

## Pele na Gestação<sup>(\*)</sup>

### *Skin in Pregnancy*

Sueli Coelho da Silva Carneiro<sup>(1)</sup>, Luna Azulay-Abulafia<sup>(2)</sup>

#### RESUMO

As manifestações cutâneas durante a gravidez correspondem a alterações fisiológicas, dermatoses próprias do período gestacional ou doenças pré-existentes. O penfigóide gestacional, a erupção polimorfa da gravidez, a foliculite pruriginosa, o prurigo da gravidez e o prurido gravídico são considerados dermatoses próprias da gestação. Uma forma de psoríase pustulosa grave, o impetigo herpetiforme, está descrito na gestação. As lesões cutâneas da artrite psoriásica, do lúpus eritematoso, da dermatopolimiosite e os pênfigos podem piorar na gravidez. O eritema nodoso e o eritema nodoso hanseniano podem ser desencadeados pela gravidez. O tratamento deve considerar os riscos e benefícios para a mãe e o conceito.

**Palavras-chave:** gravidez, dermatoses da gravidez, doença autoimune.

#### INTRODUÇÃO

Durante a gestação numerosas alterações ocorrem na pele, desde aquelas consideradas fisiológicas, próprias da gravidez, até aquelas que representam agravamento ou melhora de outras dermatoses preexistentes.

Não é infreqüente que o período gestacional condicione o comportamento de muitas doenças imunológicas, endócrinas, metabólicas e vasculares. As auto-ímmunes, como o lúpus eritematoso sistêmico, a esclerodermia, a dermatopolimiosite e os pênfigos, e a porfiria cutânea tarda costumam sofrer agravamento. A psoríase em placas pode melhorar, entretanto uma modalidade de psoríase pustulosa grave, o impetigo herpetiforme, é característico da gestação. O eritema nodoso, o eritema nodoso hanseniano e o pioderma gangrenoso podem surgir nesse período.

#### ABSTRACT

*The cutaneous manifestations of pregnancy can correspond to physiologic changes, specific dermatoses of pregnancy or preexisting diseases. Gestational pemphigoid, polymorphic eruption of pregnancy, pruritic folliculitis, prurigo and pruritus of pregnancy are considered specific cutaneous diseases of pregnancy. Impetigo herpetiformis, a severe variant of pustular psoriasis, is also described in pregnancy. Psoriatic arthritis, lupus erythematosus, dermatopolymyositis and pemphigus skin can worsen during pregnancy. Erythema nodosum and erythema nodosum leprosum can also appear during pregnancy. The treatment of any of these diseases must consider the risks and benefits for the mother and the fetus.*

**Keywords:** pregnancy, pregnancy dermatosis, autoimmune disease.

Por outro lado, o reconhecimento das diferentes alterações dermatológicas orienta o médico, tranqüiliza a gestante e permite estabelecer condutas adequadas.

As modificações cutâneas fisiológicas decorrem em geral da maior atividade glandular, e de forma particular pela maior produção dos hormônios esteróides (progesterona e estrogênio). O pico desses hormônios varia de acordo com o período gestacional, refletindo-se nas manifestações cutâneas. Observam-se, então, alterações:

- da pigmentação, com intensificação da cor da linha média do abdome, dos mamilos, da aréola mamária, da área genital e da parte superior e interna das coxas;
- dos cabelos e unhas, com hirsutismo, eflúvio telogênico e onicolise distal;
- das glândulas sudoríparas, com hiperatividade écrina e hipoatividade apócrina;

\* Trabalho realizado no Serviço/Disciplina de Dermatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (FCM/UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Recebido em 27/01/2005. Aprovado, após revisão, em 10/03/2005.

