

Prurito y embarazo

Pruritus and pregnancy

Viviana Parra¹

Palabras clave: prurito, dermatosis específicas del embarazo.

Key words: pruritus, specific dermatoses of pregnancy.

Dermatol Argent 2009;15(3):178-185.

Introducción

El prurito es el síntoma más frecuente en dermatología. Puede ser originado primariamente por dermatosis o ser secundario a trastornos metabólicos, enfermedades hematólogicas, malignidades, SIDA y reacciones adversas a drogas, entre otros.

Inicialmente se presenta sin signos clínicos; posteriormente aparecen lesiones secundarias al rascado, como eritema, pápulas, nódulos, erosiones, costras y en ocasiones úlceras.¹

El prurito es un síntoma importante durante el embarazo ya que, además de provocar malestar a la paciente, en ocasiones puede presagiar dermatosis severas, incluso con riesgo fetal. Según el trabajo de Sheiner y Ohel, en el cual examinaron a 159.197 pacientes embarazadas en un período de 15 años, el prurito gravídico se presentó en el 0,2% de los casos y estuvo principalmente relacionado con embarazos múltiples, tratamientos de infertilidad, diabetes mellitus y nuliparidad.²

Conceptos generales

Clásicamente, las causas de prurito del embarazo se dividen en tres grupos: las dermatosis pruritogénicas preexistentes, las adquiridas en forma coincidental y las específicas del embarazo.

Dentro del primer grupo, es de destacar que algunas patologías preexistentes sufren modificaciones durante el embarazo. Por ejemplo, el prurito en el liquen escleroso y atrófico suele mejorar o hasta desaparecer durante la gestación para reestablecerse prontamente luego del parto. La dermatitis atópica y la psoriasis también suelen mejorar durante este período, pero entre el 20 y el 25% de las pacientes se mantienen estables o aun empeoran sus síntomas y signos. La dishidrosis es más frecuente durante el embarazo; y de las colagenopatías, la que produce mayor picazón es la dermatomiositis.³⁻⁵

Las dermatosis pruriginosas coincidentes con el embarazo que se describen con mayor frecuencia son la escabiosis, las enfermedades bacterianas, micóticas y virales, la pitiriasis rosada de Gibert, el SIDA y las reacciones adversas a drogas.¹

El tercer grupo está constituido por cuatro entidades, llamadas dermatosis específicas del embarazo, las cuales se presentan en

Fecha de recepción: 7/3/09 | **Fecha de aprobación:** 23/4/09

1. Profesora Titular. Área Dermatología. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo. Jefa del Servicio de Dermatología. Hospital "Luis Lagomaggiore". Mendoza. Rep. Argentina.

Correspondencia

Viviana Parra: Guayaquil 115 - (5519) Dorrego - Mendoza - Rep. Argentina.
E-mail: vivianaparra@arnet.com.ar | Tel: 0261-4315618

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE LAS DERMATOSIS ESPECÍFICAS DEL EMBARAZO.

Clasificación	Sinónimos
Penfigoide gestacional	• Herpes gestationis
Erupción polimorfa del embarazo	• Pápulas y placas pruriginosas del embarazo (PUPPP) • Eritema tóxico del embarazo • Rash tóxico del embarazo • Prurigo tardío del embarazo
Colestasis intrahepática	• Colestasis obstétrica • Ictericia del embarazo • Prurigo gravídico
Erupción atópica del embarazo	• Prurigo del embarazo • Prurigo gestationis de Besnier • Prurigo temprano del embarazo • Folliculitis pruriginosa del embarazo • Eccema del embarazo

forma exclusiva durante este período o asociadas a la presencia de mola hidatidiforme o coriocarcinoma^{6,7} (**Cuadro 1**).

Estas dermatosis también pueden clasificarse, según el momento de aparición, en las de comienzo temprano (primer trimestre) o las de comienzo tardío (generalmente tercer trimestre)⁸ (**Figura 1**).

