

# CUERPO EDITORIAL

## DIRECTORA

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

## CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

## COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose María Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béquez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, Guayaquil, Ecuador.

## EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srita. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

## EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



## ENTIDAD EDITORA

**SOMEA**  
**SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA**  
Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
Sociedaddemedicosdeamerica@hotmail.com  
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



# Penfigoide gestacional, una dermatosis que se debe conocer

Pemphigoid gestationis, a dermatoses that should be known



<sup>1</sup>Dra. Ana Catalina Agüero Sánchez

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

ID <https://orcid.org/0000-0001-9931-4875>

<sup>2</sup>Dra. Daniela Polanco Méndez

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

ID <https://orcid.org/0000-0001-8718-9616>

<sup>3</sup>Dr. Daniel Barquero Orias

Investigador independiente, San José, Costa Rica

ID <https://orcid.org/0000-0001-7627-1358>

RECIBIDO

25/11/2019

CORREGIDO

3/12/2019

ACEPTADO

9/12/2019

## RESUMEN

El penfigoide gestacional es una enfermedad cutánea rara, prurítica, autoinmune, y pertenece a las dermatosis del embarazo. Esta ocurre principalmente entre el segundo, tercer trimestre y/o posparto inmediato, con un brote vesiculobuloso pruriginoso de inicio periumbilical. El diagnóstico se basa en la clínica, histología de la lesión, inmunofluorescencia directa y ELISA. La mayoría de los casos se trata con antihistamínicos y corticoesteroides. El pénfigo gestacional está asociado con aumento de la morbilidad en las embarazadas y riesgos fetales, y por dicha razón, es importante el reconocimiento de la patología para brindar un adecuado manejo interdisciplinario con dermatología, obstetricia y anatomía patológica.

**PALABRAS CLAVE:** penfigoide gestacional; embarazo; enfermedades de la piel; enfermedades autoinmunes

## ABSTRACT

The pemphigoid gestationalis is a rare, pruritic, skin disease, autoinmune, and it belongs to the pregnancy-specific dermatoses mainly develops between the second, third trimester, and/or immediate postpartum, with a perumbilical pruritic vesiculobullous rash. The diagnosis is based on the clinical presentation, histological findings of the lesions, direct

<sup>1</sup> Médico general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas(UCIMED), cod. [MED16027](#) [anacatas12@gmail.com](mailto:anacatas12@gmail.com)

<sup>2</sup> Médico general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas(UCIMED), cod. [MED16063](#) . [dany\\_polanco12@hotmail.com](mailto:dany_polanco12@hotmail.com)

<sup>3</sup> Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas(UCIMED), cod. [MED16047](#) . [danielbarquero95@hotmail.com](mailto:danielbarquero95@hotmail.com)

immunofluorescence and ELISA. The majority of the cases are treated with antihistamines and corticosteroids. The pemphigoid gestacionalis is associated with an increased morbidity for pregnant women and fetal risks, for that reason, it is important to recognize this pathology for adequate interdisciplinary approach between dermatology, obstetrics and pathologic anatomy.

**KEYWORDS:** pemphigoid gestationalis; pregnancy; skin diseases; autoimmune diseases

## INTRODUCCIÓN

El penigoide gestacional (PG) es una dermatosis bulosa, subepidermal, autoinmune y rara que asocia riesgos materno-fetales (1,2); identificada por primera vez en 1872 por John Laws Milton. Clínicamente se va a presentar, principalmente entre el segundo y tercer trimestre (3-7), con prurito intenso, acompañado de pápulas urticarianas, las cuales, posteriormente confluyen a placas y son seguidas por una erupción ampollosa (3,8-10), esta inicia a nivel periumbilical con posterior diseminación al resto del cuerpo (2,3,11), respetando el área de la cara y las mucosas(9). Para el diagnóstico, este se basa en la clínica, biopsia, la inmunofluorescencia directa y ELISA(10,12). El tratamiento se prescribe con base a la gravedad del cuadro y se recomienda el uso de antihistamínicos orales y corticoesteroides, tópicos u orales (4-7). Dicha enfermedad se ha asociado con aumento de la morbilidad materno-fetal.