1. Professora-adjunta, doutora em Dermatologia pela FCM/UERJ. Mestre em Reumatologia pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro (FM/UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Professora do Curso de Pós-graduação em Dermatologia da UFRJ. Membro titular da Academia Brasileira de Reumatologia.  
2. Professora-adjunta, doutora em Dermatologia pela FCM/UERJ. Professora da Universidade Gama Filho (UGF), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Professora do Curso de Pós-Graduação do Instituto de Dermatologia Prof. R. D. Azulay, Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência: Sueli Coelho da Silva Carneiro. R. Farne de Amoedo, 140/601, Ipanema, CEP 22420-020. Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel. (21) 2522-2156; 2235-3715; fax (21) 2562-2580; e-mail: Sueli@hucff.ufrj.br

- das estruturas vasculares da pele, com aparecimento de telangiectasias, eritema palmar, trombose venosa, varicosidades, hemorróidas e epúlides gravídicas;
- do tecido conjuntivo, com estrias no abdome, nas mamas e coxas;
- das mucosas oral e vaginal, como o *granuloma gravidarum* (granuloma piogênico) na primeira e o eritema do vestíbulo e da vagina.

## DERMATOSES PRÓPRIAS DA GRAVIDEZ

Há discordância em relação ao número e à nomenclatura. As mais características são: o penfigóide gestacional, a erupção polimórfica da gravidez, a foliculite pruriginosa e o prurigo da gravidez. O impetigo herpetiforme é considerado por alguns autores como uma forma de psoríase pustulosa própria da gravidez<sup>(1)</sup>. O prurido gravídico, em razão da colestase intra-hepática, também será considerado neste grupo de dermatoses.

### PENFIGÓIDE GESTACIONAL (PG)

Também chamado de herpes gestacional, é uma doença auto-imune rara que ocorre em mulheres múltiparas nas 3ª e 4ª décadas, entre a 28ª e a 32ª semana da gestação, ou no pós-parto imediato. Ocasionalmente pode estar relacionada a tumores fibroblásticos<sup>(2)</sup>. Ocorre em 1 para 50.000 gestantes<sup>(3)</sup>. O sintoma inicial é o prurido seguido por lesões eritemato-máculo-papulosas anulares confluentes com vesículas e bolhas predominantes no umbigo, mas que comprometem também antebraços, coxas, tronco, região mamária e nádegas<sup>(2)</sup> (Figura 1). A disposição das vesículas lembra o herpes, enquanto as bolhas tensas fazem diagnóstico diferencial com penfigóide bolhoso e lúpus bolhoso<sup>(4,5)</sup>. Costumam regredir após o parto, num período variável de 1 a 17 meses<sup>(6)</sup>. Formas prolongadas da doença, com duração superior a seis meses após o parto, são consideradas crônicas. Estas formas são vistas em mulheres mais velhas com história de PG em gestações anteriores e apresentam envolvimento das mucosas<sup>(7)</sup>. Nas gestações seguintes pode haver recidiva em até 50% das pacientes<sup>(8)</sup>. À histopatologia a bolha é subepidérmica e a imunofluorescência direta (IFD) mostra depósito linear de C3 na membrana basal. No sangue encontra-se o Fator HG (que é uma imunoglobulina IgG), detectado pela fixação do complemento<sup>(9)</sup>. O tratamento é feito com prednisona (0,5 a 1mg/kg/dia); ou dapsona na dose de 100 mg/dia. Muitas pacientes podem ser tratadas apenas com corticosteróides tópicos e anti-histamínicos orais. Existe discordância entre os autores quanto à mortalidade fetal<sup>(10)</sup>.



FIGURA 1 – Penfigóide gestacional. Lesões vesiculosas, agrupadas com arranjo herpetiforme

### ERUPÇÃO POLIMORFA DA GRAVIDEZ (EPG)

Este quadro era anteriormente conhecido como PUPPP (*Pruritic Urticarial Papules and Plaques of Pregnancy*). Ocorre, em geral, no final do 3.º trimestre e é quase exclusivo das primíparas. Não afeta o concepto<sup>(11)</sup>.

As lesões são representadas por pequenas pápulas urticariformes, muito pruriginosas, que podem ter configuração policíclica. As lesões se iniciam no abdome inferior, entre as estrias, não atingem o umbigo, e se estendem para os braços, nádegas e coxas, atingindo raramente as extremidades inferiores, a face, as palmas e plantas. Vesículas são raras. Regredem após o parto e não recidivam nas gestações seguintes<sup>(12)</sup>. Há, no entanto, publicações de ocorrência no puerpério<sup>(13)</sup>.

