

## Dermatoses gestacionais

### *Dermatoses of Pregnancy*

**Maurício Zanini, Luiz Henrique Camargo Paschoal**

Especialista em Dermatologia, Membro efetivo da Sociedade Brasileira de Dermatologia  
Professor Titular da disciplina de Dermatologia, Mestre em Dermatologia, Diretor da Faculdade de Medicina do ABC  
Disciplina de Dermatologia da Faculdade de Medicina da Fundação ABC. São Paulo. Brasil

#### Correspondencia:

Maurício Zanini  
Rua Vicente de Carvalho, 198  
Vila Príncipe de Gales. Santo André  
CP 09060-590 São Paulo. Brasil  
Tel.: (+55) 021-11-4992-7724  
Fax: (+55) 021-11-4993-5455  
e-mail: drzanini@ig.com.br

#### Resumo

Durante o período gestacional algumas dermatoses podem ser desencadeadas, agravar ou melhorar. Contudo, neste período existem dermatoses específicas da gestação como a colestase gravídica, o prurido gravídico e o herpes gestacional. Alguns propõem o termo erupção polimórfica da gestação para englobar as dermatoses específicas da gestação. Os autores fazem uma revisão sobre as principais dermatoses específicas e inespecíficas que ocorrem na gestação.

(Zanini M, Camargo Paschoal LH. Dermatoses gestacionais. Med Cutan Iber Lat Am 2004; 32(4): 139-150)

**Palavras chave:** gestação, dermatoses.

#### Summary

*During pregnancy the patient can break out, to worsen or to improve common skin diseases. However, in this period specific disease of pregnancy exist as the cholestasis of pregnancy, prurigo gestationis, and the pemphigoid gestationis. Some authors propose the term polymorph eruption of the pregnancy to include the specific dermatoses of the pregnancy. The authors make a revision on the main specific and inespecific dermatoses that occur in the gestation.*

**Key words:** pregnancy, dermatoses.

Durante o período gestacional a mulher se submete a mudanças hormonais que determinam alterações imunológicas, metabólicas e vasculares em todos sistemas corporais, incluindo a pele e seus anexos. Neste período há uma verdadeira explosão hormonal que se inicia com a formação trofoblástica endometrial após o implante do ovo fertilizado. Para se ter uma idéia a gonadotrofina coriônica humana duplica seu nível sérico a cada três dias até o 90o dia de gestação. Os principais hormônios envolvidos na gestação são o lactogênio placentário humano, relaxina, tireotrofina coriônica humana, corticotrofina coriônica humana e os hormônios esteróides (estrógeno e progesterona). A tireotrofina coriônica humana tem ação similar ao TSH. A corticotrofina coriônica humana, com ação semelhante ao ACTH, estimula a supra-renal para esteroidogênese. A progesterona e estrogênios (estradiol e estriol) são produzidos principalmente pela placenta. A progesterona aumenta seu nível sérico em até 15 vezes, e os estrógenos em até 1000 vezes o nível pré-gestacional. Apesar desses grandes números, os níveis

hormonais tendem a normalização em poucos dias após o parto[1, 2].

O complexo hormonal encontrado na gestação será responsável diretamente por alguns achados fisiológicos e patológicos. Por exemplo, o ACTH estimulará a produção de cortisol pela supra-renal que participará na gênese das estrias cutâneas e reduzirá o status imunológico da gestante. O estrogênio estimula a melanogênese, aumenta a quantidade de ácido hialurônico na derme e reduz a secreção sebácea[1, 3-6].

Como conseqüência o tegumento terá alterações ditas típicas ou fisiológicas deste período. Da mesma forma, algumas dermatoses pré-existentes podem ter sua história natural modificada e, em mulheres susceptíveis, este complexo sistema pode favorecer o desenvolvimento de afecções específicas. Atualmente todas as alterações presentes na gestação são classificadas em mudanças fisiológicas, dermatoses específicas da gestação e dermatoses afetadas pela gestação[3, 6].

## Mudanças fisiológicas na gestação

São consideradas mudanças fisiológicas os achados cutâneo-mucosos relacionados intimamente com as alterações hormonais. Habitualmente são temporários, porém podem se tornar duradouros, como é o caso do melasma[2, 7, 8].

## Distúrbios pigmentares

Freqüentemente a pigmentação da pele acentua-se a partir do segundo mês e aumenta com o evoluir da gestação, como consequência da maior atividade hormonal; o hormônio estimulador de melanócitos (MSH), estrógenos, progesterona e também do ACTH que é muito similar ao MSH; estes hormônios estimulam os melanócitos[6, 7].

Em 90% das gestantes é possível encontrar hiperpigmentação generalizada ou localizada. Este fenômeno é mais freqüente e intenso quanto maior for o fototipo da gestante. A hiperpigmentação geralmente é de leve intensidade e tende a reduzir após o parto, porém o desaparecimento total é pouco freqüente, determinando as “marcas” da gravidez. São exemplos de hiperpigmentação localizada a linha nigra (do púbis a cicatriz umbilical ou ao processo xifóide), pigmentação flexural, aréola mamária e genitália. Em mulheres negras podemos encontrar as linhas pigmentares de Futcher ou Voigt que são linhas melânicas seguindo o maior eixo dos braços, ombros e face posterior das pernas. Áreas previamente pigmentadas, como nevos, sardas e cicatrizes, ocasionalmente tornam-se mais escuras. Aumento discreto na pigmentação cutâneo-mucosa é habitualmente observada, porém uma evidente melanose generalizada é rara e pode sugerir hipertireoidismo – apesar da generalização existe a tendência de resolução total um ano após o parto[1, 8-10].

O principal representante da hiperpigmentação localizada é o melasma ou cloasma (máscara da gravidez) que ocorre em mais de 70% das gestantes e se caracteriza pela pigmentação melânica irregular da face, predominando no maciço centro-facial. Não é uma alteração típica da gestante, já que é encontrada em usuárias de anticoncepcionais hormonais e mesmo em homens. O melasma é uma pigmentação fortemente influenciada pela exposição à radiação ultravioleta e, sendo assim, a fotoproteção é fundamental no tratamento e prevenção. Em 70% dos casos há desaparecimento gradual ou total dentro do primeiro ano após a gestação. Recorrência em gestações subseqüentes é freqüente. O melasma é classificado em epidérmico (70%), dérmico (10%) e misto (20%) na dependência da localização do pigmento melânico. Quanto mais superficial, mais facilmente conduzido será o caso. A conduta terapêutica na gestação e lactação fica limitada devido as possíveis repercussões fetais e neonatais. Neste momento, devemos nos restringir a orientação e uso de filtros solares. O ácido azeláico e cor-

ticosteróides não-fluorados tópicos podem ser usados. Os corticosteróides têm efeito despigmentante por inibir os melanócitos. Temos boa experiência com a dexametasona de 0,01 a 0,05% em creme para uso noturno aplicado apenas no melasma. O ácido azeláico a 20% é disponível comercialmente e pode ser usado à noite, podendo determinar leve a moderada irritação. Evite usar retinóides durante a gestação e lactação. Fora do período gestacional e de lactação o tratamento tópico com despigmentantes, antiinflamatórios e retinóides normalmente confere melhora parcial ou total. A fórmula de Kligman modificada é habitualmente muito efetiva e consiste em tretinoína 0,025%, hidroquinona 5% e dexametasona 0,02%. A hidroquinona é o mais seguro e efetivo despigmentante. É usado em concentrações de 1 a 10%. Quando usado em concentrações superiores a 5%, a utilização deve ser bem monitorizada pelo risco de ocronose exógena. Em mulheres orientais o arbutin 1 a 3% é uma boa escolha. A aplicação de água oxigenada pode conferir algum resultado. O monobenzil éter da hidroquinona, apesar de ser uma droga bastante efetiva no tratamento do cloasma, está, atualmente, em desuso e mesmo contra-indicada, pois pode produzir lesões leucodérmicas que continuam a aparecer mesmo depois da suspensão da droga. Quanto ao uso de ácido tricloroacético e dióxido de carbono (neve carbônica) há o risco de piora do quadro de maneira bastante inestética. Até o momento atual, não há uma droga que, de maneira sistêmica, atue na melhora e prevenção do cloasma. Finalmente, salientamos a importância de orientar o paciente quanto a alta taxa de recorrência do melasma e, sendo assim, é imperativo o cuidado contínuo com a exposição solar e da utilização de hormônios extrínsecos[1, 8-10].