Por lo anteriormente expuesto, se considera de suma importancia el conocimiento de la patología y su abordaje oportuno para un adecuado desenlace del embarazo. Por lo tanto, en este artículo de revisión bibliográfica se tiene como objetivos reunir y exponer la

evidencia reciente sobre la epidemiología, patogenia, abordaje diagnóstico y terapéutico de esta patología rara, poco conocida, con consideraciones importantes sobre la salud materna y las implicaciones relacionadas con el pronóstico materno-fetal.

## METODOLOGÍA

La selección de artículos para esta revisión bibliográfica, se obtuvieron artículos en inglés y español, con fecha de publicación de 5 años previos como máximo. Se realizaron las búsquedas en bases de datos como PubMed, MedLine, The Cochrane Library Plus y buscadores como Google Scholar. Para ello se utilizaron términos de búsqueda como “Pemphigoid gestacionalis”, “Herpes gestacional”, “Penigoide gestacional”, “Dermatosis del embarazo”.

Posteriormente, de los artículos obtenidos, se filtraron los de mayor importancia científica. Se revisaron los resúmenes, resultados, y en casos necesarios, los artículos completos; seleccionando así, finalmente, los documentos que incluían la información

necesaria para el cumplimiento de los objetivos de dicha revisión bibliográfica.

## EPIDEMIOLOGÍA

Esta dermatosis se distribuye de manera mundial y sin diferencia entre las etnias (3,4). Se caracteriza por ser exclusiva del periodo gestacional y postparto inmediato, donde se presenta con mayor incidencia entre el segundo y tercer trimestre (3,5-7), sin embargo puede presentarse desde el primer trimestre(8). La incidencia estimada es entre 1:50,000 - 1:60,000 embarazos(3,5,7), en algunas investigaciones se menciona que puede llegar a ser de 1:20,000 embarazos (1,6,13).

## FACTORES DE RIESGO

Esta enfermedad puede recurrir en próximos embarazos, con una presentación más temprana y severa en la mayoría de los casos (3,10,14,15), con el retorno de menstruación o con el uso de anticonceptivos orales (1,13,15,16).

Tanto las primíparas como las multíparas se ven afectadas por la enfermedad, sin embargo la mayoría de reporte de casos ha sido en mujeres multíparas (3).

Se ha observado que existe una asociación con ciertas enfermedades autoinmunes como la enfermedad de Basedow-Graves, tiroiditis de Hashimoto, trombocitopenia autoinmunitaria, alopecia areata y vitílico (11). Respecto a la enfermedad de Graves, en un estudio de 87 pacientes se evidenció un aumento en la incidencia del 10,3% en comparación con 0,4% de la población normal; se explica parcialmente por la

presencia de HLA-DR3 y -DR4 en PG (3).

## PATOGENIA

La patogénesis exacta de esta enfermedad no se ha logrado dilucidar de manera completa (2,17,18).

Entre el consenso presente sobre la patogénesis del PG, se discute que se asemeja a la del penigoide buloso (PB) (3,6,18), ya que ambas se caracterizan por el depósito de anticuerpos autorreactivos en la unión dermoepidérmica, contra dos proteínas hemidesmosomales: BP180 y BP230 (16); por lo que como resultado se presentan las bulas y las erosiones en piel(3) , sin embargo, la PG tiene una asociación genética fuerte con los complejos HLA-DR3 (presente en 61-80% de los casos de PG vs 22% controles) y -DR4 (52% casos PG vs 33% controles) y la combinación de estos haplotipos se encontró en 45% de los casos de PG en comparación con 3% de los controles (13), a diferencia del PB, el cual se asocia a HLA-DQ3 (6).