O diagnóstico é confirmado pela histopatologia, que mostra edema da derme com infiltrado linfo-histiocítico na derme superior e média e número variável de eosinófilos;

a epiderme é normal na maioria das vezes<sup>(14)</sup>. Tem sido feitas especulações sobre sua etiopatogenia. Um estudo feito em 1984 demonstrou diminuição dos complexos imunes circulantes durante a fase aguda da doença; nesse estudo, os autores sugeriram que a ligação dos pequenos complexos imunes aos vasos dilatados da derme superior poderia desempenhar papel relevante<sup>(15)</sup>. Para alguns autores, gravidez múltipla, excesso de peso e hormônios poderiam influenciar positivamente no aparecimento da dermatose<sup>(16)</sup>. Outros estudos têm considerado o microquimerismo (tráfego de células entre o feto e a mãe) como fator etiológico da EPG<sup>(17)</sup>.

O tratamento é feito com corticóide e antipruriginosos tópicos. Raramente há necessidade de medicação sistêmica<sup>(11)</sup>.

#### **FOLICULITE PRURIGINOSA DE GRAVIDEZ (FPG)**

Descrita por Zoberman e Farmer (1981)<sup>(18)</sup>, inicia-se no segundo ou terceiro trimestre da gestação, acometendo primíparas ou múltiparas indiferentemente, com regressão espontânea duas semanas após o parto. As lesões ocorrem predominantemente no tronco, mas podem se espalhar para os braços e pernas e se apresentam como pequenas pápulas eritematosas e pruriginosas. A histopatologia mostra foliculite não específica<sup>(14,16)</sup>.

#### **PRURIGO DA GRAVIDEZ (PG)**

Foi descrito originalmente por Besnier *et al.* (1904)<sup>(19)</sup>. As lesões são eritemato-papulosas, pruriginosas, predominantes no abdome, mas podem se estender para os membros inferiores, punhos e mãos, desaparecendo no pós-parto imediato. Não há recorrência. Pode surgir em qualquer trimestre da gestação com exceção do primeiro, e raramente acomete primíparas. A IgE sérica pode estar elevada e não é infrequente história pessoal ou familiar de atopia. Na histopatologia observa-se infiltrado mononuclear perivascular sem eosinófilos ou vasculite<sup>(14,16)</sup>.

#### **IMPETIGO HERPETIFORME (IH)**

Foi descrito por Hebra em 1872, de acordo com Sahin *et al.*<sup>(20)</sup>. É doença rara, não infecciosa e potencialmente fatal<sup>(21)</sup>, exacerbada, notadamente, pelas alterações hormonais da gravidez, ainda que tenha sido diagnosticada em homens, em mulheres no climatério, puérperas e em usuárias de contracepção hormonal. Apesar de rara, mais de 200 casos já foram publicados<sup>(22)</sup>.

Ocorre geralmente no início do terceiro trimestre da gestação e caracteriza-se por lesões pustulosas estéreis em regiões inguinais, axilas e pescoço. Raramente há comprometimento

da face e regiões palmo-plantares. As lesões são acompanhadas por febre, astenia, náuseas, vômito, diarreia, delírio, desidratação, taquicardia, artralguas, tetania, convulsões e risco de aborto causado pela insuficiência placentária. A seguir, as lesões tornam-se crostosas<sup>(23)</sup> (Figura 2).

Os exames de laboratório revelam leucocitose, elevação da velocidade de sedimentação das hemácias, anemia, hipalbuminemia e raramente hipocalcemia. No exame histopatológico observa-se pústula neutrofilica espongiforme de Kogoj na epiderme<sup>(23)</sup>.

O curso da doença é progressivo, com remissão após o parto, havendo casos que recidivam em outra gestação<sup>(24)</sup>. A história familiar pode ser positiva<sup>(25)</sup>. O prognóstico materno-fetal é díspar. Raras são as mortes maternas, embora insuficiência placentária e diminuição do fluxo interviloso placentário possam aumentar o risco de morte fetal<sup>(24)</sup>.

Para alguns autores, é uma forma de psoríase pustulosa na gravidez<sup>(26)</sup>, enquanto para outros, é uma entidade separada<sup>(27)</sup>.