## Mudanças vasculares

As mudanças circulatórias são caracteristicamente transitórias resolvendo-se no pós-parto tardio. Surgem pela proliferação de capilares, maior pressão hidrostática, reatividade e distensão da parede vascular. Modificação no tônus vascular parece ser determinado pela progesterona e estrógenos. Assim, teremos os nevos aranha (telangiectasias tipo spider), eritema palmar, granuloma telangiectásico, hemangiomas, hemangioendoteliomas, tumores glômicos, varicosidades e edema postural dos membros inferiores. O nevo aranha, que tem como característica uma pápula puntiforme central com telangiectasias radiadas, surge no primeiro trimestre em torno de 70% das gestantes e predomina na área drenada pela veia cava superior. Freqüentemente desaparecem três meses após o parto, mas podem persistir ou reaparecer no mesmo lugar, em futuras gestações. Quando persistem, a eletrocoagulação da pápula central, com agulha própria para depilação, com corrente de baixa voltagem, está indicada por motivos estéticos, pois não se transformam

em neoplasias malignas. O eritema palmar pode surgir com um padrão mosqueado eritematoso nas regiões tenares e hipotenares em 70% das mulheres brancas e em 30% das negras. Com frequência desaparecem após o parto. O edema palpebral, em consequência do aumento da permeabilidade capilar, aparece em 50% de grávidas. Varicosidades aparecem nos membros inferiores em 40% das gestantes decorrentes da estase venosa pela compressão uterina dos vasos pélvicos. Varicosidades vulvares também podem ocorrer e habitualmente estão associados com varizes uterinas. O risco de trombose venosa é de dez por cento. A gestante deve usar meia-calça de leve a moderada compressão, caminhar com calçados adequados e sem salto, evitar ficar em pé ou sentada por muito tempo e procurar deitar em decúbito lateral esquerdo a fim de reduzir a compressão venosa. A hiperemia gengival está presente em praticamente todas as pacientes ao final da gestação. Frequentemente está associado com hiperplasia do tecido peridental. Esta combinação favorece o desenvolvimento do granuloma telangiectásico gravídico (épulis), presente em dois por cento das gestantes. A higienização oral é fundamental para evitar a gengivite e conseqüentemente o granuloma gravídico. Apesar de poder envolver no pós-parto, o tratamento cirúrgico do granuloma com shaving e cauterização química ou elétrica pode ser realizado. O aumento das respostas vasomotoras é explicado pela alteração da atividade da supra-renal e distúrbios no funcionamento do sistema nervoso autônomo, produzindo sinais e sintomas de aumento da atividade vasomotora, aparecendo principalmente a partir da segunda metade do período gestacional. A instabilidade vasomotora se manifesta com sensações de frio e calor, flushing, cústis marmorata e dermatografismo. Das alterações cutâneas, a de maior expressividade é o dermatografismo que seria o surgimento de lesão urticariforme conseqüente ao atrito da pele, levando a um prurido que, por sua vez, aumenta o atrito, acarretando conseqüentemente novas lesões. Surge também em áreas de pressão como cintas, porta-seio, nádegas, etc. Geralmente os anti-histamínicos dão certo alívio, mas não é indicada no primeiro trimestre da gravidez. Corticosteróides tópicos podem ser tentados com sucesso variável[1, 3, 8-11].

### **Mudanças dos cabelos, unhas e glândulas**

Durante o período gravídico ocorre uma aceleração no crescimento dos cabelos, pêlos e unhas. Novamente, o status hormonal é responsabilizado pelas mudanças que ocorrem nos cabelos, pêlos, unhas e glândulas anexas. Hipertricose e leve hirsutismo são freqüentes na gestação e decorrem do contexto hormonal. Regridem em até seis meses pós-parto. Quando há importante grau de hirsutismo devemos afastar tumores produtores de andrógenos (p.ex., luteoma). Não é raro a gestante observar que houve uma redução na queda

dos cabelos e que os cabelos “engrossaram”. Isso ocorre devido o prolongamento da fase anágena. Neste período, os cabelos anágenos estão proporcionalmente em maior número. Contudo, no pós-parto, aproximadamente 30% dos cabelos entram na fase telógena originando o eflúvio telógeno gestacional com duração média de um a cinco meses. O desenvolvimento da alopecia de padrão androgenético não é comum e pode permanecer após o parto. Quando isto ocorre é necessário a procura de endocrinopatia associada. A orientação é primordial no eflúvio telógeno pós-parto. Não há necessidade de nenhuma intervenção intempestiva, pois surge uma natural melhora do quadro. Tratamentos de apoio com aconselhamento sobre a maneira em tratar os cabelos são iniciados, como por exemplo: uso de xampus neutros, menor número de lavagens dos cabelos, evitar alisamentos, secadores, descolorações e de cabelos longos. A determinação da ferritina sérica, que deve estar acima de 40ng/ml, é aconselhável e se seu nível estiver baixo podemos utilizar complemento férrico. A terapia com minoxidil 3 a 5% em solução capilar, duas vezes ao dia, é útil. Xampu neutro com aminoácidos da seda 2% e da queratina 2% determina uma sensação sedosa ao cabelo. Muitas mulheres que não conseguem perder o excesso de peso adquirido, costumam fazer uso de estimulantes da tireóide para o emagrecimento rápido, conduta esta que também leva ao agravamento e aumento do tempo do eflúvio telógeno[4, 8, 9].

Distrofias ungueais no período gestacional incluem as estriações transversas (linhas de Beau), onicólise distal e hiperqueratose subungueal. As unhas mais frágeis, com quadro de descolamento do leito ungueal (onicólise) são conseqüentes a um aumento do crescimento. Esta alteração desaparece no pós-parto. Só persiste nos casos de traumatismos de matriz pela retirada freqüente de cutícula. Portanto, no final, do período gravídico e no puerpério recente, não se aconselha a feitura freqüente das unhas[8-12].

A atividade écrina e sebácea está aumentada, enquanto a apócrina está diminuída. Este último fato explica o porquê da melhora da moléstia de Fox-Fordyce e da hidrosadenite. A hiperatividade écrina, aparentemente associada com o nível de TSH elevado, favorece o surgimento de miliária, hiperidrose e bromidrose. Aumento na secreção sebácea tende a ocorrer apenas no terceiro trimestre. As glândulas sebáceas hiperplásicas da aréola formam os tubérculos de Montgomery, um processo fisiológico[11, 12].