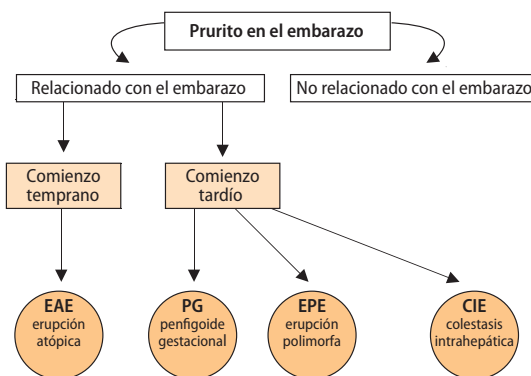
Antes de considerar el tema de dermatosis pruriginosas específicas del embarazo, cabe mencionar que un grupo de pacientes presenta prurito gravídico sin colestasis durante el primer trimestre del embarazo. El síntoma es generalizado, sin lesiones clínicas, y los estudios de laboratorio generalmente son normales, con excepción de algunos casos con aumento leve de ácidos bilires y función hepática normal. Se lo relaciona con niveles aumentados de prostaglandina y resuelve espontáneamente con tratamiento tópico con cremas humectantes.⁹

Erupción atópica del embarazo (EAE)

Esta denominación, no aceptada por todos los autores, incluye el prurigo del embarazo, el eccema del embarazo y la folliculitis pruriginosa del embarazo.^{8,10} Esta última, según Cohen y Kroupouzou, por sus características clínicas distintivas debería ser considerada como un subgrupo dentro de la EAE.¹¹

Epidemiología: puede presentarse como exacerbación de una dermatitis atópica preexistente en el 20% de las pacientes o debutar durante el embarazo en el 80% restante. Aparece entre la semana 20 y 34 de la gestación y afecta a 1/300 embarazadas. Es la más frecuente de las dermatosis específicas del embarazo y la responsable de aproximadamente el 50% de los casos de prurito en este período.¹²

Etiología: se considera al embarazo como un estado de homeostasis inmunológica con la finalidad de prevenir el rechazo al feto. Durante este período hay una disminución de la actividad de la inmunidad mediada por células y de la producción de citoquinas dominada por una respuesta humoral. Estos cambios en el balance Th1/Th2 favorecerían la aparición de lesiones de dermatitis atópica durante el embarazo.¹³

**Figura 1.** Dermatosis específicas del embarazo según el momento de aparición.

Manifestaciones clínicas: pápulas eritematosas y vesículas exoriadas, intensamente pruriginosas, localizadas inicialmente en la parte proximal de las extremidades y tórax superior, con diseminación ulterior (**Foto 1**).

Simultáneamente pueden observarse lesiones características de dermatitis atópica en los pliegues o xerodermia marcada. Las lesiones persisten semanas o meses después del parto y generalmente recidivan en embarazos ulteriores.¹²

Estudios complementarios: analítica normal. Anatomía patológica inespecífica e inmunofluorescencia negativa.

Diagnóstico diferencial: colestasis del embarazo, dermatosis polimorfa del embarazo (puede diferenciarse por respetar las estrías y el momento de aparición), escabiosis, erupciones a drogas y exantemas virales o bacterianos.

Riesgo fetal: sin riesgo materno-fetal.

Tratamiento sintomático: cremas humectantes, medidas generales destinadas a disminuir los irritantes de contacto y, si es necesario, corticoides tópicos de potencia media y antihistamínicos vía oral. Los inmunomoduladores tópicos derivados de la calcineurina no están aprobados para su uso durante el embarazo.

Erupción polimorfa del embarazo (EPE)

Esta entidad, descrita inicialmente como “rash toxémico del embarazo”, ha recibido múltiples denominaciones; quizá, la más conocida es la de pápulas urticarianas pruriginosas del embarazo (PUPE), como se la conoce en EE.UU.^{14,15} Se trata de una dermatosis frecuente que afecta a 1/160 embarazos. Su diagnóstico se realiza por exclusión, en base a las características clínicas, la falta de anormalidades laboratoriales y la inmunofluorescencia negativa.¹⁶

Epidemiología: más frecuente en pacientes primíparas, con cesárea, embarazos múltiples y fetos varones. Se presenta en el último trimestre del embarazo o en el posparto inmediato y resuelve espontáneamente pocas semanas luego del parto. Pocas veces recurre.