FIGURA 2 – Impetigo herpetiforme ou psoríase pustulosa da gravidez. Pústulas com arranjo policíclico



A reposição endovenosa de fluido e eletrólitos, notadamente cálcio, é obrigatória<sup>(28)</sup>. A corticoterapia é o tratamento de escolha com prednisona (60 mg/dia)<sup>(23)</sup>. Outra opção válida é a ciclosporina<sup>(29,30)</sup>.

Permanece ainda desconhecida a etiologia do impetigo herpetiforme (psoríase pustulosa da gestação) (PPG). Alguns autores sugerem associação com hipoparatiroidismo e hipocalcemia<sup>(31)</sup>. Contracepção hormonal, estresse, infecção bacteriana e certos medicamentos podem estar implicados na patogenia da doença<sup>(32)</sup>. As maiores expectativas para elucidar a etiologia da PPG residem no estudo genético da doença<sup>(32)</sup>.

#### **COLESTASE INTRA-HEPÁTICA DA GRAVIDEZ (PRURITUS GRAVIDARUM)**

Inicia-se no segundo ou terceiro trimestre e decorre da colestase intra-hepática, podendo ocorrer icterícia em 20% dos casos. É freqüente (0,02% a 2,4% das gestações), com prurido intenso, principalmente abdominal, que piora à noite, mas que pode se generalizar e acometer palmas e plantas. A icterícia é de intensidade variável e as enzimas hepáticas estão alteradas. O exame clínico mostra escoriações sem qualquer dermatose específica e o prurido desaparece no pós-parto imediato. As pílulas anticoncepcionais e as gestações posteriores podem desencadear novo episódio. Pode haver riscos para o feto e para a gestante em algumas circunstâncias. O tratamento é sintomático na maioria das vezes, eventualmente requerendo terapêutica sistêmica, como a colestiramina<sup>(14,16)</sup>.

#### **INFLUÊNCIA DA GRAVIDEZ NAS DOENÇAS IMUNOLÓGICAS**

##### **PSORÍASE E ARTRITE PSORIÁSICA**

Cinquenta por cento dos pacientes com psoríase são do sexo feminino. Um dos picos da doença ocorre entre a 3ª e 4ª décadas, afetando, portanto, mulheres na idade fértil. Há, na maioria das vezes, uma melhora na evolução da doença durante a gestação, com exacerbação no pós-parto<sup>(33)</sup>. Por outro lado, a gravidez pode representar um gatilho para o comprometimento articular<sup>(33)</sup>.

Raychaudhuri *et al.*<sup>(34)</sup> investigaram o curso clínico da psoríase durante a gravidez e entrevistaram 736 pacientes com psoríase. Dados obtidos de 91 gestações revelaram que a psoríase melhorou em 51 (56%), piorou em 24 (26,4%) e permaneceu inalterada em 16 (17,6%). Notaram novas lesões no pós-parto imediato e, também, que pacientes que melhoraram na primeira gravidez, repetiram o mesmo comportamento nas gestações subseqüentes.

O tratamento da psoríase e artrite psoriásica na gestação representa um desafio. Durante o tratamento, pode ser utilizada a ciclosporina<sup>(33)</sup>. O uso do corticosteróide sistêmico é controverso<sup>(33)</sup>. Até o momento, não há relatos de complicações nas pacientes que engravidaram em uso de agentes biológicos, que não devem ser iniciados nesse período<sup>(33)</sup>.

##### **LÚPUS ERITEMATOSO**

O lúpus eritematoso discóide não se altera na gravidez. Sessenta por cento das pacientes com a forma sistêmica apresentam exacerbação cutânea durante a gravidez e há até 60% de chance de prematuridade, havendo duas a quatro vezes mais chance de aborto quando a doença está ativa. A gravidez pode ser bem tolerada se o lúpus eritematoso sistêmico estiver em remissão por pelo menos três meses, antes da concepção. O risco de lúpus neonatal, em que o recém nato pode apresentar um eritema cutâneo transitório, está relacionado à transferência de anticorpos anti-Ro(SSA) e anti-La (SSB)<sup>(35)</sup>.

##### **ESCLEROSE SISTÊMICA E DERMATOPOLIMIOSITE**

Durante a gravidez o fenômeno de Raynaud pode piorar de intensidade naqueles pacientes com esclerodermia ou esclerose sistêmica, ainda que a doença não se altere de forma significativa<sup>(36)</sup>.