### **Mudanças no tecido conjuntivo**

O tecido conjuntivo sofre ação hormonal (cortisol, relaxina, estrógeno) e física (estiramento pelo tecido mamário hiperplásico e aumento uterino progressivo). Como conseqüência teremos as estrias (striae gravidarum) que afetam mais de 90% das gestantes a partir do sexto mês. Inicialmente as

estrias adquirem aspecto róseo-arroxeadado para, depois do parto, tornarem-se pálidas e que não tendem a resolução espontânea. Alguns autores consideram a estria moderada a grave como um fator marcador para distócia de parto. O seu desenvolvimento depende da associação de três fatores – mecânico, hormonal e constitucional. O elemento mecânico dado pela distensão da pele às custas do aumento do tecido é considerado por alguns autores como a principal causa (Poidevan - 1959). Assim, o ganho de peso materno-fetal pode ser o único responsável. Porém, a participação dos outros dois fatores é inquestionável. Como dito, o cortisol elevado no período gravídico enfraquece as fibras elásticas favorecendo a formação das estrias. A aldosterona, que também se apresenta elevada, estabelece um ambiente de retenção hídrica tecidual, tumescendo e aumentando o volume tecidual. Outros hormônios também participam na gênese das estrias; a relaxina atua relaxando ligamentos e fâscias musculares – fator a ser considerado nas estrias abdominais; e o estrógeno e a progesterona determinando a hiperplasia e hipertrofia canicular e alveolar da glândula mamária determina aumento dessa glândula e favorece o aparecimento de estrias mamárias. No que tange o fator constitucional há um ditado – estria é para quem pode, não para quem quer. De fato, história familiar positiva é freqüente nas gestantes com estrias. Prevenir a estria é uma conduta com sucesso questionável, porém devemos observar os seguintes elementos: o ganho de peso materno, alimentação saudável e atividade física regular. O manejo da estria é complicado, com resposta terapêutica muito individual. Ao se formar, a estria não desaparece espontaneamente. Habitualmente indicamos cremes hidratantes ou de algas marinhas contendo uréia 5% e éster de vitamina C 0,05 a 1% para massagens diárias nos locais mais freqüentemente acometidos. Uma boa terapia coadjuvante é a vácuoterapia que estimula a circulação local e a neoformação da matriz conjuntiva dérmica. Emolientes calmantes (p.ex., calamina) podem ser indicados quando o prurido está presente. Após o parto e lactação o arsenal terapêutico se amplia com a tretinoína 0,1% em creme para uso noturno, que pode ser associado a vitamina C 20% em emulsão acetinada de uso diário; peelings químicos (ácido retinóico seriado), microdermoabrasão e intradermoterapia com vitamina C são outras opções[5, 8-11].

A erupção de múltiplos acrocórdons é freqüente na gestação. Nada mais são que fibromas sendo chamados de molusco fibroso gravídico. Provavelmente surge pela elevação dos hormônios de crescimento insulina-símile. Aparecem tardiamente na gestação e podem ter resolução espontânea no pós-parto. Habitualmente localizam-se na face, pescoço, tronco e mamas[12].

### Alterações nas respostas imunológicas

O estado de incompetência imunológica temporária que a mulher apresenta por “aceitar” o feto seria o responsável pela melhoria de muitos quadros de hipersensibilidade que ocorrem na gestação. Estas alterações geralmente surgem na segunda metade da gravidez. Por outro lado, o feto poderia produzir um estímulo imunológico e determinar uma piora destes mesmos sintomas. Portanto, estariam explicadas as manifestações de piora a alguns sensibilizadores, enquanto que outras acusam melhora. Tanto assim que testes intradérmicos ou de contato nesta ocasião não devem ser realizados, pois podem ocorrer dúvidas quanto às respostas obtidas[1, 13].

### Afecções dermatológicas afetadas pela gestação

Muitas dermatoses agravam-se ou melhoram durante a gestação. Com a finalidade teórica, as agruparemos em:

#### Dermatoses inflamatórias

A dermatite atópica (DA) geralmente se agrava durante a gestação, sendo que 20% das gestantes experimentam uma melhora. Esta deterioração durante a gestação pode ser explicada pela geração placentária de IL-4, uma citocina central na fisiopatologia da doença. O tabagismo parece favorecer o agravamento da DA. Em 23% dos casos a afecção surge pela primeira vez na gestação. A agudização ocorre em todos os trimestres e a forma mais comum de erupção é o eczema nos membros. Eczema facial, disidrose e erupção eczematososa disseminada ocorrem com menor freqüência. O tratamento consiste em corticosteróides tópicos de leve a moderada potência. Coalta e alcatrão da hulha são usados efetivamente e com segurança na gestação. Quando necessário, podemos usar prednisona 30mg/dia via oral. Fototerapia com UVB é uma ótima opção. PUVA é contra-indicado. Todos os anti-histamínicos no primeiro trimestre gestacional devem ser evitados. Nos dois outros trimestres são opções de menor risco a tripelenamina e clorfeniramina. Os anti-histamínicos não sedantes são contra-indicados[1, 9-14].

Aproximadamente 80% das gestantes apresentarão exacerbação da psoríase nos primeiros quatro meses pós-parto. A posteriori, a psoríase freqüentemente melhora e possivelmente este fato se deva ao aumento da IL-10. Sessenta por cento das gestantes experimentam melhora clínica, 15% cursam com intensificação e o quadro fica inalterado em 25% das pacientes. O manejo é seguro com coalta, calcipotriol, corticosteróides tópicos e sistêmicos, e UVB. A PUVA terapia deve ser evitada pelo potencial teratogênico. 10-14

Uma forma particular e rara de psoríase encontrada quase que exclusivamente na gestante é o impetigo herpetiforme (IH), sendo que alguns autores a consideram uma doença específica da gestação. Foram descritos aproximadamente 100 casos de IH na literatura mundial. Postula-se que o IH seja decorrente de hipoparatiroidismo com conseqüente hipocalcemia. A paciente normalmente não tem história pessoal ou familiar de psoríase e a erupção tende a ocorrer no terceiro trimestre gestacional. Habitualmente a doença desaparece no pós-parto, porém pode persistir. Recorrência em gestações subseqüentes é relatado. A doença pode ser desencadeada por anticoncepcionais hormonais. É um quadro sistêmico acompanhado de febre, mal-estar, vômitos e até mesmo tetania. A erupção caracteriza-se por placas eritemato-edematosas-escamativas rodeadas por pequenas pústulas na borda da lesão. Este quadro inicia-se nas áreas flexurais com disseminação centrífuga, podendo evoluir para eritrodermia e óbito. Prurido é incomum. Erosões de mucosas podem ocorrer. Nas áreas intertriginosas pode haver formação vegetante, simulando um pêfigo vegetante. O exame histopatológico confirma o diagnóstico ao evidenciar a pústula espongiiforme de Kogoj. Leucocitose e elevação das proteínas da fase aguda são achados comuns. O IH deve ser diferenciado do impetigo, herpes gestacional e doença de Sneddon-Wilkinson. O tratamento consiste na reposição de cálcio e prednisona 15 a 30mg por dia, porém doses mais altas podem ser requeridas. Repercussão fetal, mesmo com tratamento, ocorre devida uma insuficiência placentária, determinando maior risco para prematuridade, anormalidades físicas, natimortalidade e óbito neonatal[8-12].

A sarcoidose, uma doença inflamatória, usualmente atenua-se durante a gestação e recorre no pós-parto. A gestação parece não interferir na evolução da doença. O efeito benéfico deste período sobre a sarcoidose provavelmente reflete o maior nível sérico de cortisol endógeno[8, 9, 14].