Etiología: es de causa desconocida, pero su tendencia a disponerse inicialmente sobre las estrías llevó a pensar que estaría reacio-

nada con una alteración del colágeno producida por la distensión abdominal, hecho no comprobado y en ocasiones refutado.¹⁷

Manifestaciones clínicas: las lesiones son muy polimorfas; pueden presentarse en más del 90% de los casos como pápulas eritematosas o urticarianas y se distribuyen principalmente sobre las estrías abdominales, respetando la región periumbilical. En el transcurso de la enfermedad pueden observarse vesículas, lesiones en diana, ampollas pequeñas y pústulas que remedan eritema tóxico (**Foto 2**). Pueden diseminarse y afectar todo el abdomen y muslos, sin compromiso de la cara, palmas, plantas ni mucosas; la evolución aproximada es de seis semanas.^{12,15,18}

Estudios complementarios: analítica normal. Anatomía patológica inespecífica e inmunofluorescencia negativa.

Diagnóstico diferencial: dermatitis de contacto, exantemas virales; por la presencia ocasional de vesículas, debe diferenciarse del penfigoide gestacional mediante la inmunofluorescencia.

Riesgo fetal: sin riesgo.

Tratamiento: emolientes, corticoides tópicos de mediana potencia y antihistamínicos orales. En los casos severos pueden indicarse corticoides orales 30 mg/día durante 7 a 10 días.

Penfigoide gestacional (PG)

Se trata de una de una rara enfermedad autoinmune que se produce durante el embarazo o el puerperio. Fue descrita en 1872 por Milton bajo la denominación de *herpes gestationis* y cien años después, en 1973, por medio de la inmunofluorescencia se incluyó dentro del grupo penfigoide por sus depósitos de C3.¹⁹

Epidemiología: es una enfermedad exclusiva del embarazo o asociada a molas hidatiformes o coriocarcinoma. Afecta a 1/50.000 embarazos y es más frecuente en poblaciones con HLA-DR3. Se presenta principalmente en la segunda mitad del embarazo, pero en el 18% de los casos lo hace en el primer trimestre. En el 14% de las pacientes la enfermedad debuta en forma explosiva durante el posparto, principalmente en las primeras 48 horas. Recurre con frecuencia, especialmente en los casos muy floridos. Se ha descrito la persistencia de las lesiones por más de 10 años.¹²

Etiología: se produce como una respuesta antigénica contra la zona de la membrana basal placentaria, que actuaría en forma cruzada contra la piel. Se presenta al final del embarazo o en el posparto inmediato. Ha sido descrita la asociación de PG con otras enfermedades autoinmunes, como alopecia areata y



Foto 1. Erupción atópica del embarazo.



Foto 2. Erupción polimorfa del embarazo.

enfermedad de Crohn, pero la de mayor prevalencia es la enfermedad de Graves, que se ha relacionado en el 13,8% de los casos.²⁰

Manifestaciones clínicas: placas urticarianas intensamente pruriginosas localizadas inicialmente en el tronco o región umbilical, para luego diseminarse respetando palmas, plantas, cara y mucosa oral (**Fotos 3 y 4**). La dermatosis puede presentarse con o sin ampollas, y ocasionalmente pueden producirse rebrotes durante el parto, posparto o las menstruaciones. Castro y Lundell, en su trabajo retrospectivo, determinaron que la manifestación clínica más frecuente fue la de pápulas urticarianas seguidas por la presencia de ampollas y rash. El prurito fue constante en todas las pacientes. El diagnóstico de certeza debe realizarse mediante inmunofluorescencia, ya que en muchos casos no puede diferenciarse esta entidad de otras dermatosis papulosas del embarazo. Cura sin cicatriz.^{20,21}

Riesgo fetal: afecta al recién nacido en el 10% de los casos, con lesiones leves y autorresolutivas. Mayor incidencia de parto prematuro y bajo peso.

Tratamiento: las formas leves pueden controlarse con **corticoides tópicos**. Durante la fase vesicoampollar se indica prednisona 0,5 mg/kg/día, y rara vez se exceden los 80 mg/día. En el parto y posparto inmediato se puede producir un aumento transitorio de la dosis para evitar exacerbaciones.

