

RESUMEN

La dermatitis seborreica es una enfermedad descamativa crónica, de origen desconocido, probablemente genético, que se presenta a cualquier edad, con un patrón clínico muy variado y cuyos múltiples tratamientos están encaminados clínicamente a su control.

Palabras clave: dermatitis seborreica, etiología, clínica y control.

SUMMARY

Seborrheic dermatitis is an scaly chronic disease which etiology is unknown, probably genetic, it appears in any age group with a clinic pattern variable and the multiple treatments are oriented exclusively to its control.

Key words: seborrheic dermatitis, etiology, clinic and control.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis seborreica es una dermatosis eritematopapuloescamosa crónica, recurrente y muy frecuente, afecta a lactantes y adultos. Suele localizarse en áreas de mayor concentración de glándulas sebáceas (cuero cabelludo, cara y tercio superior del cuerpo). Esta alteración ha recibido múltiples denominaciones: eczema seborreico (Unna), pitiriasis seca y esteatosis (Sabouraud), eccemátides, etcétera.

La enfermedad tiene una variación amplia y va de moderada a severa e incluye patrones psoriasiformes, pitiriasiformes y eritrodérmicos. En general se afecta más el varón que la mujer. Un rasgo

trascendente de esta enfermedad es que representa una de las manifestaciones cutáneas más comunes en pacientes con infección por V.I.H. presentándose aproximadamente en 85% de estos pacientes. Por esa razón este padecimiento está incluido en el espectro de lesiones marcadoras de la infección por V.I.H., por lo que debe evaluarse la dermatitis seborreica con mucho cuidado en pacientes de alto riesgo.

Incidencia. La dermatitis seborreica tiene dos picos etáreos principalmente, uno durante la infancia, dentro de los tres primeros meses de vida, y el segundo de la 4^a a la 7^a década de la vida. La enfermedad afecta aproximadamente de 2.5 % de la población.

Etiopatogenia. Para la mayoría de los autores, la enfermedad sigue siendo de etiología desconocida; sin embargo, existen numerosos factores relacionados en su presentación; entre estos factores podemos destacar: un componente familiar importante, un aumento de actividad en las zonas de mayor concentración de glándulas sebáceas (valores de grasa superficial normales, pero con mayor contenido de colesterol y triglicéridos), un componente neurológico (se asocia a anomalías del sistema nerviosos central como la enfermedad de Parkinson, la parálisis facial, poliomielitis y la siringomielia), aunque la mayor parte de los pacientes con dermatitis seborreica no tienen otra patología neurológica subyacente; también se relaciona con los cambios estacionales (más frecuente en invierno) y el estilo de vida (más frecuente en sedentarismo y en la alimentación rica en hidratos de carbono). En niños se ha asociado al déficit de biotina y del inhibidor del factor C5 del

complemento. Se ha implicado en la presentación de las lesiones al Pitirosporum ovale a la *Candida albicans* y a la actividad androgénica. Existen otros factores como los fármacos que producen lesiones semejantes a la dermatitis seborreica, entre los cuales se encuentran el arsénico, oro, metildopa, cimetidina y los agentes neurolépticos. El agobiamiento emocional parece agravar la enfermedad.

Cuadro clínico. - En todos los casos se encuentra el estado seborreico, es decir, excesiva producción de grasa en la piel; se pueden distinguir varias formas:

a).- La dermatitis seborreica del lactante, en donde se afecta principalmente el cuero cabelludo y los grandes pliegues (inguinocrurales) con escamas y costras de aspecto grasoso, pudiendo afectarse también la cara, el tórax y el cuello. La cabeza puede estar cubierta por una costra de aspecto grasoso y gruesa (llamada costra de leche) sin causar caída de pelo y con poca inflamación.

Cuando se usa ropa semioclusiva y los pañales favorecen la humedad, la maceración y la dermatitis intertriginosa, sobre todo en grandes pliegues, puede ocasionar infecciones secundarias por *C. Albicans*, *S. Aureus* y otras bacterias.

b).- Eritrodermia descamativa (enfermedad de Leiner):

Esta complicación de la dermatitis seborreica fue descrita en 1908 por Leiner y consiste en una generalización de la enfermedad (eritrodermia). Los niños la presentan en forma severa con anemia, diarrea y vómitos. Presentando estos pacientes un déficit de C5. Esta enfermedad se suele presentar en niños menores de tres meses de edad y tiene el potencial de llegar a ser bastante grave. En las primeras etapas, las lesiones se manifiestan en cara, región inguinal y anal, para después generalizarse a toda la piel.

c).- Dermatitis seborreica del adulto: Las lesiones típicas son maculopápulas descamativas más o menos delimitadas con frecuentes fisuras y costras que suelen acompañarse de prurito y/o escozor. Las escamas suelen ser grasientas y descansan sobre placas eritematosas.