Em relação à dermatopolimiosite, há casos de início ou exacerbação da doença com intensificação das lesões de pele e da miopatia<sup>(37)</sup>, outros de melhora durante a gravidez<sup>(35)</sup>. Há ainda relatos de casos que se desenvolveram logo após o parto<sup>(38)</sup>. A morbimortalidade perinatal é elevada<sup>(38)</sup>.

##### **PÊNFIGOS**

As várias formas desta bulose podem aparecer ou se exacerbar durante a gestação<sup>(35)</sup>. A exacerbação ocorre no primeiro e segundo trimestres e o risco é de 40% (Figura 3). A perda fetal varia de 37,5% a 62%<sup>(35)</sup>. O pênfigo neonatal (PN) pode ser visto muito raramente e o mecanismo proposto é a transferência passiva de IgG materna através da placenta<sup>(39,40)</sup>. As lesões do PN são discretas, regredindo espontaneamente em algumas semanas. O tratamento dos pênfigos, independente da gestação, baseia-se na gravidade do quadro, determinada pela extensão e localização das lesões. Corticosteróides sistêmicos são a medicação de escolha. Shieh tratou uma gestante com plasmáfereze e corticosteróide sistêmico, e, mesmo assim, o recém-nascido apresentou pênfigo neonatal, também resolvido satisfatoriamente<sup>(40)</sup>.



FIGURA 3 – Pênfigo vulgar. Numerosas lesões erosadas e crostosas, acometendo pele e mucosas

#### **PIODERMA GANGRENOSO**

É uma dermatose neutrofilica com lesão inicial de pápulo-pústula, raramente bolhas, que evolui para úlceras assépticas, na maioria das vezes ligada a uma doença geral, entre elas, doenças inflamatórias crônicas do intestino e mieloproliferativas, poliarterite reumatóide, lúpus eritematoso. A gravidez por si só é capaz de desencadear a doença<sup>(41)</sup>.

#### **ERITEMA NODOSO (EN)**

O EN se caracteriza por nódulos eritematosos, dolorosos, não supurativos, distribuídos principalmente na face extensora dos membros inferiores. Muitas vezes as lesões são associadas a sintomas gerais como febre, edema das pernas e artralgias. Cada nódulo tem duração média de 7 a 15 dias e desaparece espontaneamente. Novas lesões aparecem antes que as anteriores estejam totalmente cicatrizadas. Farmacodermia, infecções, sarcoidose, doença inflamatória intestinal são as causas mais comuns. Quando

não se consegue estabelecer o fator desencadeante, são consideradas idiopáticas. Mert *et al.*<sup>(42)</sup> investigaram, prospectivamente durante dez anos, pacientes com EN e encontraram uma prevalência aumentada do sexo feminino, na proporção de 6 mulheres:1 homem. Em 54% dos casos conseguiram identificar o fator etiológico e a gravidez esteve presente em 2% destes. É difícil estabelecer a gravidez como responsável pelo EN. Na hanseníase multibacilar podem ocorrer episódios reacionais, dentre eles, o chamado eritema nodoso hanseniano, que difere anatomopatologicamente do eritema nodoso clássico. A gestação pode desencadear ou piorar a hanseníase e as reações hansenianas, principalmente no último trimestre da gravidez e nos três primeiros meses de lactação<sup>(43)</sup>.

#### **PORFIRIA CUTÂNEA TARDA (PCT)**

Esta doença, que se caracteriza por hipertricose, hiperpigmentação e bolhas nas extremidades, além de fotossen-

sibilidade, piora no primeiro trimestre da gravidez em decorrência do aumento de estrogênio e da excreção de porfirinas. Entretanto, há casos de atenuação do curso da doença. Não afeta o concepto<sup>(35)</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para o psicólogo Lawrence Kutner, a gravidez representa um dos fenômenos mais desconhecidos da vida e sempre há a preocupação sobre o que pode acontecer. Esse entendimento é válido para todos os profissionais envolvidos no acompanhamento da gestação, tanto em relação à mãe

quanto ao feto<sup>(44)</sup>. Algumas alterações da pele motivam a ida da gestante ao médico, entretanto, muitas dessas alterações representam modificações fisiológicas, que desaparecem após o parto. As doenças dermatológicas próprias da gestação podem estar restritas à pele e mucosas, ou expressar um comprometimento sistêmico, como o prurido gravídico, em decorrência da colestase. As doenças imunológicas representam um problema na gestação, pela possibilidade do seu agravamento ou pela necessidade de escolha adequada das drogas utilizadas. As manifestações articulares e sistêmicas dessas condições exigem um atendimento integrado entre obstetras, reumatologistas e dermatologistas.