En casos excepcionales puede usarse plasmaféresis (útil sólo en la fase temprana de los casos muy severos), gammaglobulina, la cual es efectiva a corto plazo, parto temprano en los casos intratables o fototerapia.²²

Colestasis intrahepática

Son sinónimos colestasis obstétrica, ictericia recurrente del embarazo, prurito gravídico, ictericia gravídica, ictericia idiopática del embarazo.

Fue descrita por Ahlfeld en 1883 y se trata de un trastorno colestásico caracterizado por prurito y niveles elevados de ácidos biliares. Por no presentar inicialmente lesiones cutáneas, recién fue incluida en 1998 dentro de la categoría de dermatosis específicas del embarazo.²³

Epidemiología: de distribución mundial, es más frecuente en América del Sur, especialmente en Chile y Bolivia (14% de los embarazos antes de 1975), entre los indios araucanos y aimará. Se describe incidencia familiar en el 50% de los casos.

Se presenta en la segunda mitad del embarazo, resuelve rápidamente después del parto y recurre en el 60-70% de los casos.

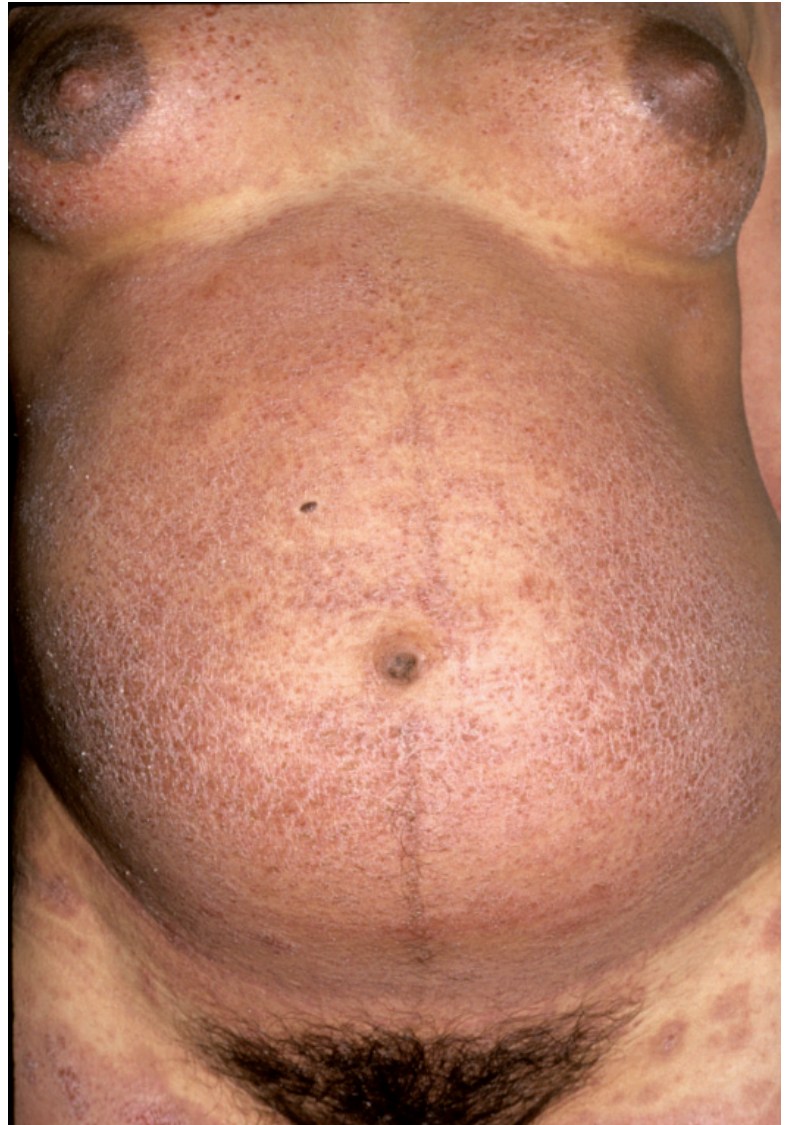


Foto 3. Penfigoide gestacional. Gentileza Dr. C. Parra.