## **Doenças infecciosas com repercussão materno-fetal**

### **Infecções em geral**

A gestante é uma paciente com imunossupressão humoral e celular. Algumas infecções são encontradas com maior frequência neste período como a candidíase vaginal, tricomoníase e foliculite pitirospórica[1, 2].

Condiloma acuminado pode evoluir para condiloma gigante, uma forma de carcinoma verrucoso. Nos casos de condiloma acuminado está sempre indicada a solicitação de reações sorológicas para sífilis, para o diagnóstico diferencial com a sífilis secundária[1, 10].

Entre os fungos temos primordialmente a *Candida albicans* que surge ou agrava-se com a gravidez, sendo certo

que 30% das crianças são contaminadas por ocasião do parto. Assim sendo, alguns autores aconselham tratamento profilático por seis dias antes do parto com clotrimazol tópico, o que reduziria em 70 a 80% as infecções em recém-natos. Em casos de candidíase rebelde em mulheres grávidas, é aconselhável a pesquisa deste fungo nas fezes, pelo fato da candidíase intestinal ser às vezes assintomática e se constituir num reservatório desta doença. Para o tratamento da candidíase, além do referido acima, poder-se-ia utilizar aplicações tópicas de nistatina. A tricomoníase isolada ou associada a candidíase, constitui a causa de intenso prurido vulvar que se acompanha de corrimento amarelo. Esta parasitose ocorre em 60% das mulheres grávidas. O metronidazol por via oral ou tópica é bastante efetivo no tratamento da tricomoníase[1, 6].

A recorrência do herpes genital parece não ser alterado, contudo esta afecção deve ser bem monitorizada pelo risco de herpes neonatal. A transmissão herpética neonatal numa primo-infecção é de 50% e de cinco por cento nas recorrências[6].

Nas mulheres com infecção por HIV, com imunossupressão leve a moderada, a gestação não modificou a história natural da doença; entretanto, há maior mortalidade fetal e materna, neonato de pequeno peso, prematuridade e síndrome dismórfica. Aproximadamente 25% dos fetos tornam-se infectados com o HIV durante a gestação. Quando existe a doença estabelecida ou avançada a transmissão vertical é maior. O tratamento antiviral é fundamental durante a gestação e reduz a transmissão em até 60%[1, 6, 8-11].

### **Hanseníase**

Não é raro observar nos serviços especializados mulheres cujas primeiras manifestações de hanseníase ocorreram na gravidez. A hanseníase determina um maior risco de mortalidade neonatal e baixo peso ao nascer. As reações tipo I e II aumentam sua frequência durante a gestação e lactação. Considerando o puerpério uma condição debilitante, podemos considerar a gravidez como causa predisponente de hanseníase (naturalmente nos meios endêmicos onde a exposição é alta). Também é fato corriqueiro a manifestação dos surtos regionais nas doentes por ocasião da gravidez, reações hansênicas com fenômeno gerais e neurites que podem perturbar a terapêutica específica. A propósito desse acontecimento é sempre oportuno lembrar da contra-indicação da talidomida para o controle desses casos. A poliquimioterapia (dapsona, rifampicina e clofazimina) pode e deve ser usada na gestante com hanseníase, que se mostra segura. Apesar de haver excreção medicamentosa pelo leite materno o único evento adverso ao lactante é uma discreta pigmentação[15].

## Sífilis

Com a introdução da penicilino-terapia e de medidas profiláticas adequadas houve, na maioria dos países do mundo, um marcado declínio da incidência da sífilis congênita. Porém este fato vem sendo derrubado por dois fatores que atuam isolados ou em conjunto, a saber: (1) a liberdade sexual; e (2) o descuido dos obstetras atuais que não mais solicitam as reações sorológicas para sífilis na gestante. Este aumento da sífilis congênita volta a apresentar índices de significativa gravidade. No serviço de dermatologia da Faculdade de Medicina da Fundação ABC (Santo André/São Paulo/Brasil) nós temos notado o surgimento de vários casos em recém-natos.

É clássico o conceito que a infecção do feto só se instala após o quarto mês de gestação; estudos atuais demonstram que esta infecção ocorre em qualquer época da gestação, mas as alterações fetais só surgem após este período, pois o feto torna-se imunocompetente e os processos inflamatórios ligados aos plasmócitos podem ser observados. A taxa de infecção é de 80-100% na sífilis recente materna e menor quando é tardia. Portanto, o tratamento estabelecido precocemente, antes desta data, erradica o treponema e impede que os sinais de infecção ou o aborto se instalem; já o tratamento posterior também erradica o treponema, mas pode não impedir o surgimento de estigmas da sífilis congênita tardia. Em resumo, quanto mais recente for a infecção materna, maior será a possibilidade de comprometimento fetal e mais grave serão as manifestações luéticas. A sífilis chamada de terceira geração, isto é, filhos com a doença, é bastante rara, mas pode ocorrer excepcionalmente. Na maioria das vezes o que ocorre é a reinfecção da mãe transmitindo a doença ao feto. A sífilis congênita pode mostra-se assintomática ao nascimento. As manifestações clínicas são divididas em recente (1º ano) e tardia (após 1º ano de vida). Na recente temos a pseudoparalisia de Parrot, lesões cutâneo-mucosas, condilomas planos, fissuras radiadas periorificiais, hepatomegalia, ritinite hemorrágica. Os estigmas da sífilis congênita são a tríade de Hutchinson (dentes semilunares, ceratite, surdez), nariz em sela, fronte olímpica, fundo-de-olho pardão pimenta e sal, pseudoparalisia de Parrot (osteocondrite que impede o movimento), tibia em sabre e ritinite hemorrágica. As manifestações clínicas da sífilis na gestante são as mesmas que ocorrem fora deste período, só estão mais exacerbadas na gestante[1, 7, 12].

A prevenção da sífilis congênita deverá ser feita em dois estágios: (1) exame pré-nupcial bem dirigido, solicitando-se as reações sorológicas para sífilis; e (2) exame no pré-natal. Sabemos que o exame pré-nupcial não é obrigatório em nosso meio, mas o pré-natal é feito na grande maioria de nossas gestantes e constitui um fato imperdoável o descuido em não se solicitar reações sorológicas para sífilis no início