## REFERÊNCIAS

1. Azulay RD, Azulay-Abulafia L: Alterações cutâneas na gravidez. In: Tratado de Obstetrícia Febrasg. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 95-8.
2. Yancey KB: Herpes gestationis. *Dermatol Clin* 8: 727-35, 1990.
3. Russel B, Thorne NA: Herpes gestationis. *Br J Dermatol* 69: 339-2, 1957.
4. Provost TT, Tomasi TB Jr: Evidence for complement activation via the alternate pathway in skin diseases, I. Herpes gestationis, systemic lupus erythematosus, and bullous pemphigoid. *J Clin Invest* 51: 1779-84, 1973.
5. Fabbri P, Caproni M, Erti S, et al: The role of lymphocytes and cytokines in the pathogenesis of pemphigoid gestationis. *Br J Dermatol* 148: 111-8, 2003.
6. Schmutz JL: Specific dermatoses of pregnancy. *Presse Med* 32: 1813-7, 2003.
7. Boulinguez S, Bedane C, Prost C, et al: Chronic pemphigoid gestationis: comparative clinical and immunopathological study of 10 patients. *Dermatology* 206: 113-9, 2003.
8. Boudaya S, Turki H, Meziou TJ, et al: Pemphigoid gestationis: a study of 15 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 32: 30-4, 2003.
9. Kelly SE, Cério R, Bhogal BS: The distribution of IgG subclasses in pemphigoid gestationis: PG factor is an IgG1 autoantibody. *J Invest Dermatol* 92: 695-8, 1989.
10. Mokni M, Fourait M, Karoui I, et al: Pemphigoid gestationis: a study of 20 cases. *Ann Dermatol Venereol* 131: 93-6, 2004.
11. Weisshaar E, Witteler R, Diepgen TL, et al: Pruritus in pregnancy eine häufige diagnostische and therapeutische Herausforderung. *Hautarzt* 56: 48-57, 2005.
12. High WA, Hoang MP, Miller MD: Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy with unusual and extensive palmoplantar involvement. *Obstet Gynecol* 105: 1261-4, 2005.
13. Kirkup ME, Dunnill MG: Polymorphic eruption of pregnancy developing in the puerperium. *Clin Exp Dermatol* 27: 657-60, 2002.
14. Odom RB, James WD, Berger TG: Chronic Blistering Dermatoses. In: *Andrews' Diseases of the Skin. Clinical Dermatology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000. p. 574-605.
15. Kasp-Grochowska E, Beck J, Holmes RC, et al: The role of circulating immune complexes in the aetiology of polymorphic eruption of pregnancy. *Arch Dermatol Res* 276: 71-3, 1984.
16. Kasp-Grochowska E, Beck J, Holmes RC, et al: The role of circulating immune complexes in the aetiology of polymorphic eruption of pregnancy. *Arch Dermatol Res* 276: 71-3, 1984.
17. Nelson JL: Microchimerism in human health and disease. *Autoimmunity* 36: 5-9, 2003.
18. Zoberman E, Farmer ER: Pruritic folliculitis of pregnancy. *Arch Dermatol* 117: 20-2, 1981.
19. Besnier E, Brocq L, Jacquet L: *La pratique Dermatologique*. Paris: Masson et Cie, 1904. v. 1, p. 75.
20. Sahin HG, Sahin HA, Metin A, et al: Recurrent impetigo herpetiformis in a pregnant adolescent: case report. *Eur J Obst Gynecol Reprod Biol* 101: 201-3, 2002.
21. Arslanpence I, Dede SF, Gokcu M, Gelisen O: Impetigo herpetiformis unresponsive to therapy in a pregnant adolescent. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 16: 129-32, 2003.
22. Henson TH, Tuli M, Bushore D, Talanin NY: Recurrent pustular rash in a pregnant woman. *Arch Dermatol* 136: 1055-60, 2000.
23. Lawley TJ, Yancey KB: Cutaneous manifestations of alterations and disorders of endocrine system. In: *Freedbert IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6th ed. New York: Mc Graw Hill, 2003. p. 1361-6.
24. Boyd AS, Morris LF, Phillips CM, Menter MA: Psoriasis and pregnancy: hormone and immune system interaction. *Int J Dermatol* 35: 169-72, 1996.
25. Erbagci Z, Erkilic S: A case of recurrent impetigo herpetiformis with a positive family history. *Int J Clin Pract* 54: 619-20, 2000.
26. Azulay-Abulafia L, Brotas A, Braga A, Volta AC, Gripp AC: Psoríase Pustulosa da Gestação (impetigo herpetiforme): relato de dois casos e revisão da literatura. *Rev Fed Bras Soc Gineco-Obst (RBGO)* 26: 153-9, 2004.
27. Lotem M, Katzenelson V, Rotem A, et al: Impetigo herpetiformis: a variant of pustular psoriasis or a separate entity? *J Am Acad Dermatol* 20 (2 Pt2): 338-41, 1989.
28. Aka N, Kuscuk NK, Yazicioglu E: Impetigo herpetiformis at the 36th week of gestation. *Int J Gynecol Obstet* 69: 153-4, 2000.
29. Imai N, Watanabe R, Fujiwara H, et al: Successful treatment of impetigo herpetiformis with oral cyclosporine during pregnancy. *Arch Dermatol* 138: 128-9, 2002.
30. Finch TM, Tan CY: Pustular psoriasis exacerbated by pregnancy and controlled by cyclosporin A. *Br J Dermatol* 142: 582-3, 2000.