Etiología: es multifactorial; intervienen factores genéticos y alteración en el metabolismo de estrógenos y progesterona y en la secreción de ácidos biliares. Los factores hormonales se sospechan debido a la mayor incidencia de colestasis en embarazos múltiples y a la alta frecuencia de prurito asociado a la ingesta de pastillas anticonceptivas. Se ha detectado en pacientes con CIH niveles plasmáticos aumentados de metabolitos de la progesterona.

La mutación del gen ABCB4 (transportador fosfolipídico hepatocelular) ha sido identificada en un grupo de pacientes y podría estar relacionada con la alteración en el transporte canalicular que se pondría de manifiesto durante el embarazo, cuando la capacidad de transporte de sustratos está excedida. También se postulan factores ambientales que determinarían mayor incidencia en algunas épocas del año.

Recientemente también se ha descrito que un aumento en la permeabilidad intestinal, descrito en algunas pacientes, podría intervenir en la patogenia.²⁴



Foto 4. Penfigoide gestacional. Gentileza Dr. C. Parra.

Manifestaciones clínicas: se caracteriza por presentar inicialmente prurito severo en palmas y plantas que invariablemente empeora durante la noche y se disemina paulatinamente. En forma secundaria aparecen lesiones de raspado, y algunos de los sitios más afectados son las crestas tibiales y los brazos (**Foto 5**). En el 9 al 15% de los casos se observa además ictericia, que se acompaña de esteatorrea y déficit de vitamina K, lo que determina un tiempo de protrombina prolongado y riesgo de hemorragia en el parto o posparto.¹²

Estudios de laboratorio: se detecta colestasis bioquímica sin causa identificable. Los ácidos biliares pueden aumentar entre 10 y 100 veces de su valor normal, y en el 10 a 20% de los casos se observa aumento de las aminotransferasas.

Diagnóstico diferencial: se realiza con la dermatosis atópica del embarazo, escabiosis, prurigo, eccema de contacto e ictericia de otras etiologías como hepatitis viral, hiperemesis gravídica, estados hiperbilirrubinémicos, ictericia por drogas, obstrucción biliar, enfermedades hematológicas y síndrome HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzyme levels and Low Platelet count*).²³

Riesgo fetal: embarazos prematuros en el 19 al 60%, sufrimiento fetal en el 22 a 33% de los partos, presencia de meconio en el fluido amniótico en el 27%, bradicardia fetal hasta en el 5% y muerte fetal en el 1 a 2 % de los casos. Si bien la causa de muerte fetal aún no ha sido totalmente aclarada, se presume que la anoxia aguda placentaria, producida por anomalías en la contractilidad uterina y la disminución de la función miocárdica fetal por aumento directo de los ácidos biliares serían los factores determinantes.^{24,25}

Tratamiento: se basa en medidas higiénico-dietéticas, como la dieta con bajo contenido de ácidos grasos saturados, y acciones farmacológicas.

- *Clorfeniramina* (Categoría B): bloquea la acción de la histamina por antagonismo competitivo reversible en el receptor H1. Dosis: 10 cc cada 6-8 horas o 1 comprimido cada 12-24 horas. Es poco eficaz.
- *Colestiramina* (Categoría B): es una resina de intercambio iónico que se fija a los ácidos biliares en la luz intestinal, impide su absorción y bloquea la circulación enterohepática de éstos. Dosis: 12-16 g/día. Resultados variables.
- *Ácido ursodesoxicólico* (Clase B): es la droga de elección. Se trata de un ácido biliar hidrofílico natural que estabiliza la membrana canalicular del hepatocito y estimula la excreción de ácidos biliares hidrofóbicos y de otras sustancias tóxicas. Mejora el prurito, las anomalías bioquímicas y disminuye el transporte de ácidos biliares al feto. Dosis: 15 mg/kg/día (300 mg/8 horas), dosis máxima 1.200 mg/día hasta el parto.²⁶⁻²⁷
- *S-adenosil-L-metionina* (SAME): es un estabilizador de la membrana del hepatocito. Interviene en la detoxificación hepática de sales biliares y metabolitos hormonales mediante transmetilación. Dosis: 900 mg/día IM o EV. Es un tratamiento muy caro.
- *Corticoides orales* (Clase B): algunos autores han tenido éxito.
- *Plasmaféresis*.²⁸

Prurito y antihistamínicos

En la paciente embarazada debe evitarse el uso de todo tipo de medicamentos, especialmente durante las 10 primeras semanas de la gestación.