En cuero cabelludo se manifiesta habitualmente abundante caspa. En esta localización, el eritema y la descamación se extienden gradualmente para formar placas de bordes bien definidos; pueden permanecer aisladas o confluir por fuera de la línea de implantación del pelo, originando la llamada "corona seborreica". En las llamadas zonas típicas, que son las más importantes, se presenta el cuero cabelludo, la cara (cejas, pestañas, región interciliar, pliegues nasogenianos, región frontal), pabellón auricular y pliegues retroauriculares, región preesternal, zona interescapular y grandes pliegues.

Una forma especial en el cuero cabelludo es la llamada "falsa tiña amiantácea", donde una o varias placas se muestran cubiertas por escamas blanquecinas, como de amianto, conglutinando los cabellos.

En otras ocasiones pueden confluir varias placas en la región esternal, dando lugar a fisuras arciformes (eccema pelatoide de Unna).

Diagnóstico diferencial. En el lactante debe hacerse diagnóstico diferencial con varias entidades dermatitis atópica, intertrigo candidásico, dermatitis del pañal y la forma generalizada con la enfermedad de Lille. En adultos, con las tiñas del cuerpo y la pitiriasis versicolor, con la psoriasis, dermatitis de contacto, dermatitis infecciosa, liquen simple y la pitiriasis rosada, entre otras.

Tratamiento. En general el tratamiento está dirigido a eliminar las escamas y las costras, inhibir la colonización de levaduras, controlar la infección

secundaria y disminuir el eritema y el prurito.

Los pacientes deben estar informados acerca de la naturaleza crónica de la enfermedad y entender que el tratamiento tiene por objeto el control de la misma más que curar.

En lactantes y en cuero cabelludo deben desprendérse las costras con compresas de aceite de oliva tibio, esteroides de baja potencia por períodos cortos, champús suaves a base de piritonato de zinc y ketoconazol al 2%.

En zonas intertriginosas no deben usarse esteroides, el tratamiento se basa en emolientes o secantes dependiendo del caso, además del uso del ketoconazol en crema.

En adultos, y dado que la enfermedad se asocia con una evolución impredecible y prolongada, se recomiendan esquemas de tratamiento cuidadoso y suave. Pueden usarse agentes antinflamatorios y, cuando están indicados antimicrobianos y antimicóticos.

Para la cara y el resto del cuerpo se usarán esteroides tópicos de baja potencia en crema, pomada o loción dependiendo de la zona y la extensión de la lesión, debiendo tener en cuenta que el abuso o aplicación prolongada de estos medicamentos pueden provocar o inducir efectos colaterales como dermatitis por esteroides, fenómeno de rebote, rosácea esteroidea

y dermatitis perioral, entre otros. En general debe evitarse el uso de esteroides fluorados.

El uso de antimicóticos representa una alternativa importante a los esteroides, en forma de champú y cremas. Los estudios a doble ciego señalan una mejoría del 70 al 95%.

Otra alternativa importante para el tratamiento de la dermatitis seborreica es el uso de los análogos de la vitamina A (calcipotriol, tacalcitol, y otros).

El papel de la dieta en esta patología es relativamente importante y se recomienda reducir la ingesta de grasas, sobretodo saturadas, y conseguir una ingesta de biotina (vitamina H) suficiente para su efecto antilipotrópico. Suele existir carencia de biotina en pacientes con antibioticoterapia prolongada o ingesta masiva de clara de huevo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Fitzpatrick. Dermatología en medicina general 5^a edición. 2001. Ed. Panamericana.
- 2.- López-Piñera M., Leal-Hernández M., Ferrer-Mora A., Cervantes-Canesa F. y Clemente-Valenciano A. M. Manejo de la dermatitis seborreica. JANO. 1999. Murcia, España.
- 3.- Ruiz-Maldonado R. Dermatología pediátrica. 1^a Ed. Interamericana. 1999.