La PG empieza cuando la placenta inicia la invasión a la decidua (15), usualmente alrededor del segundo trimestre (19); en este proceso, se presenta la expresión anormal de los antígenos del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC, por sus siglas en inglés) II por las células estromales amniocorionicas y en el trofoblasto (3,13); esto permite la presentación de la proteína BP180 (también conocido como colágeno XVII o BPAG1) al sistema inmune materno (3). El BP180 es el principal antígeno de la PG, se encuentra tanto en la piel, como una proteína estructural clave en las uniones hemidesmosomales entre la

epidermis y la dermis (3,13), así como en la placenta; este se va a reconocer como externo, y de ahí deriva la reacción inflamatoria característica y los resultados de la presentación clínica de la enfermedad (6).

Se discute que, eventualmente, se generan autoanticuerpos IgG contra BP180 cuando se interrumpe la barrera materno-placentaria. Estos anticuerpos son principalmente subclase IgG4, según se ha demostrado en estudios recientes, y no IgG1 e IgG3 que se mencionan en investigaciones anteriores (17). La IgG cruza la placenta y se genera una reacción cruzada con el colágeno XVII en la piel materna formando los complejos inmunes, IgG-NC16 A, este último es la porción extracelular con la región inmunodominante del BP180 (13,17), activando el complemento, depósito de inmunocomplejos, quimiotaxis de los eosinófilos, granulocitos, con su consecuente degranulación, resultando así en las lesiones cutáneas y formación de vesículas. También se hace mención del rol que juegan los niveles hormonales de estrógeno y progesterona, debido a las fluctuaciones que se presentan a finales del embarazo y la recurrencia con la menstruación y uso de anticoncepción oral, sin embargo no se cuenta con suficiente evidencia para sustentar la teoría (3,17).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

La PG usualmente se desarrolla entre el segundo y tercer trimestre del embarazo (6,7,9). En algunos casos particulares, puede ser una manifestación paraneoplásica de tumores trofoblásticos, mola hidatiforme,

coriocarcinoma (11-13,15) o aborto (20,19).

Inicialmente, la paciente va a presentar prurito intenso (3,9), seguido de este, se desarrollan pápulas urticarianas altamente pruriginosas(10) edematosas y eritematosas de aparición repentina, las cuales, posteriormente confluyen en grandes placas bien delimitadas y lesiones vesiculobullosas, anulares o polimórficas (2). Estas lesiones cutáneas generalmente inician en la zona periumbilical, con posterior diseminación al resto del abdomen, a las extremidades, espalda y tórax (2,3,11). Posterior a esto vamos a tener una erupción ampollosa generalizada en estas zonas afectadas (3,10). Las lesiones dejan pigmentación macular cicatricial (11).

La afección a nivel de palmas y plantas es poco frecuente, mientras que en la zona de cara y membranas mucosas es raro observar afectación, sin embargo se han reportado casos (7, 9-11).

Esta es una enfermedad autolimitada (3), por lo general la sintomatología disminuye de forma gradual, conforme avanza el embarazo hasta desaparecer en semanas o meses posteriores al parto (9,10). Sin embargo, se han reportado casos donde se cronifica la patología, hasta 12 años, y esta se puede comportar como penigoide buloso (2).

## DIAGNÓSTICO

Para diagnóstico es importante tomar en cuenta el cuadro clínico, la biopsia, la inmunofluorescencia directa (10), la cual es considerada el gold standard (19), y, actualmente se utiliza cada vez con mayor frecuencia, el estudio de ELISA

del dominio NC16a de la BP180. (12,17,15).

