones, especialmente durante el último trimestre. Los recién nacidos a término de madres enfermas son normales. La OMS (Organización Mundial de la Salud) recomienda continuar o iniciar el tratamiento con el esquema de poliquimioterapia específico (rifampicina-clofaziminediamino-difenil-sulfona) durante la gestación, según corresponda (paucibacilar o multibacilar).

Enfermedades autoinmunes:

Las enfermedades autoinmunes también sufren cambios en su evolución durante la gestación, y esto es debido en parte, al aumento relativo de la inmunidad humoral sobre la celular y al predominio de las citoquinas dependientes de la respuesta de TH2 sobre la TH1. Enfermedades como el lupus eritematoso sistémico (LES), la esclerodermia y la dermatomiositis (para algunos autores),

enfermedades productoras de anticuerpos, empeoran generalmente durante la gestación, en cambio la artritis reumatoidea, entidad mediada por células, tiende a mejorar por el déficit en la inmunidad celular.

Lupus eritematoso sistémico:

Distintos grupos interdisciplinarios han estudiado la evolución del lupus eritematoso (LE) durante el embarazo, encontrando inicialmente resultados muy disímiles, muchas veces debido a lo heterogéneo del amplio espectro clínico que se presenta en esta enfermedad. Actualmente, se cree que una gestación intercurrente en el curso del LE sistémico (LES) no afectaría su evolución natural pero, por el contrario, el estado clínico pregestacional del LES predice la evolución de la enfermedad durante la gestación.

El número promedio de muertes fetales es marcadamente superior cuando el LES se manifiesta por primera vez durante o inmediatamente antes del inicio del embarazo. Las complicaciones renales más comunes surgen en embarazos en los cuales el LES está clínicamente activo en el momento de la concepción (61%), comparando con LES en remisión (7% de recaídas).

Se estima muy prudente planificar la gestación luego de un período de remisión prolongada de por lo menos seis meses^{17, 18, 19}.

Esclerodermia:

En la esclerodermia sistémica se estima que existe cierto grado de esterilidad debida probablemente a esclerosis de los genitales. La disminución de elasticidad de los genitales predispondría a placenta previa, partos prematuros, contracciones y muerte perinatal. En contraposición, algunos sostienen que el embarazo puede cursar normalmente y sin riesgo para el feto.

La evolución de la esclerodermia durante la gestación es variable, ya que puede mejorar o agravarse especialmente con compromiso renal o cardíaco.

Dermatomiositis:

Se sostiene que el embarazo, el parto y los recién nacidos son normales, pero en el 60% no se observan cambios en la evolución de las pacientes, un 20% mejora y el 20% se agrava.

Síndrome anticuerpo antifosfolípido:

El síndrome de anticuerpo antifosfolípido (SAAF) constituye una enfermedad autoinmune, que se caracteriza por presentar trombosis vascular y abortos recurrentes asociados a la elevación persistente de anticuerpos antifosfolípidos séricos.

Los síntomas presentes en mujeres gestantes son abortos en el segundo o tercer trimestre, con fetos sin malformaciones pero con retraso de crecimiento por insuficiencia placentaria, por lo que se piensa que las trombosis se dan en el árbol vascular de la placenta. Además puede presentar preeclampsia, eclampsia y prematuridad del niño^{20,21}.

Porfiria cutánea tarda:

Enfermedad de causa metabólica influida por los estrógenos. Se agrava con el embarazo. El tratamiento ideal es la flebotomía.

RESUMEN

El embarazo es una condición que altera y provoca una serie de cambios metabólicos, endócrinos e inmunológicos que pueden incidir sobre la piel y sus anexos.

Muchas de las influencias que el embarazo ejerce en la piel han de ser consideradas como fisiológicas; las enfermedades preexistentes pueden cambiar su comportamiento y además vamos a encontrar dermatosis propias de la gestación.

El objetivo de esta revisión es actualizar los conceptos sobre estas entidades, su patogenia y manejo.

PALABRAS CLAVE:

Dermatosis, embarazo.

REFERENCIAS

- 1) Llanos AM. Dermatitis del embarazo. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2000; 8: 163-172.
- 2) Arroyo G. Piel y embarazo. Viglioglia PA y Rubin J. Ediciones de Cosmiatría. Buenos Aires. Argentina. Cosmiatría II 1993; 287-291.