e final da gravidez; qualquer que seja a classe social da gestante é conceito clássico que a sífilis só ocorre em classes menos favorecidas, o que não é verdade. Com a finalidade diagnóstica solicita-se o VDRL qualitativo e, sendo positivo, o quantitativo: este teste é positivo em qualquer fase da doença. O teste FTA-ABS deverá ser pedido em casos de dúvidas no diagnóstico pois é específico e afastará uma falsa reação sorológica para sífilis. Ao nosso ver, VDRL positivo em gestante indica o tratamento, apesar da gestação ser considerada como uma das causas de falsas reações sorológicas para sífilis. O tratamento deverá ser instituído o mais precocemente possível sendo o VDRL positivo. Mesmo que a mulher tenha-se tratado de uma infecção sífilítica antes da gravidez e o teste ainda não tenha se negativado, o tratamento esta novamente indicado, pois pode ser uma reinfecção. Em seguida ao tratamento a gestante deverá ser observada com títulos mensais de VDRL para se assegurar a queda do título e conseqüentemente cura da sífilis. A elevação do título acima de duas casas justifica novo tratamento. Não devemos esquecer em solicitar o mesmo exame ao parceiro sexual da gestante e tratá-lo (em sendo positivo): após o parto, deverá ser observado, como qualquer outro doente de sífilis tratado. A experiência tem demonstrado que a penicilina benzatina na dose de 1.200.000 UI intramuscular cada três dias (dose total de 7.200.000 UI) é 100% efetiva no tratamento da sífilis não necessitando de drogas complementares. Os casos de contra-indicação à penicilina deverão ser bem observados e avaliados criteriosamente, mas quando isto ocorre, outros medicamentos deverão ser utilizados na seguinte ordem: (1) Ceftriaxona na dose de 500 mg intramuscular diariamente durante 14 dias; (2) Estearato de eritromicina 1g por dia durante 20 a 30 dias dependendo se a sífilis é recente ou tardia. No feto deverá ser solicitado FTA-ABS IgM a fim de diferenciar a presença de reaginas da mãe que passam passivamente ao feto causando grande dificuldade diagnóstica para tratar ou não o recém-nato. Sendo FTA-ABS IgM positivo está indicado o tratamento do recém-nato. A Reação de Jarish-Herxheimer, uma reação decorrente da grande liberação de antígenos treponêmicos ao tratamento, ocorre freqüentemente na sífilis secundária caracterizada por febre, cefaléia, calafrios após 4-12 h do tratamento e desaparecendo em seis horas. Pode ser tratada com aspirina e repouso. Uso de prednisona 20 mg VO associado a penicilina, tetraciclina ou eritromicina por três dias previamente a penicilino-terapia, evita esta reação. Teoricamente, não há mais contágio após 24 h do tratamento (com penicilina)[1, 3, 6, 16].

## Parvovírus B19

Este DNA-vírus é responsável pelo eritema infeccioso ou quinta doença que tipicamente afeta a população infantil.

Em adultos determina quadros de exantema viral, poliartrite, anemia aplásica e erupção pápulo-purpúrica em luvas e meias. Também pode ser uma causa de fadiga crônica. No período gestacional pode determinar complicações fetais como aborto, mal-formações, anemia congênita e hidropsis fetal. Este é a complicação mais freqüente da infecção intrauterina do B19[6].

### Vírus Varicela-Zoster (VVZ)

A varicela é mais grave durante a gestação, tanto para mãe quanto ao feto. O risco de pneumonia e disseminação viral é maior, especialmente no terceiro trimestre. A infecção intrauterina pelo VVZ numa varicela pode ser assintomática ou determinar malformações graves, como hipoplasia de membro, anormalidades oculares, atrofia do córtex cerebral e baixo peso. Um outro grande perigo é a manifestação da varicela no periparto (cinco dias antes), permitindo assim que a mãe transmita o vírus ao neonato ainda imunologicamente debilitado; neste caso habitualmente teremos uma varicela disseminada. Ao contrário, o quadro de zoster parece não alterar o status fetal[1, 6, 8-11].

### Rubéola

Ou terceira moléstia (sarampo alemão) é causada por um *Togavirus* (RNA). Na rubéola congênita os efeitos dependerão do período gestacional: entre a primeira e oitava semana, 40% cursam com aborto e 25% com alguma anomalia. Acima da 12ª semana, aborto e anomalias ocorrem em apenas 4% dos fetos. As seqüelas congênitas incluem retardo no desenvolvimento neuro-psico-motor, surdez, alteração cardíaca (comunicação atrial, defeito septal interventricular, estenose pulmonar), alterações oculares (catarata, microftalmia, coriorretinite) e microencefalia. Deve ser lembrado que em 30% dos casos a rubéola congênita é assintomática. Na síndrome da rubéola congênita, a criança elimina vírus pela urina e secreções orofaríngeas por 12 a 18 semanas (às vezes até 1 ano), sendo necessário isolamento até negatificação da cultura do vírus na orofaringe. Gestações devem ocorrer somente após quatro meses da vacina[1, 12].

### Doenças auto-imunes

O lupus discóide não é afetado na gestação. O lupus sistêmico pode agravar ou manter-se inalterado; entretanto, 60% das mulheres experimentam agudizações (flares) na gestação e puerpério. Parece que o lupus agrava-se quando a concepção ocorre durante a fase ativa da doença. A gestação lúpica torna-se de risco quando a paciente é nefro ou cardiopata. Quando o lupus sistêmico manifesta-se primeiramente na gestação a paciente tende a apresentar um quadro clínico mais intenso. Nestes casos, remissão

pós-parto e gestações subseqüentes sem manifestações lúpicas é a regra. Deterioração da função renal pode ocorrer durante a gestação em decorrência das alterações vasculares e hormonais. O fenômeno de Raynaud tende a melhorar devido a maior vasodilatação periférica. Os efeitos fetais correlacionam-se com a gravidade do quadro materno. Prematuridade ocorre em até 37% das gestações e o aborto é de até quatro vezes mais comum do que a população geral. Pré-eclâmpsia e retardo de crescimento intra-uterino são freqüentes. O manejo do lupus fundamenta-se na corticoterapia sistêmica para as agudizações. O uso contínuo ou profilático não está indicado. Devem ser evitados, para o seu não agravamento, exposição ao sol, estresse físico-emocional e infecções[1-3, 8, 9].

Lupus neonatal (LN) é uma rara condição neonatal onde a mãe geralmente tem lupus sistêmico ou síndrome de Sjögren. Acredita-se que o quadro surja por transferência transplacentária de anticorpos tipo Ro (SS-A), presentes em 30% dos pacientes com lupus e até 60% com Sjögren. Geralmente é um distúrbio autolimitado, desaparecendo após os seis meses de vida. Contudo, reativação lúpica na adolescência ou adulto jovem é relatado. As manifestações cutâneas predominam no curso clínico do LN, caracteristicamente fotossensibilidade, erupção discóide, eritema periorbitário e telangiectasias. Cinquenta por cento dos casos cursam com transtorno de condução cardíaca, com obituário de 20% no período neonatal precoce. Apesar de potencialmente grave, para aqueles que sobrevivem na fase inicial, a cardiopatia tende a ser controlada clinicamente ou com marcapasso[12].

A síndrome de Huges ou antifosfolípídica é um distúrbio auto-imune que envolve anticorpos anticardiolipina. Apresenta como características maiores a trombose vascular recorrente, aborto recorrente e prematuridade por pré-eclâmpsia. Os aspectos adicionais dessa síndrome são o livedo reticular, ulcerações cutâneas, hipertensão arterial sistêmica, hipertensão pulmonar, prolapso da valva mitral, trombocitopenia e anemia hemolítica. O livedo reticular é o achado cutâneo mais presente. O manejo consiste em ácido acetil-salicílico 75 mg/dia associado com heparina de baixo peso molecular[8, 12].

O pênfigo foliáceo brasileiro (PFB), diferencia-se do pênfigo foliáceo clássico (Cazenave) por algumas características epidemiológicas, ou seja, é endêmico, atacando principalmente adultos jovens, enquanto que o pênfigo foliáceo clássico, descrito basicamente na Europa, é esporádico, atingindo apenas indivíduos mais velhos. A primo manifestação do pênfigo na gestação é um fenômeno raro. Freqüentemente, a gestante com pênfigo apresenta agravamento nos dois primeiros trimestres. Melhora clínica no último trimestre pode ser devido à elevação do cortisol

endógeno. Fato interessante anotado por penfigologistas brasileiros é a amenorréia nas formas graves da doença, que pode ser confundida com a gravidez. Em épocas anteriores à córticoterapia esta amenorréia persistia por todo período de duração da doença. Fato comum, principalmente em zonas rurais, é o surgimento do PFB em mulheres que engravidam, sem antes terem tido a doença. Atualmente, acredita-se que um mecanismo auto-imune seria a causa. Em comunicação recente sobre pênfigos, corticosteróides e gravidez no XXVII Congresso Brasileiro de Dermatologia, Proença et al. relatam que: (1) a gravidez habitualmente agrava o quadro clínico do PFB; e (2) torna-se necessário o uso de corticosteróides em doses mais altas na gravidez; por vezes a dose precisa ser mais alta (doses de ataque), podendo levar a conseqüências sobre o feto.