En el caso de ser necesaria la administración de antihistamínicos por vía oral, es muy escasa la literatura que relaciona el uso de estas drogas con malformaciones fetales. A pesar de ello, dada la mayor experiencia clínica, se considera que los



Foto 5. Colestasis Intrahepática.

CUADRO 2. DERMATOSIS DEL EMBARAZO. RIESGO FETAL.

Dermatosis	Riesgo fetal	Afectación piel del RN
Penfigoide gestacional	Prematuridad Fetos pequeños	10% lesiones de penfigoide
Erupción polimorfa del embarazo	Ninguno	Un solo caso
Erupción atópica del embarazo	Ninguno	Ninguna
Colestasis del embarazo	Prematuridad Tinción de meconio Sufrimiento fetal Muerte fetal	Ninguna

antihistamínicos de primera generación representan la terapia de primera línea. La droga de elección es la clorfeniramina (clase B: drogas que no han demostrado riesgo de malformaciones, pero no existen estudios controlados en mujeres gestantes o aquellas que siendo riesgosas en animales no se las confirmó en embarazadas), sobre la base de su disponibilidad, resultados en estudios animales y la vasta información sobre su uso en pacientes embarazadas. La difenhidramina (clase B), si bien ha sido usada ampliamente, no es recomendada como antihistamínico de primera línea por existir comunicaciones de malformaciones fetales en animales.

Dentro de los antihistamínicos de segunda generación, la loratadina y la cetirizina son clasificados por la FDA también como B, por lo cual po-

drían ser indicados en la paciente embarazada; pero teniendo en cuenta la literatura médico-legal, que recomienda durante el embarazo el uso de drogas de vasta experiencia por sobre las más nuevas, debería preferirse el uso de clorfeniramina.^{29,30}

La intención final de conocer las causas de prurito en el embarazo es poder detectar aquellas dermatosis que puedan ocasionar riesgo materno o fetal (**Cuadro 2**).

El estudio clínico minucioso, acompañado por exámenes de laboratorio e inmunofluorescencia, nos permitirá discernir entre las distintas entidades y realizar las acciones terapéuticas necesarias acordes a cada patología.

Referencias

- Weisshaar E, Diepgen T, Luger T, Seeliger S, et al. Pruritus in pregnancy and childhood - do we really consider all relevant differential diagnoses. *Eur J Dermatol* 2005;15:320-331.
- Sheiner E, Ohel I. Pregnancy outcome in women with pruritus gravidarum. *J Reprod Med* 2006;51:394-398.
- Raychaudhuri SP, Navare T, Gross J, Raychaudhuri SK. Clinical course of psoriasis during pregnancy. *Int J Dermatol* 2003;42:518-520.
- Tauscher AE, Fleischer AB, Phelps KC, Feldman SR. Psoriasis and pregnancy. *J Cutan Med Surg* 2001;6:561-570.
- Vaughan SA, Black MM. Pregnancy-related conditions. In: Parish LC, Brenner S, Ramos-e-Silva M. *Women's dermatology. From infancy to maturity*. New York: Panthenon Publishing; 2001:397-413.
- Holmes RC, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1983;8:405-412.
- Shornick JK. Dermatoses of pregnancy. *Semin Cutan Med Surg* 1998;17:172-181.
- Ambros-Rudolph C, Black M. From prurigo gestationis Besnier to atopic eruption of pregnancy: the confusing nosology of less well-defined dermatoses of pregnancy has been largely clarified. *Clin Dermatol* 2006;24:545-547.
- Al-Fares SI, Vaughan J, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy: a re-appraisal. *J Eur Dermatol Venereol* 2001;15:197-206.
- Ambros-Rudolph C, Müllegger R, Vaughan J, Kerl H, 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;54:395-404.
- Cohen L, Kroumpouzou G. Pruritic dermatoses of pregnancy. To lump or to split?. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:708-709.
- Ambros-Rudolph CA, Black M. Systematic Approach to dermatosis of pregnancy. Ambros-Rudolph C, Edwards L, Linch P. *Obstetric and Gynecologic Dermatology*. MOSBY, Elsevier, China, 2008:31-77.
- Weatherhead S, Robson S, Reynolds N. Eczema in pregnancy. *Brit Med J* 2007;21:152-154.
- Bourne G. Toxic rash of pregnancy. *Proc R Soc Med* 1962;55:462-464.