- **Histopatología:** en la biopsia de las lesiones, los hallazgos varían según el estadio y la severidad de la enfermedad (12), usualmente, se reportan ampollas subepidérmicas con infiltrado perivascular linfocítico y eosinofílico marcado. Los eosinófilos se pueden localizar en la unión dermoepidérmica y llenar la vesícula (9), así como también se puede observar edema de la papila dérmica, espongiosis focal eosinofílica, ulceración epidérmica (6) e infiltrado polimorfo perivascular de células inflamatorias dominado por eosinófilos (12).
- **Inmunofluorescencia directa:** se realiza utilizando una biopsia de piel perilesional y va a revelar la deposición homogéneo y lineal de la fracción C3 del complemento a lo largo de la zona de la membrana basal (6,9,11,19), siendo este hallazgo patognomónico para PG (9,10). Se estima que en un 30 a 40% de las pacientes se va a observar depósitos de inmunoglobulina G, sin embargo este hallazgo no se considera criterio diagnóstico (9).
- **Exámenes de laboratorio:** ELISA del dominio NC16a de la BP180 es sensible y específica para el diagnóstico de penigoide gestacional (6,9), su positividad puede considerarse diagnóstica en pacientes con características clínicas típicas (9). La ventaja que proporciona el uso de ELISA, es la correlación entre el nivel con la gravedad y es útil para controlar la

respuesta al tratamiento (15). Los niveles de anti-BP180 pueden permanecer elevados hasta un año posterior al embarazo, así como en embarazos posteriores, aun en ausencia de un nuevo episodio de PG (9).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen varios trastornos de la piel que presentan síntomas y clínica similar a la PG, los cuales se engloban dentro de las dermatosis específicas del embarazo. Las dermatosis específicas del embarazo son: erupción polimorfa del embarazo (PEP por sus siglas en inglés), erupción atópica del embarazo, y el penigoide gestacional. Estas también suelen debutar con prurito, el cuál es el síntoma principal de otras múltiples enfermedades como dermatosis herpetiforme, urticaria, reacciones de hipersensibilidad a medicamentos, dermatitis atópica. Por otra parte, como el PG debuta con prurito, entre el diagnóstico diferencial, se debe incluir la colestasis intrahepática del embarazo. Todas estas deben ser tomadas en cuenta antes de que se inicien pruebas más específicas (3,8).

Para diferenciar PG de las otras dermatosis del embarazo, se debe tener claro tres síntomas claves de esta patología, los cuales son la presencia de ampollas subepidérmicas tensas, la presencia de C3 y/o depósito de IgG a lo largo de la membrana basal en la inmunofluorescencia directa y una prueba de suero positiva por anti-BP180-NC16 A por ELISA (19).

- **Erupción polimorfa del embarazo:** es la enfermedad en la cual se

exhibe una mayor dificultad para la realización del diagnóstico diferencial debido a sus similitudes clínicas (3). Es la dermatosis más común del embarazo, presentándose en 1 de cada 160-200 embarazos (8). En diferentes estudios se menciona que las placas urticariformes presentes en el PG son clínica e histológicamente indistinguibles a las que se desarrollan en la PEP (3,9); sin embargo, la zona de origen de las lesiones es donde difieren, ya que en esta a menudo comienzan a nivel de las estrías (8), respetando el área periumbilical (3). Otro aspecto diferente es el resultado de la inmunofluorescencia directa y ELISA, estas son negativas en la PEP (9). Las lesiones de la PEP son autolimitadas, usualmente resuelven a las 4 a 6 semanas y la recurrencia es inusual. Además de que no presenta riesgo materno ni fetal (8).

- **Erupción atópica del embarazo:** se presenta en etapas iniciales del embarazo (3,8), las lesiones son primordialmente eczematosas y no pruriginosas, y estas pacientes usualmente reportan historia de atopía. Esta no presenta ningún riesgo para el feto y su tratamiento es sintomatológico (8).
- **Colestasis intrahepática del embarazo:** es una causa común de falla hepática durante el embarazo generalmente se presenta durante el tercer trimestre del embarazo. Se caracteriza por prurito intenso que involucra manos y pies con rápida diseminación al resto del cuerpo, sin erupciones dermatológicas (8), las lesiones cutáneas que se evidencian

son secundarias al rascado(3) y se presentan como excoriaciones lineales, además de acompañarse de ictericia. Analíticamente se acompaña de elevación de los niveles séricos de ácidos biliares en ayunas, transaminasas, y en presencia de ictericia, se observa elevación de la bilirrubina (8). En esta patología se asocia con riesgos fetales (3), tales como aumento del riesgo de parto prematuro, meconización del líquido amniótico, distress respiratorio y muerte intrauterina (8).