Tanto o pênfigo vulgar quanto o foliáceo podem agravar-se nos dois primeiros trimestres. Habitualmente há melhora clínica no terceiro trimestre devido a maior produção endógena de cortisol. O pênfigo vulgar pode ser manifestado no recém-nascido clínica e laboratorialmente, mas tende a desaparecer em algumas semanas. Os pênfigos de curso grave determinam maior risco para prematuridade e óbito fetal. Sempre deve ser descartado quadro de herpes gestacional. O manejo é com prednisona em altas doses, iniciando com 60 a 100 mg/dia, e redução lenta e baseada na resposta clínica. Os imunossupressores (azatioprina, metrotexato, ciclofosfamida) são contra-indicados. Plasmaferese é uma opção. Devido a fragilidade cutânea, um ponto a ser considerado é o tipo de parto - a cesareana deve ser evitada.

Quanto a esclerodermia, pode haver melhora ou piora. Aborto e natimortos podem ou não ocorrer, contudo 80% das gestações evoluem sem complicações. A presença de insuficiência renal, pulmonar ou cardíaca torna a gestação de alto risco. Em alguns casos a gestação pode desencadear a doença. Salienta-se que esta afecção pode determinar infertilidade[17].

A polimiosite-dermatomiosite freqüentemente piora o estado materno e fetal. A gestação pode desencadear a doença e em 50% dos casos agrava o quadro clínico. Aborto ocorre em 50% das gestações e prematuridade é muito freqüente[1, 2, 8, 10].

## Doenças metabólicas

A porfiria cutânea tarda é geralmente agravada pela gestação devido o maior nível estrogênico. Porém, nos últimos meses, quando há maior requerimento fetal de ferro, a porfiria tende a melhorar. Esta doença parece não alterar a saúde fetal. A acrodermatite enteropática pode manifestar-se na gestação devido a redução de zinco sérico. A erupção cutânea pode simular o impetigo herpetiforme e o herpes gestacional. Para

o correto diagnóstico faz-se necessário mensurar o nível sérico ou urinário de zinco[1].

## Doenças do tecido conectivo

A síndrome de Ehlers-Danlos tipo I e IV determinam complicações gestacionais como hemorragia pós-parto, lacerações uterinas, prolapso útero-vesical e hérnias abdominais. A fragilidade vascular do pseudoxantoma elástico é intensificado na gestação, sendo a enterorragia a complicação mais freqüente. Epistaxe e arritmias ventriculares são descritos[1, 2, 6].

## Tumores cutâneos

Fibromas e quelóides podem apresentar rápido crescimento durante a gestação. Dermatofibrosarcomas, neuromas plexiformes e tumores desmóides parecem ter também rápido crescimento[12].

Os nevos melanocíticos podem aparecer, alargarem-se e tornarem-se mais pigmentados na gestação. Provavelmente devido o estrogênio e progesterona elevados, há um aumento de células atípicas nos nevos, contudo não há nenhum estudo definitivo sobre um maior risco de transformação maligna dos nevos[12].

Quanto ao melanoma existe a suspeita de uma maior taxa de crescimento do tumor, porém nada ainda foi confirmado. O prognóstico do melanoma gestacional é idêntico quando fora da gestação. O tratamento é idêntico ao paciente não-gestante. O exame histológico da placenta deve ser realizado para afastar a possibilidade rara de transmissão transplacentária. Para os casos de melanoma de maior estadió clínico-histológico é aconselhável que a paciente não engravide nos próximos dois anos, pois o risco de metástase é alto e, nestes casos a quimioterapia é a terapêutica de escolha, sendo teratogênica[1, 2, 8, 9].

## Dermatoses gestacionais específicas

Neste grupo encontramos doenças específicas da gestação com repercussão cutânea e dermatoses específicas da gestação, i.e., que ocorrem unicamente neste período e incluem o herpes gestacional, pápulas e placas urticariformes e pruriginosas da gravidez (PUPPP – pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy), prurigo da gravidez e foliculite pruriginosa da gravidez. Alguns autores propõem o termo erupção polimórfica da gestação para englobar a PUPPP, o prurigo da gravidez e a foliculite pruriginosa da gravidez. Uma erupção durante o período gestacional não significa uma dermatose específica deste período. Dermatoses comuns também ocorrem na gestação e sempre devem ser lembradas. Como o prurido é um achado quase constante nas dermatoses gestacionais, as principais afecções a serem

lembradas são a escabiose, urticária, eczema de contato por irritante ou por sensibilização, miliária, farmacodermia e pitíriase rósea[1, 8-11].

### **Colestase Intra-hepática Obstétrica (CIO)**

Em até 2,4% das gestantes cursam com esta afecção benigna, habitualmente no terceiro trimestre, que é determinada por uma disfunção na secreção biliar intra-hepática devido um metabolismo estrogênico hepático alterado. Recorrência em gestações subseqüentes é pode observado em metade das gestantes. História familiar positiva é encontrada em mais de cinquenta por cento dos casos e há associação com HLA-A31 e B8. Caracteriza-se por prurido localizado que se generaliza com ou sem icterícia, colestase evidenciada laboratorialmente (TGO, TGP, gama-GT elevados) e resolução após o parto. Sintomas gerais de mal-estar, fadiga, náuseas e vômitos são observados em alguns casos. Pode ter ou não hiperbilirrubinemia e quando há, teremos a icterícia colestatia da gravidez e, quando não, teremos o prurido gravídico. O prurido na CIO correlaciona-se com o nível sérico dos ácidos biliares. Com a disfunção secretória biliar haverá repercussão na digestão das gorduras e de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K). O diagnóstico da CIO é de exclusão, baseando na clínica e laboratório. A determinação dos sais ou ácidos biliares totais séricos no período pós-prandial é o exame laboratorial mais sensível. Devemos sempre descartar causas virais e medicamentosas de hepatite. Salientamos que a hepatite anictérica não é rara. As repercussões fetais da CIO são prematuridade, hemorragia e baixo peso ao nascer. Devido à deficiência de vitamina K há risco para hemorragia intracraniana fetal. Não há aparente repercussão materna. O manejo do prurido dependerá da sua intensidade. Nos casos leves podemos tentar emolientes antipruriginosos. A metionina via oral parece ser eficaz no controle do prurido e das alterações laboratoriais. Nos casos mais intensos usamos colestiramina, ácido ursodeoxicólico e fototerapia com UVB. O efeito das resinas de troca começa após vários dias. Corticoterapia é uma alternativa. A administração intramuscular de vitamina K deve ser usada quando o tempo de protrombina estiver alterado, na dose de 15mg/kg/dia. Como descrito previamente, todos os anti-histamínicos no primeiro trimestre gestacional devem ser evitados[1, 6, 10, 11].