31. Moynihan GD, Ruppe JP: Impetigo herpetiformis and hypoparathyroidism. *Arch Dermatol* 121: 1330-1, 1985.
32. Peters BP, Weissman FG, Gill MA: Pathophysiology and treatment of psoriasis. *Am J Health Syst Pharm* 57: 645-59, 2000.
33. Tauscher AE, Fleischer AB, Phelps KC, Feldman SR: Psoriasis and Pregnancy. *J Cutaneous Med Surgery* 6: 561-70, 2002.
34. Raychaudhuri SP, Navare T, Gross J, Raychaudhuri SK: Clinical course of psoriasis during pregnancy. *Int J Dermatol* 42: 518-20, 2003.
35. Schumutz JL: Dermatological diseases influenced by pregnancy. *Presse Med* 32: 1809-12, 2003.
36. Chin KA, Kaseba CM, Weaver JB: Scleroderma in pregnancy. *J Obstet Gynecol* 18: 238-42, 1998.
37. Shikha P, Ritu R, Kabir S, Trivedi SS: A case of autoimmune myopathy in pregnancy. *Indian J Med Sci* 59: 109-12, 2005.
38. Silva CA, Sultan SM, Isenberg DA: Pregnancy outcome in adult-onset idiopathic inflammatory myopathy. *Rheumatology* 42: 1168-72, 2003.
39. Hirsch R, Anderson J, Weinberg JM, et al: Neonatal pemphigus foliaceus. *J Am Acad Dermatol* 49 (2 Suppl): S187-9, 2003.
40. Shieh S, Fang Yvm Becker JL, Holm A, Beutner EH, Helm TN: Pemphigus, pregnancy and plasmapheresis. *Cutis* 73: 327-9, 2004.
41. Sergent F, Joly P, Gravier A, Verspyck E, Marpeau L: La grossesse: une étiologie possible du pyoderma gangrenosum. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 31: 506-11, 2002.
42. Mert A, Ozaras R, Tabak F, et al: Erythema nodosum: an experience of 10 years. *Scand J Infect Dis* 36: 424-7, 2004.
43. Cestari TF: Hanseníase e Gestação. In: Talhari S, Neves RG. *Dermatologia Tropical: Hanseníase*. 3ª ed. Manaus: Gráfica Tropical, 1997. p. 83-6.
44. Heymann WR: Dermatoses of pregnancy update. *J Am Acad Dermatol* 52: 888-9, 2005.