15. Matz H, Orion E, Wolf R. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: polymorphic eruption of pregnancy (PUPPP). *Clin Dermatol* 2006;24:105-108.
16. Vaughan Jones SA, Hern S, Nelson-Piercy C, Seed PT, et al. A prospective study of 200 women with dermatoses of pregnancy correlating clinical findings with hormonal and immunopathological profiles. *Br J Dermatol* 1999;141:71-81.
17. Regnier S, Femand V, Levy P, Uzan S, et al. A case-control study of polymorphic eruption of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:63-67.
18. Rudolph CM, Al-Fares S, Vaughan-Jones DC, Müllegger R, et al. Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients. *Br J Dermatol* 2006;154:54-60.
19. Jenkins R, Shornick J, Black M. Pemphigoid gestationis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1993;2:163-173.
20. Jenkins R, Hern S, Black M. Clinical features and management of 87 patients with pemphigoid gestationis. *Clin Exp Dermatol* 1999;24:255-259.
21. Castro LA, Lundell RB. Clinical experience in pemphigoid gestationis: report of 10 cases. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:823-828.
22. Rivard J, Lim HW. Ultraviolet phototherapy for pruritus. *Dermatol Ther* 2005;18:344-354.
23. Pusch T, Beuers U. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:2-8.
24. Lorente S, Montoro MA. Cholestasis of pregnancy. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30:541-547.
25. Weisshaar E, Witteler R, Diepgen TL, Luger TA, et al. Pruritus in pregnancy. A frequent diagnostic and therapeutic challenge. *Hautarzt* 2005;56:48-57.
26. Glantz A, Reilly SJ, Benthin L. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Amelioration of pruritus by UDCA is associated with decreased progesterone disulphates in urine. *Hepatology* 2008;47:544-551.
27. Ambros-Rudolph C, Glatz M. The Importance of Serum Bile Acid Level Analysis and Treatment With Ursodeoxycholic Acid in Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy. *Arch Dermatol* 2007;143:757-762.
28. Alallam A, Barth D, Heathcote EJ. Role of plasmapheresis in the treatment of severe pruritus in pregnant patients with primary biliary cirrhosis: case reports. *Can J Gastroenterol* 2008;22:505-507.
29. Buitendijk S, Bracken MB. Medication in early pregnancy. Prevalence of use and relationship to maternal characteristics. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:33-40.
30. Gilboa SM, Strickland MJ, Olshan AF, Werler MM, et al. Use of antihistamine medications during early pregnancy and isolated major malformations. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2009;85:137-50.



Los peluqueros tendrían mayor riesgo de contraer cáncer.

Un reciente informe de la Agencia Internacional para la Investigación en el Cáncer (International Agency for Research on Cancer) (IARC) encuentra que la exposición habitual a los químicos que se usan en peluquerías pueden aumentar el cáncer de vejiga; la IARC es un panel de la OMS que mantiene el sistema comúnmente usado para la clasificación de carcinógenos.

Algunos estudios se han enfocado en si el uso personal de tinturas se asocia con riesgo aumentado de cáncer de vejiga, leucemia, mieloma múltiple, enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, cáncer de pulmón, cáncer de mama, cáncer oral y cáncer cervical.

IARC monographs.
Vol 99. 2008/03/26.

Alejandro Campos Carlés



Autoanticuerpos y episodios neuropsiquiátricos en el momento del diagnóstico del LES.

Para examinar, en una cohorte de pacientes con LES, la asociación entre episodios neuropsiquiátricos y antirribosoma P (anti-P), antifosfolípidos (anticoagulante lúpico [ACL], anticardiolipina, anti-β2-glicoproteína 1 y anticuerpos receptores del anti-NR2 glutamato), se realizó un estudio con 400 pacientes. La conclusión fue que los distintos episodios neuropsiquiátricos atribuibles al LES y que se producían alrededor del tiempo del diagnóstico estaban asociados con anticuerpos anti-P y ACL.

Hanly JG, et al.
Arthritis Rheum 2008;58:843-853.