- **Eritema multiforme:** esta enfermedad puede imitar clínicamente al PG, y el diagnóstico diferencial se realiza por medio de los hallazgos histológicos (9).
- **Dermatitis alérgica de contacto y reacción medicamentosa:** debido a que presenta clínica y examen físico similares, se necesita de una buena historia clínica en la cual se pueda identificar la ingesta de algún medicamento, así como la exposición a algún agente ambiental (9).

## TRATAMIENTO

La bibliografía recomienda como terapia inicial el uso de antihistamínicos orales y el uso de corticoesteroides, tópicos u orales (4-7). El objetivo principal del tratamiento de esta patología es aliviar el prurito severo que genera y detener la generación de más lesiones vesiculares; y este depende de la severidad y cronicidad del caso. En los casos leves, se inicia con antihistamínicos vía oral clase B para el prurito y corticoesteroides tópicos (10,14) clase III o IV (3). En



casos moderado-grave se inicia corticoesteroides orales (prednisona o prenidnisolona) (3,11), estos son glucocorticoides que son inactivados por la 11-β-hidroxilasa en la placenta, por lo que la concentración que cruza la placenta es baja; se recomienda iniciar con una dosis de 0,25-0,5 mg/kg/ día en los casos moderados (19) y 0,5-1 mg/kg/día en los casos severos(10,19) y realizar la titulación para así obtener una dosis de mantenimiento. Si se produce alguna exacerbación en el periparto o posparto, se puede incrementar la dosis de mantenimiento. El tratamiento para el periodo posparto debe de individualizarse, sin embargo, en la mayoría de los casos se recomienda ir disminuyendo la dosis hasta suspender su uso a los 6 meses posparto (3,10).

En los casos donde no se obtiene una adecuada respuesta a los corticoesteroides orales en dosis plenas, se recomienda agregar inmunoglobulina intravenosa, ciclosporina, azatioprina, piridoxina o realizar plasmaféresis (11,19,14) y en casos asociados a coriocarcinoma se puede emplear metotrexate (11).

La terapia con inmunoglobulina es una opción adecuada, ya sea, para pacientes que por sus efectos adversos no se les puede prescribir corticoesteroides o no presentan una adecuada respuesta a estos, esta terapia presenta un buen perfil de seguridad tanto para la madre como para el feto (2,3). La dosis y esquemas de tratamiento se individualizan según el paciente, se recomienda entre 0,4-0,6 mg/kg/día hasta 2mg/kg/ciclo, variando el tiempo de infusión de 2 a 5 días(11).

Respecto al uso de ciclosporina A, sí se asocian diversos efectos adversos como

hipertensión arterial, insuficiencia renal, supresión de médula ósea, cefalea y cáncer. Cuando esta se utiliza en el embarazo, se asocia a parto pretérmino. La azatioprina puede causar supresión de médula ósea, daño hepático y reacciones de hipersensibilidad; por lo tanto, cuando se emplea en embarazadas, se debe tener monitorización cuidadosa de estas pacientes (3).

## PRONÓSTICO MATERNO Y FETAL

Entre los estudios analizados, se menciona que es una enfermedad con prognosis favorable. Se ha demostrado que las pacientes que presentaron PG, en los próximos embarazos, existe alta probabilidad de recurrencia con casos más severos y de inicio más temprano (3). Se estima que menos del 5% de los casos de PG es persistente en el posparto (15).