- 3) Viglioglia PA. Dermatitis maculosas. En *Orientación Dermatológica en Medicina Interna*. Woscoff A, Cabrera NH y Kaminsky A. Editorial López Libreros Editores. Bs. As. Argentina. 1995; III: 21-27.
- 4) Marcoux D y Teoli Fonseca JC. El tratamiento hormonal del acné. *Act Terap Dermatol* 1998; 21: 208.
- 5) Estrella V, Barraza S, Leroux MB y Fernández Bussy R. Uñas frágiles y quebradizas. *Rev Méd Rosario* 2003; 69: 77-82.
- 6) Allevato MA, Alonso E, Castelanich y Del Pelo M. Melanoniquia. Una consulta frecuente, un desafío permanente. *Act Terap Dermatol* 2007; 20: 41-46.
- 7) Borrego HL y Diez Iglesias L. Dermatitis específicas del embarazo. Actualización. *Actas Dermosifil* 2002; 93 (3): 159-167.
- 8) Pavlidis N. Coexistence of Pregnancy and Malignancy. *The Oncologist* 7 2002; 4: 279-287.
- 9) Altman J, Lowe L, Redman B, Esper P, Schwartz Y y Timothy M. Placental, metastasis of maternal melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 1154-1164.
- 10) Shornick J. Dermatitis of Pregnancy. *Semin Cutan Med Surg* 1998; 17: 172-181.
- 11) Mascaró Jr y col. Fetal morbidity in herpes gestationis. *Arch Dermatol* 1995; 131: 1209-1210.
- 12) Ródenas JM y Tercedor J. Conducta ante un prurito sine materia. Formación Continuada en Dermatología 1995; 9 (4): 99-111.
- 13) Allevato MA. Prurito. *Act Terap Dermatol* 2004; 27: 336-344.
- 14) Bermejo A y Leiro V. Sífilis. Tratamiento. *Act Terap Dermatol* 1997; 20: 89-95.
- 15) Winton GB y Lewis CW. Dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1982; 6: 977-998.
- 16) Leroux MB y Fernández Bussy R. Lupus y Embarazo: Actualización. *Arch Argent Dermatol* 1997; 47: 101-105.

- 17) Hassan ML, Saposnik M y Pazos MN. Lupus eritematoso y embarazo. Dermat Argent 1997; 2: 133-138.
- 18) Fine LG, Barnett EV y Danowitch GM. Systemic Lupus Erythematosus in pregnancy. Ann Intern Med 1981; 94: 667.
- 19) Leroux MB, Barraza S, Estrella V y Bearzotti M. Síndrome anticuerpo anti-fosfolípido. Arch Argent Dermatol 2000; 50: 109-115.
- 20) Barraza S, Estrella V, Leroux MB y col. Síndrome anticuerpo antifosfolípido. ¿Cómo llegamos a su diagnóstico? Dermat Argent 2000; 6: 342-349.



21° Congreso Mundial de Dermatología
30 de Septiembre - 5 de Octubre de 2007
Buenos Aires, ARGENTINA

PROGRAMA DE BECAS DE LA ILDS

En nombre del Comité Organizador del WCD2007, invitamos a todos los dermatólogos jóvenes del mundo a participar de una **Beca completa** (gastos de viaje, alojamiento e inscripción) para compartir una verdadera experiencia global en Buenos Aires.

Las becas se otorgarán de acuerdo al reglamento detallado a continuación:
Fecha de cierre para las postulaciones: 31 de Marzo de 2007

REQUISITOS para los postulantes de becas:

- Límite de edad: 40 años al momento del CMD (1ro de Octubre de 2007).
- **Postulantes:** dermatólogos matriculados o dermatólogos en proceso de capacitación; becarios.
- Comprensión del idioma ingles obligatoria.
- **Participación en el Congreso:** con una presentación de panel, comunicación oral u otra actividad científica **aceptada**.
- Los postulantes participarán en una evaluación para el Congreso, respondiendo a un cuestionario ad hoc relacionado con tres eventos elegidos del Congreso, para devolver a la Secretaría Científica, antes de la Ceremonia de Clausura.
- Todas las postulaciones deben incluir un currículum con la adecuada certificación de su nivel educativo.

Para mayor información contactar a la Secretaría Técnica:
scholarship@dermato2007.org