### **Herpes Gestacional (HG)**

Também chamada de penfigóide gestacional é uma doença bolhosa auto-imune onde anticorpos IgG1 anti-antígeno PB180, uma proteína transmembrana da célula basal, estão presentes em mais de 80% dos casos à imunofluorescência. Acredita-se que o HG seja uma resposta imunológica contra

os antígenos da classe II da zona da membrana basal placentária de origem paterna que possui similaridade com os antígenos da pele. Associa-se com HLA-DR3 em 60 a 80%, HLA-DR4 em 52% e para ambos em 43 a 50% dos casos. Tem incidência de 1:40.000-50.000 gestações. Geralmente manifesta-se em torno da 21ª semana gestacional com tendência a resolução nas últimas semanas. Classicamente 75% dos pacientes experimentam agudização do quadro no parto ou no pós-parto imediato que tende a resolução espontânea dentro de semanas. Em algumas pacientes são relatadas recorrências com terapia hormonal e nos ciclos menstruais. Gestações subseqüentes podem ser acompanhadas ou não desta afecção. A apresentação e o curso clínico é variável, porém em 50% dos casos inicia-se com uma erupção urticariforme intensamente pruriginosa no abdome e que rapidamente progride para uma erupção de bolhas tensas generalizada que poupa face, mucosas e região palmo-plantar. Pode apresentar-se com formas clínicas leves como uma erupção eritematosa associada com pequenas vesículas, lesões unicamente urticariformes, e apenas um prurido generalizado com pápulas eritematosas. A histopatologia evidencia um infiltrado inflamatório dérmico misto com riqueza de eosinófilos. Acredita-se que esse predomínio eosinofílico seja o achado histopatológico mais consistente do HG. O diagnóstico definitivo se faz com a imunofluorescência direta e indireta. Quando usado anticorpos monoclonais, depósito de IgG1 na zona de membrana basal é encontrado em praticamente todos os pacientes. Contudo, a disposição linear e rica de C3 na ZMB é o achado que mais fortalece o diagnóstico. Na imunofluorescência indireta, o fator HG é encontrado em quase 100% dos casos. Este fator é um anticorpo IgG1 que fixa complemento e esta dirigido contra o epitélio placentário. O diagnóstico diferencial inclui outras dermatoses bolhosas, urticária bolhosa, dermatite de contato alérgica, farmacodermia e PUPPP, como o principal diferencial. O tratamento baseia-se na corticoterapia sistêmica, com dose inicial de 0,5 mg/Kg/dia de prednisona. Devido a freqüente reativação da doença no peri-parto é aconselhável aumentar a dose do corticosteroide neste período. Corticoterapia tópica pode ser tentada em casos leves. A ciclosporina e plasmafereze são alternativas para os casos rebeldes à corticoterapia. Dapsona é ineficaz e contra-indicada pelo risco em determinar anemia hemolítica. A ritodrina é um beta-agonista e foi relatada promover resolução completa em um caso. Doenças auto-imunes, particularmente doença de Graves e gastrite auto-imune (anemia perniciososa), são associadas ao HG. Aproximadamente 10% dos neonatos cursam com uma erupção eritemato-pápulo-vesiculosa leve e transitória. Todo recém-nato, onde a mãe foi submetida a corticoterapia sistêmica, deve ser avaliado quanto uma possível insuficiência

adrenocortical. Não há repercussão sistêmica materna nem maior morbi-mortalidade fetal. O nível de anticorpos IgG1 e eosinofilia sérica não se correlacionam com a gravidade da doença[1, 8-12].

### **Pápulas e Placas Urticariformes e Pruriginosas da Gravidez (PUPPP)**

A origem do PUPPP ainda é desconhecida, porém acredita-se ser uma reação de hipersensibilidade. A PUPPP é a dermatose gestacional mais comum afetando 1:130-300 gestantes. Geralmente afeta primigestas no último trimestre da gestação, mais freqüente a partir da 35ª semana, com uma erupção autolimitada em seis semanas. Gestação múltipla é mais freqüente em mulheres com PUPPP. Tipicamente é uma erupção polimórfica que se inicia sobre as estrias no abdome inferior, sendo a área periumbilical freqüentemente poupada. Encontramos pápulas eritematosas que rapidamente coalescem em placas eritemato-edematosas, por vezes acompanhadas de vesículas, lesões purpúricas e em alvo. Habitualmente, dentro de alguns dias, observamos um rash eritematoso que tende a se disseminar para as coxas, glúteos, braços e tronco, podendo lembrar um eritema tóxico, que na resolução cursa com escamação. O prurido é tipicamente grave e curiosamente a escoriação é pouco freqüente. Outro dado que faz suspeitar dessa afecção é a raridade do comprometimento do hemitórax superior. O exame histopatológico é inespecífico e mostra uma dermatite espongiótica com infiltrado inflamatório perivascular na derme superior. Paraqueratose, exocitose e discreta acantose podem ser vistas focalmente. Eosinófilos podem estar em maior número o que pode dificultar o diagnóstico histológico diferencial com o HG numa fase pré-bolhosa. Imunofluorescência geralmente é negativa, porém pode haver depósito discreto de C3 na zona de membrana basal. A condição não prejudica o feto nem a mãe. Não há associação com doenças imunológicas e obstétricas. Recorrência é infreqüente. O maior complicador do PUPPP é o prurido que pode ser intenso e intratável. O prurido pode ser manejado com emolientes antipruriginosos e corticosteróides tópicos.

A clorfeniramina 4mg/dia é um anti-histamínico de menor risco para gestação. Um curto curso de prednisona oral é efetiva e segura nos casos graves. Fototerapia com UVB é uma opção. Há relato de um caso grave de PUPPP rebelde a terapia que melhorou dramaticamente duas horas após cesárea[8-11].

### **Prurigo Gestacional (PG)**

Previamente denominado de prurigo gestacional de Besnier, o PG tem incidência de 0,5% das gestações e pode ocorrer em qualquer período gestacional, mais comumente entre a 20ª e 34ª semana. A controversa dermatite papulosa de Spangler atualmente é agrupada no PG. Sua etiologia é desconhecida, porém alguns acreditam que seja um tipo de prurigo do adulto de fundo atópico. Sua erupção consiste em pápulas e nódulos eritematosos nas superfícies extensoras dos membros e ocasionalmente no abdome, similar ao prurigo nodular de Hyde. A condição geralmente se resolve rapidamente no pós-parto, mas pode durar semanas a meses. A imunofluorescência e laboratório de rotina são normais, com exceção da IgE sérica que se encontra freqüentemente elevada. O histopatológico revela achados inespecíficos como infiltrado inflamatório crônico na derme superior. O tratamento é sintomático com anti-histamínicos e corticosteróides tópicos. Não há repercussão materno-fetal e raramente recorre[8-11, 18, 19].

### **Foliculite Pruriginosa Gestacional (FPG)**

Descrita primeiramente em 1981, caracteriza-se por erupção generalizada de pápulas foliculares eritematosas que surge entre o quarto e nono mês gestacional. O prurido geralmente é de pequena intensidade. A causa é desconhecida. A histopatologia mostra uma foliculite superficial estéril. A imunofluorescência é negativa. Habitualmente não há repercussão materno-fetal, porém há um caso relatado com peso baixo ao nascimento. Resolução pós-parto é o esperado. Tratamento é sintomático com corticosteróides tópicos e fototerapia com UVB[8-11, 18].