Por otro lado, se ha visto asociación de un aumento del riesgo de parto prematuro (16-34% en todos los casos) (15) y retraso en el crecimiento fetal (aproximadamente en un 34% de los casos) (6,7,15), estos casos se hacen más frecuentes en los casos de presentación más temprana y en los cuadros clínicos más severos (8,18). Debido a estas posibles complicaciones, se sugiere prestar mayor control ultrasonográfico a las embarazadas con este diagnóstico (10,15) y realizar estudio Doppler de arteria umbilical ya que se presenta una disminución progresiva del flujo diastólico(11), además de tomar las medidas fetales para monitorear su crecimiento. También hay evidencia que menciona mayor riesgo de abortos y óbitos (19).

Asimismo, es importante recalcar que, no hay evidencia de que el embarazo debe interrumpirse debido a los riesgos neonatales (10) ya que presenta una adecuada respuesta al tratamiento (19). Se hace mención que aproximadamente el 10% de los neonatos producto de madres con PG van a presentar lesiones cutáneas debido a la transferencia pasiva de anticuerpos, sin embargo estas no necesitan tratamiento y resuelven por sí solas sin dejar cicatrices (3,7,10,11). No se ha determinado un aumento en la mortalidad neonatal (11).

Otro punto importante es, la evaluación por parte de endocrinología al neonato, primordialmente en los casos donde cuyas madres requirieron de dosis elevadas y sostenidas de corticoesteroides, ya que presentan un mayor riesgo de presentar insuficiencia adrenal (19).

## CONCLUSIONES

El PG es una enfermedad dermatológica rara, autoinmune, exclusiva del embarazo, de distribución mundial, importante de reconocer por su asociación con riesgo de parto prematuro y restricción de crecimiento intrauterino. La patogénesis exacta de esta patología no se ha logrado dilucidar de manera completa. La presentación clínica característica es un prurito intenso con un brote vesiculobuloso polimórfico de

predominio periumbilical, extremidades inferiores y torso. Para realizar un diagnóstico certero, se necesita de la clínica, hallazgos histológicos particulares y resultado específico de la inmunofluorescencia directa y/o ELISA. Esta es una patología autolimitada, sin embargo, debido a su intenso prurito y afectación fetal, se trata con antihistamínicos orales y corticoesteroides en la mayoría de los casos; casos particulares se va a requerir de otras terapias como inmunoglobulina intravenosa, ciclosporina, azatioprina, entre otros.

Debido a la complejidad de la patología, se recomienda brindar un manejo en equipo, de diferentes especialidades, como dermatología, obstetricia y anatomía patológica. Asimismo, se debe informar de manera clara a las pacientes con esta patología, sobre la importancia del tratamiento, los riesgos fetales, la probabilidad de presentar recurrencias en los próximos embarazos, retorno de la menstruación y/o uso de anticonceptivos orales.

Entre otras recomendaciones, se incita a la comunidad médica a reportar los casos que se presenten de dicha patología, para así lograr una mayor divulgación de esta etiología, y poder comparar los diversos abordajes y sus desenlaces, ya que se cuenta con bibliografía escasa.

## REFERENCIAS

1. Lobato-Berezo A, Fernández Figueras M, Moreno Romero J, Pujol R. Penigoide gestacional simulando un eritema multiforme con afectación mucosa. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2019 Oct;110(8):696-697. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.02.038>