León Jaimovich



El liquen amiloide no es amiloide.

En los años 1930, el liquen amiloide (LA) era considerado una variante de amiloidosis de causa desconocida. Se destacaba la semejanza con el prurigo nodular y el liquen simple crónico (neurodermitis). En la histopatología se caracteriza por hiperplasia epitelial, hipergranulosis y ortoqueratosis compacta. El depósito amiloide encontrado no deriva, en algunos casos, de inmunoglobulinas o proteínas séricas como en la amiloidosis sistémica, sino de péptidos de queratina de queratinocitos necróticos o apoptóticos. La apoptosis de los queratinocitos se produce por el rascado prolongado. La amiloidosis no causa prurito, sino que el prurito y el rascado ocasionan el mal llamado liquen "amiloide". El tratamiento es difícil y debe ser dirigido a aliviar el prurito y las causas que lo ocasionan.

Weyers W, et al.
J Am Acad Dermatol 1997;37:923-928.

Alberto Woscoff

Prurito y embarazo

Pruritus and pregnancy

Viviana Parra

Cuestionario de autoevaluación

Apellido y nombre:.....

Matrícula profesional:..... Fecha última inscripción al PRONADERM - DPC:.....

Puntos crédito: 18

Requisito: 80% de respuestas correctas

Remitir copia a: Av. Callao 852 2º piso (1023) - Buenos Aires o vía Tel/fax: (54 11) 4814-4916 / 4815-4649

La recepción de la respuesta al presente cuestionario deberá ingresar, a más tardar, el día 31 de julio de 2009.

(Señale las opciones correctas)

1. ¿Cuál de los siguientes antecedentes podría relacionarse con prurito gravídico?

- a. Multiparidad
- b. Embarazo múltiple
- c. Enolismo
- d. Lupus eritematoso sistémico

2. El prurito de cuál de las siguientes dermatosis mejora durante el embarazo

- a. Líquen escleroso
- b. Líquen rojo
- c. Escabiosis
- d. Pitiriasis rosada de Gibert

3. ¿Cuál de las siguientes dermatosis es más frecuente en la mujer embarazada que en la no embarazada?

- a. Psoriasis
- b. Pitiriasis rosada de Gibert
- c. Dishidrosis
- d. Tiña pedis

4. La erupción atópica del embarazo (marque la incorrecta)

- a. Se asocia a fetos prematuros
- b. Se asocia en algunos casos a antecedente de atopía
- c. Se caracteriza por pápulas y vesículas pruriginosas
- d. Anteriormente era conocida como prurigo del embarazo

5. La erupción polimorfa del embarazo

- a. Se caracteriza por pápulas pruriginosas
- b. Se presenta con más frecuencia en primíparas o embarazos múltiples
- c. La inmunofluorescencia es negativa
- d. Se presenta en el primer trimestre del embarazo

6. El penfigoide gestacional

- a. Se asocia con parto prematuro y recién nacido de bajo peso
- b. Se presenta antes de las 20 semanas de embarazo
- c. Generalmente presenta antecedentes familiares
- d. El recién nacido presenta lesiones ampollares en un 45% de los casos

7. ¿Qué asociación debe descartar ante una paciente con penfigoide gestacional?

- a. Lupus eritematoso sistémico
- b. Psoriasis
- c. Esclerosis múltiple
- d. Enfermedad de Graves

8. La colestasis del embarazo

- a. Se caracteriza por pápulas y vesículas en el inicio de la enfermedad
- b. Las lesiones escoriadas se localizan principalmente en las crestas tibiales
- c. El prurito comienza en abdomen para luego generalizarse
- d. Se acompaña de ictericia

9. El tratamiento de elección para la colestasis del embarazo es:

- a. Corticoides tópicos
- b. Corticoides orales
- c. Plamaféresis
- d. Ácido ursodesoxicólico

10. Señale lo falso

- a. El diagnóstico de certeza del penfigoide gestacional es la inmunofluorescencia
- b. La colestasis del embarazo se asocia a sufrimiento y muerte fetal
- c. La erupción polimorfa del embarazo se desencadena en ocasiones por exposición al virus herpes
- d. Las pacientes con CE deben ingerir escasos ácidos grasos saturados