## Referências

- Black M, McKay M, Braude P, Vaughan-Jones S, et al. Obstetric and gynecologic dermatology. 2nd ed. London. Mosby 2002: 1-98.
- Braverman LM. La piel en el embarazo. In: Burrow GN, Ferris TF: Complicaciones médicas durante el embarazo. Panamericana Ed Med B As 1977: 470.
- Bricquet R. Patologia da gestação. Ed. Renascença S.A., São Paulo, 1948.
- Lynfield YL. Effect of pregnancy on the human hair cycle. J Invest Dermatol 1966; 93: 446.
- Poidevin LOS. Striae gravidarum. Their relation to adrenal cortical hyperfunction. Lancet 1959; 2: 436.
- Pritchard JA, MacDonald PC. Obstetrics. New York. Appleton Century Crofts 1976: 220-32.
- Rabello FE. Dermatopatias. In Rezende J: Obstetricia. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara-Koogan, 1969: 152-70.
- Kroupouzou G, Cohen LM. Dermatoses of pregnancy. J Am Acad Dermatol 2001; 45: 1-19.
- Winton GB, Lewis CW. Dermatoses of pregnancy. J Am Acad Dermatol 1982; 6: 977-98.
- Cohen LM. Dermatoses of pregnancy. West J Med 1998; 169: 223-4.
- Borradori L, Saurat JH. Specific dermatoses of pregnancy. Toward a comprehensive view? Arch Dermatol 1994; 130: 778-80.
- Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. São Paulo: Ed. Artes Médicas, 1998: 943-5.
- Schatz M, Hoffman CP, Zeiger RS, et al. The course and management of asthma and allergic diseases during pregnancy. In: Middleton E, Reed CE, Ellis EE. eds. Allergy Principles and Practice; Vol. 2, 4th ed. St Louis: Mosby Year Book, 1993: 1301-42.
- 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.
- Talhari S, Neves RG. Hanseníase. 3a ed. Manaus: Gráfica Tropical, 1997: 113-25.
- Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia. 2 a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan eds., 1999: 245-66.
- Baethge BA, Wolf RE. Successful pregnancy with scleroderma, renal disease and pulmonary hypertension in a patient using angiotensin converting enzyme inhibitors. Ann Rheum Dis 1989; 48: 776-8.
- Zoberman E, Farmer E. Pruritic folliculitis of pregnancy. Arch Dermatol 1976; 112: 1534.
- Roger D, Vaillant L, Fignon A, et al. Specific pruritic diseases of pregnancy. A prospective study of 3192 pregnant women. Arch Dermatol 1994; 130: 734-9.

## Questões para artigo

- O principal hormônio envolvido no desenvolvimento de estrias cutâneas no período gestacional é:
  - MSH
  - TSH
  - Estrogênio
  - Cortisol
- As linhas de Futcher devem ser entendidas como:
  - Erupção linear bolhosa na gestação
  - Linhas de hiperpigmentação
  - Eczema linear em áreas flexurais
  - É sinônimo da linha nigra
- O melasma ou cloasma ocorre em qual proporção nas gestantes?
  - <20%
  - 90%
  - 35%
  - 70%
- Quais as drogas consideradas seguras no tratamento do melasma durante o período gestacional?
  - Hidroquinona
  - Ácido retinóico
  - Ácido azelaico
  - Todas acima
- Podemos encontrar na gestação qual mudança vascular?
  - Telangiectasia
  - Hemangioendotelioma
  - Varicosidade
  - Todas acima
- Com relação às mudanças de cabelos e pêlos na gestação podemos afirmar:
  - Hipertricose é rara
  - A fase anágena capilar esta diminuída
  - Eflúvio telógeno pós-parto é comum
  - Eflúvio anágeno pós-parto é comum
- A moléstia de Fox-fordyce habitualmente apresenta melhora acentuada na gestação. Qual o motivo?
  - Atividade écrina aumentada
  - Atividade sebácea reduzida
  - Atividade apócrina reduzida
  - Atividade neurosimpática axonal aumentada
- Os tubérculos de Montgomery localizados na aréola mamária são:
  - Ductos mamários obstruídos
  - É uma doença inflamatória
  - São glândulas sebáceas hipertrofiadas
  - Uma hiperplasia do tecido conectivo
- Com relação às estrias cutâneas gravídicas podemos afirmar:
  - Quando intensas são marcadoras de distócia de parto
  - Ocorrem em menos de 50% das gestantes
  - Normalmente surgem já no primeiro trimestre
  - Apresentam resolução espontânea
- É incorreto afirmar:
  - Na gestante, o estado imunológico está suprimido
  - Anti-histamínicos devem ser evitados no primeiro trimestre
  - A dermatite atópica normalmente apresenta melhora na gestante
  - A fototerapia com UVB é uma opção de tratamento da dermatite atópica na gestante

11. Em qual proporção a psoríase se agrava no início da gravidez?
- a) 20%
  - b) 80%
  - c) 100%
  - d) Não é alterada na gestação
12. A provável causa de piora na dermatite atópica é:
- a) Cortisol sérico reduzido
  - b) ACTH elevado
  - c) Produção de interleucina-4 placentária
  - d) Relaxina e TSH elevados
13. Podemos afirmar que:
- a) PUVA pode ser aplicada durante a gestação, sem risco ao feto
  - b) Impetigo herpetiforme é uma forma clínica incomum de infecção estafilocócica
  - c) A sarcoidose normalmente se agrava
  - d) Devido a imunossupressão fisiológica gestacional um condiloma acuminado pode se transformar em carcinoma verrucoso
14. É correto afirmar:
- a) A poliquimioterapia para hanseníase pode ser usada na gestante
  - b) O impetigo herpetiforme se deve pelo hipotireoidismo
  - c) Candidose e tricomoníase são incomuns na gestante
  - d) Todas corretas
15. A tríade de Hutchinson é formada por:
- a) Osteocondrite, paralisia facial e tabes dorsalis
  - b) Dentes semilunares, ceratite e acúsia
  - c) Tíbia em sabre, fronte olímpica e nariz em sela
  - d) Dentes semilunares, neuroma óptico e tíbia em sabre
16. Qual infecção provável responsável por complicações fetais que incluem hidropsis fetal, aborto, mal-formação e anemia?
- a) Herpes vírus
  - b) Treponema
  - c) HIV
  - d) Parvovírus B19
17. É correto afirmar:
- a) Lupus discóide (cutâneo) é intensamente afetado
  - b) Lupus neonatal é uma condição benigna
  - c) A síndrome de Huges é melhor conduzida com corticosteróides
  - d) O pênfigo vulgar gestacional pode ser manifesto no neonato
18. Com relação a colestase intra-hepática obstétrica, é incorreto afirmar:
- a) É incomum e habitualmente se manifesta no terceiro trimestre
  - b) O diagnóstico é específico, tanto clínica quanto laboratorialmente
  - c) Apesar de geralmente benigna pode determinar prematuridade
  - d) Hemorragia intracraniana fetal pode ocorrer
19. Podemos afirmar sobre o herpes gestacional (penfigóide):
- a) Doença auto-imune caracterizada por depósitos de IgG-4 na membrana basal
  - b) O tratamento consiste em imunossupressores como a ciclosporina e azatioprina
  - c) Associa-se com HLA-DR1
  - d) Habitualmente inicia com erupção periumbilical
20. A dermatose gestacional mais comum é:
- a) Prurigo gestacional
  - b) PUPPP
  - c) Penfigóide gestacional
  - d) Foliculite gestacional

---

### Respuestas del cuestionario

1d 2b 3d 4c 5d 6c 7c 8c 9a 10c 11b 12c 13d 14a 15b 16d 17d 18b 19d 20b