2. Yang A, Uhlenhake E, Murrell DF. Pemphigoid gestationis and intravenous immunoglobulin therapy. *International Journal of Women's Dermatology.* 2018 09;4(3):166-169. <https://doi.org/10.1016/i.ijwd.2018.03.007>
3. Sävervall C, Sand FL, Thomsen SF. Pemphigoid gestationis: current perspectives. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology.* 2017 Nov;Volume 10:441-449. <https://doi.org/10.2147/ccid.s128144>
4. Kukkamalla R, Bayless P. Pemphigoid Gestationis. Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine. 2019;3(1):79-80. <https://doi.org/10.5811/cpcem.2018.11.39258>
5. Huilaja L, Mäkipallio K, Hannula-Jouppi K, Väkevä L, Höök-Nikanne J, Tasanen K. Cyclosporine Treatment in Severe Gestational Pemphigoid. *Acta Dermato Venereologica.* 2015;95(5):593-595. <https://doi.org/10.2340/00011555-2032>
6. Hallaji Z, Mortazavi H, Ashtari S, Nikoo A, Abdollahi M, Nasimi M. Pemphigoid gestationis: Clinical and histologic features of twenty-three patients. *International Journal of Women's Dermatology.* 2017 06;3(2):86-90. <https://doi.org/10.1016/i.ijwd.2016.11.004>
7. Singla A. Pregnancy with Pemphigoid Gestationis: A Rare Entity. *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH.* 2016; <https://doi.org/10.7860/jcdr/2016/19491.8215>
8. Mehta N, Chen KK, Kroumpouzos G. Skin disease in pregnancy: The approach of the obstetric medicine physician. *Clinics in Dermatology.* 2016 05;34(3):320-326. <https://doi.org/10.1016/j.cldermatol.2016.02.003>
9. Keltz M. Dermatoses of pregnancy. [Internet]. UpToDate. [Internet]. [Consultado 3 Oct 2019].2018; Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/dermatoses-of-pregnancy>
10. Hidalgo V. Penfigoide gestacional. Revista medica de costa rica y centroamerica LXXIV. 2017;624:137-139.
11. Gonzalo García I, Biain Ciganda A, Bustinza Beaskoetxea Z, Martín Saez E, Obregon Martinez E, Martinez-Guisasola J. Penfigoide gestacional. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia.* 2017 01;44(1):31-34. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2015.10.005>
12. Santos S, Benavente F, Garcia M, Moneva L, Sanchis c, Mateu A. Urticular Lesions in a Pregnant Woman. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2018;26:71-72.
13. Sadik CD, Lima AL, Zillikens D. Pemphigoid gestationis: Toward a better understanding of the etiopathogenesis. *Clinics in Dermatology.* 2016 05;34(3):378-382. <https://doi.org/10.1016/j.cldermatol.2016.02.010>
14. Papapanagiotou IK, Tsagouri S, Liakou CG, Besharat A, Vogiatzis N, Ntzeros K, Petrakis E, Koutroumanis P, Thomakos N, Loutradis D. Pemphigoid gestationis. *Clinical Case Reports.* 2018 05 07;6(7):1364-1365. <https://doi.org/10.1002/ccr3.1546>
15. Soares KS, Lehmann PM, Hofmann SC. Pemphigoid gestationis with lethal fetal malformation and postpartum persistence. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.* 2018 06;16(6):775-777. <https://doi.org/10.1111/ddg.13540>
16. Fania L, Guerriero C, Ricci F, Gagliano MF, De Simone C. Herpes gestationis and oral contraceptive: Case report and review of the literature. *Dermatologic Therapy.* 2017 07 21;30(5):e12518. <https://doi.org/10.1111/dth.12518>
17. Kanwar A. Pemphigoid gestationis. *British Journal of Dermatology.* 2015 01;172(1):6-7. <https://doi.org/10.1111/bjd.13457>

18. Nguyen T, Alraqum E, Razzaque Ahmed A. Positive clinical outcome with IVIg as monotherapy in recurrent pemphigoid gestationis. *International Immunopharmacology*. 2015; 5:26(1):1-3. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2015.02.038>
19. Zubor P, Svecova I, Moricova P, Pec J, Adamicova K, Danko J. Early flare-up of severe Herpes gestationis (Pemphigoid gestationis) and successfull prolonged treatment: A case report. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2017;37(6):824-826. <https://doi.org/10.1080/01443615.2017.1305334>
20. Ingen-Housz-Oro S, Sbidian E, Ortonne N, Poirier E, Chosidow O, Wolkenstein P. Pemphigoid gestationis revealing a denial of pregnancy. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2015; 24(8):1411-1413. <https://doi.org/10.1111/jdv.13257>